

**НАДАННЯ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НА ДОШПИТАЛЬНОМУ
ЕТАПІ ПРИ СИНДРОМІ ТРИВАЛОГО ЗДАВЛЕННЯ ТКАНИН**

І.С. Зозуля, І.П. Шлапак, В.К. Худошин, С.М. Недашківський, О.В. Курашов,

О.В. Худошина

(Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика).

Резюме. У статті представлені дані щодо частоти розвитку, патофізіологічних змін, клінічних особливостей при різних формах перебігу синдрому тривалого здавлення тканин та його різновиду – синдрому позиційного здавлення тканин. Представлені критерії, в залежності від яких визначається вид та об'єм надання необхідної медичної допомоги.

Ключові слова: синдром тривалого здавлення тканин, синдром позиційного здавлення тканин, патогенез, клінічні форми, допомога на догоспитальному етапі.

Вступ. Синдром тривалого здавлення тканин (СТЗТ), як своєрідний варіант травматичної хвороби, постійно присутній при завалах у шахтах і кар'єрах, війнах і катастрофах, при землетрусах і інших стихійних лихах (Потапов А.И., Теряев В.Г., 1990; Шапошников Ю.Г. и соавт., 1990; Нигосян Р.В., 1990; Клейн М., и соавт., 1990; Ивашкин и соавт., 1988, 1990;).

Землетрус у Вірменії (1988 р.) супроводжувався розвитком СТЗТ майже у чверті постраждалих (Цыбуляк. Г.Н., 1990).

Одним з різновидів СТЗТ є синдром позиційного здавлення тканин (СПЗТ), який частіше всього спостерігався у пацієнтів, які знаходилися без свідомості. Ділянки м'яких тканин, які стикаються з твердою поверхнею, знаходяться під тривалим тиском маси власного

тіла. Як правило, СПЗТ розвивається при ГПМК, різноманітних екзогенних інтоксикаціях (в тому числі й алкоголем).

Етіологічно пацієнти з явищами рабдоміолізу поділяються на дві великі групи: 1) травматичного генезу (СТЗТ) та 2) нетравматичного генезу (СПЗТ). У хворих першої групи краш-синдром розвивався при ДТП, завалах, обумовлених аваріями в шахтах, при землетрусах, військових діях, терористичних актах тощо. У хворих другої групи важним етіологічним фактором окрім механічного здавлення є дія одного або декількох токсичних агентів в поєднанні з локальними порушеннями інервації і кровообігу в зв'язку з безрухомістю хворого (нейротоксичний ефект токсиканту). До цих речовин слід віднести цілу групу токсикантів, в першу чергу, алкоголь та його сурогати, препарати групи опію, барбітурати, чадний газ, антидепресанти (амітриптілін, нортриптілін, амоксапін та інш.), амфетаміни, амфотеріцин В, препарати, яким властива антихолінергічна та антигістамінна активність, антипіретики, бензодіазепіни, бутерофенони, гербециди, хлорпромазін, сульфат міді, цианіди, кокаїн, газоподібні анестетики (енфлюран, галотан, ізофлюран), препарати з антибактеріальною та протитуберкульозною дією (ізоніазід та деякі інші).

Матеріали і методи. На лікуванні у відділенні інтенсивної терапії та екстракорпоральної детоксикації на базі Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги протягом останніх трьох років (1997 - 2000) було 24 пацієнта з СПЗТ. У всіх хворих головною причиною розвитку СПЗТ стали важкі отруєння речовинами, яким притаманна психотропна або наркотична дія. У ряді випадків (n=6 або 27,27%) мала місце поєднана дія двох і більше токсикантів. Частіше всього СПЗТ реєструвався у хворих молодого і середнього віку (група 21 р. - 30 років і 41 р. - 50 років - 29,16% і 31,81%, відповідно). З отруєнням опіатами – 27,27%, алкоголем – 18,18%, в сполученні з іншими екзотоксинами – 27,27%. Переважали чоловіки (75%). Відповідно до анамнезу, зібраному у персоналу КШД та родичів пацієнтів, у 45,83% хворих експозиція позиційної компресії складала від 6 до 12 годин. Найбільш тривало і тяжко СПЗТ протікав у хворих з отруєнням препаратами групи опію. На їхню групу припадало 39,74% операцій екстракорпоральної детоксикації (в основному гемодіалізу). Другим по значимості з причин, що обумовили розвиток СПЗТ із наступною ГНН є алкоголь та його сурогати, а також алкоголь у сполученні з препаратами барбітурової кислоти (38,46% операцій

екстракорпоральної детоксикації). У деяких випадках було необхідним проведення 12 і більш сеансів гемодіаліза до відновлення функції нирок.

З 24 хворих із розвинутим СПЗТ, ускладненим ГНН або токсичною нефропатією різноманітного ступеня померло двоє (8,33%). В обох випадках летальний вихід був обумовлений синдромом поліорганної недостатності (ПОН), що розвився внаслідок здавлення великого масиву м'язової тканини. Дані по сполуках, що обумовили розвиток СПЗТ, статі, віку пацієнтів, тривалості експозиції компресії, використаних методах екстракорпоральної детоксикації приведені в таблиці №1.

Основна частина Головними ланками патогенезу СТЗТ і СПЗТ є гіповолемія, ендогенна інтоксикація метаболітами зруйнованих тканин і гуморальними агентами, метаболічний дисбалансний каскад, ПОН, насамперед, - ГНН, ДВЗ - синдром, больовий синдром (Ревской А.К., 1990; Кузин М.И., 1959; Комаров Б.Д., Шиманко И.И., 1984; Исаев М.Р. и соавт., 1980). Патогенетично розрізняють: 1) сильне здавлення і тривала ішемія тканин; 2) розтрощування і руйнація м'язів, нервів і кісток (закритого або відкритого характеру). Дуже часто ці обидва моменти поєднуються (Цыбуляк Г.Н., 1990).

Грубі порушення мікроциркуляції і гіпоксія сприяють підвищенню проникності судинної стінки, що виявляється бурхливим наростанням набряку звільнених від здавлення тканин. При цьому плазмоврата може досягати 25 - 35% ОЦК.

Різка уповільнення кровотока і сгущення крові сприяє утворенню микротромбів в просвіті судин, які при відновленні перфузії мігрують в легені, мозок, печінку, нирки, інші органи, викликаючи істотне порушення їх функцій і сприяючи розвитку поліорганної недостатності. Крім того, при здавленні тканин у просвіті мікросудин створюються глобули деземільгованого жиру, які також блокують судини багатьох органів, що порушує їхню функціональну активність і призводять до розвитку ПОН (Потапов А.И., Теряев В.Г., 1990; Ивашкин В.Т. и соавт., 1990).

Внаслідок втрати плазми нарастає гемоконцентрація, знижується резистентність еритроцитів і вони руйнуються, створюючи основу гемоліза та анемії. Гемоглобін, що звільнився - один із чинників ПОН, бо викликає, зокрема, порушення функції нирок внаслідок закупорки ниркових каналців (Михельсон В.А. и соавт., 1990; Цыбуляк Г.Н., 1990; Адильбеков К.А. и соавт., 1989).

Особливе значення має звільнення і надходження в загальний кровоток м'язового пігменту міоглобіну, який також обтурує судини нирок, легень, печінки та інших внутрішніх органів, сприяючи розвитку ПОН.

В ішемізованих тканинах грубо порушуються метаболічні процеси, що супроводжується утворенням надлишку лактата, пірувата та інших складових метаболічного ацидоза, виходом із клітини багатьох ферментів; фосфору, калію тощо (Новикова Р.И. и соавт., 1989). Тривала ішемія тканин сприяє багатократному збільшенню вмісту гуморальних агентів: ендотоксина, фактора некроза пухлини (TNF), інтерлейкінів, фрагментів комплемента та ін. Через 2 години ішемії відзначається п'ятнадцятикратне збільшення TNF у венозній відтікаючій крові при поновленні реперфузії. При цьому в 3 рази збільшується проникність судинної стінки і на 70% знижується регіональний кровоток у ішемізованій тканині. Припускається, що TNF і інші гуморальні агенти сприяють системному ушкодженню тканин, розвитку ПОН, феномена невідновлення кровотоку, гіповолемічного шоку, серцево-легеневої і судинної недостатності і навіть раптової смерті (Новикова Р.И. и соавт., 1989; Wiener S., Barret I., 1986).

Вважають, що важливим чинником розвитку серцевої недостатності є також підвищення вмісту калія у сироватці крові в першу добу і порушення співвідношення калія з натрієм, кальцієм і іншими електролітами на фоні метаболічного ацидоза. При розчавлюванні м'яких тканин в олігоануричному періоді гемодинаміка порушується по гіпокінетичному типу з малим серцевим викидом (Адильбеков К.А. и соавт., 1989).

При переважно травматичній руйнації м'язової тканини, кісток і нервів до ішемічного чинника приєднується швидкий розвиток неспецифічних реакцій організму на травму шокowego характеру, що може стати причиною швидкої смерті постраждалого, навіть у випадках нетривалого здавлення.

Ішемія і травма м'язових тканин супроводжується грубим порушенням в них процесів метаболізму та утворенням «тканинних отрут»: гістаміна, брадікініна, серотоніна та ін. Встановлено, що всі названі речовини мають високу специфічну активність у відношенні гладком'язових елементів і нервових закінчень. У сполученні з травмою це викликає сильну больову реакцію. Проте по мірі загибелі нервових закінчень в умовах глибокої ішемії рівень

больової реакції знижується, аж до повної анестезії (Юнах О.Б., 1988). Середній термін життєздатності поперечносмугастих м'язів в умовах ішемії біля 6 годин.

На малюнку №1 відображена схема розвитку патологічних порушень при СТЗТ.

В клініці синдрому тривалого здавлення виділяють три періоди:

- 1) ранній період - перші три доби після травми; переважають явища шоку на фоні порушення психіки (до 90% хворих), нервово-больових реакцій і початкових проявів ПОН. Прогресує набряк звільнених від здавлення тканин (Ивашкин З.Т. и соавт., 1990).
- 1) період поліорганної недостатності (із 3-го по 14-^й день): явища ГНН, печінкової недостатності, РДС, порушення гемостазу, серцева недостатність. Набряк тканин наростає аж до появи субепідермальних пухирів і екстравазатів;
- 2) період видужання (із 2-^{го} тижня до 3-х місяців); нормалізується функція серцево-судинної системи, функції нирок, печінки та ін. органів. Можливі місцеві ускладнення травми: некроз тканин, гангрена, остеомієліт та т.п.

Медична допомога в повному обсязі постраждалим із СТЗТ можлива лише після їхнього звільнення від дії здавлюючих сил. Але саме «звільнення» є пусковим механізмом розвитку синдрому. Тому в ідеальному варіанті інтенсивна терапія СТЗТ повинна починатися до вилучення постраждалого з-під завалу (в/в інфузія, знеболювання, залуження, накладення джгута вище пошкодженої області кінцівки). Після вилучення постраждалого - негайно оцінити життєспроможність пошкодженої кінцівки і у випадку її нежиттєздатності - прийняти рішення про своєчасність ампутації, що в значній мірі попередить наступні ускладнення і навіть летальний вихід (Шиманко И.И., 1990).

Виділяють три ступеня збереження звільненої кінцівки :

1. Кінцівка життєздатна, збережена, в ній не наступило незворотніх змін, про що свідчить наявність больової і тактильної чутливості й активних рухів. Джгут терміново зняти, інакше буде підтримуватися ішемія і можливість розвитку рабдоміолізу.

~~3-2.~~ Кінцівка ще життєздатна, є можливість (на 50%) її зберегти. Тактильна і больова чутливість відсутні, немає активних рухів, але пасивні рухи вільні, отже трупного окоченіння ще немає, тому нерационально лишати джгут на кінцівці.

3. Кінцівка нежиттєздатна, загинула, необоротна ішемія. Відсутні всі види чутливості і рухів. Трупне окоченіння м'язів – джгут лишити до ампутації кінцівки.

Джгут доцільно лишати на кровотокаючих, розтроєчених, або омертвілих кінцівках.

Інтенсивна терапія СТЗТ на догоспитальному етапі повинна бути спрямована на компенсацію основних патогенетичних зсувів (мал. 1,2):

1. Зменшення плазмовтрати і відновлення ОЦК. З цією метою кінцівку необхідно щільно забинтувати, попередньо обробив раньові ділянки, имобілізувати і почати охолодження. Адекватна швидкість внутрішньовенної інфузії для корекції гіповолемії - 300 - 400 мл/год. З складу інфузійних засобів виключити розчини, що містять калій. При переохолодженні пострадалого інфузійні розчини підігріваються до 36–38°C.
2. Раннє залуження плазми крові. З метою корекції метаболічного ацидозу і попередження ГНН в/в вводиться 200 - 300 мл 4% розчину натрію гидрокарбоната, потім 100 мл на кожні 2 л вводимої рідини. Якщо постраждалий спроможний ковтати, – натрія гидрокарбонат призначається усередину по 2-4 р. через кожні 2-4 години. Однократно вводиться 40 мг фуросеміду (лазіксу).
3. Знеболювання і седация. Ефективна регіонарна анестезія (Руденко М.Н. и соавт., 1990), футлярна блокада кінцівки 0,25% розчином новокаїну (тримекаїну) у дозі 200 - 400 мл. Препаратом вибору вважається кетамін (кеталар) у дозі 0,5 - 1 мг/кг маси тіла в поєднанні із седуксеном – 10 мг (Стажадзе Л.Л. и соавт., 1990).

~~2-4.~~ Підтримка адекватної вентиляції легень.

~~3-5.~~ Для зниження небезпеки гіперкаліємії в/в вводиться 40 - 60 мл 40% розчину глюкози з інсуліном, 20 - 40 мл 10% розчину кальція хлорида або глюконата.

~~4-6.~~ Відновлення нормальної проникності судинної стінки досягається введенням гормональних препаратів, рутина з аскорбіновою кислотою, дімедрола 1% 1 - 2 мл або супрастина 2% 1 - 2 мл.

Formatted: Bullets and Numbering

Formatted: Bullets and Numbering

~~5-7.~~ При наявності симптомів ГНН - раннє проведення гемодіаліза, гемосорбції, гемофільтрації (Михельсон В.А. и соавт., 1990; Шиманко И.И., 1990).

Госпіталізація постраждалих СТЗТ обов'язкова у відділення інтенсивної терапії. Для зручності сортувальної роботи і прийняття лікувальних рішень при масових випадках СТЗТ можливо розділити на такі форми:

Легка форма - здавлення окремих сегментів кінцівки не більш 4-х годин. Прогноз частіше сприятливий. Госпіталізація може бути відстрочена при можливості проведення інтенсивної терапії на місці пригоди.

Середньої ваги форма - здавлення всієї кінцівки до 6-ти годин, прогноз невизначений, виражена клініка СТЗТ. Термінова госпіталізація, інтенсивна терапія продовжується під час транспортування.

Важка форма - здавлення кінцівки до 8 годин, летальність 25 - 30%, клініка ГНН, шоку. Необхідна госпіталізація, транспортування під прикриттям інтенсивної терапії.

Вкрай важкая форма - здавлення декількох кінцівок більше 8 годин. Летальність понад 50% у першу добу. Госпіталізація в порядку черги.

Таблиця №1

№ п/п	Екзогенні токсиканти, які сприяли розвитку СПЗТ	Кількість хворих (n = 24)	Стать		Вік							Тривалість експозиції (години)				Використані методи екстракорпоральної детоксикації (кількість)			Померлі
			ч	ж	15-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61 і старші	менше 6	6-12	12-18	18 і >	гемодіаліз	гемосорбція	ультрафільтрація		
1.	Опій і його деривати	6	5	1	2	3	1	-	-	-	1	3	2	-	27	2	2	1	
2.	Похідні барбітурової кислоти	3	2	1	-	2	-	-	1	-	-	2	-	1	4	3	-	-	
3.	Психотропні препарати інших груп	1	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	
4.	Окис вуглецю	2	2	-	-	-	-	2	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	
5.	Апкоголь	4	1	3	-	-	1	2	-	1	-	2	2	-	6	-	2	-	
6.	Амітрипілін	2	2	-	-	1	1	-	-	-	-	-	2	-	-	1	-	-	
Суміші токсикантів:																			
7.	Барбітурати + алкоголь	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	6	1	3	1	
8.	Окис вуглецю + алкоголь	3	3	-	-	-	-	2	-	1	-	2	1	-	-	-	4	-	
9.	Апкоголь + препарати побутової хімії (засіб для чищення ванних)	1	1	-	-	-	-	-	-	1	-	1	-	-	5	-	-	-	
10.	Апкоголь + етиленгіль + Окис вуглецю	1	1	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	11	-	1	-	
11.	УСЬОГО	24	18	6	3	7	3	7	1	3	2	11	8	3	59	7	13	2	

Малюнок 1.

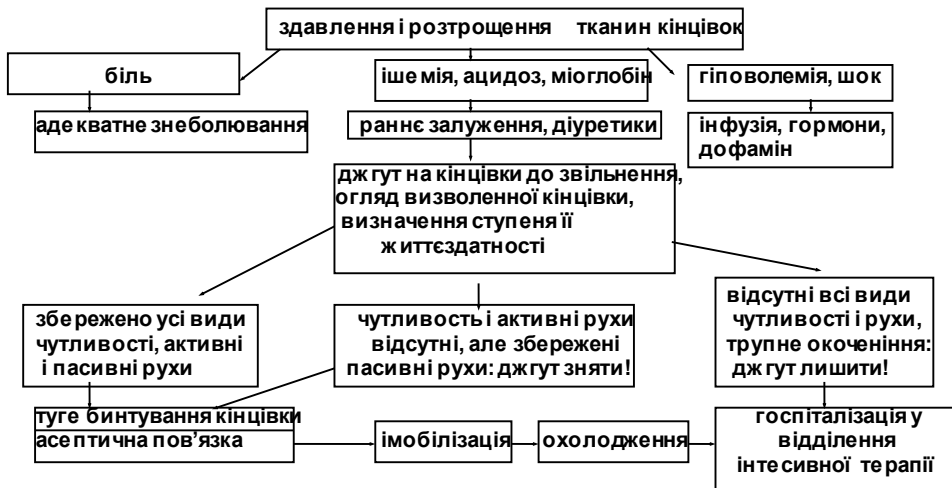


Малюнок 2



Малюнок 2

**АЛГОРИТМ
НАДАВАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПОСТРАЖДАЛИМ
З СИНДРОМОМ ТРИВАЛОГО ЗДАВЛЕННЯ ТКАНИН НА ДОГОСПИТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**



ЛИТЕРАТУРА

- Адильбеков К.А., Ишмухаметов А.И. и др. (1989) Состояние гемодинамики при раздавливании мягких тканей, осложнённом острой печёночно-почечной недостаточностью. Т 67, 12: 98–101.
- Дубицкий А.Е., Чепкий Л.П., Семёнов А.Н. (1997), Медицина катастроф. Киев.
- Ивашкин В.Т., Кириллов М.М. и др. интенсивная терапия пострадавших с синдромом длительного раздавливания. Клиническая медицина, Т 68, 5: 40–44.
- Ивашкин З.Т., Кириллов М.М. и др. (1990) Терапевтическая помощь пострадавшим от землетрясения в Армении (декабрь 1988 г.) Клиническая медицина Т 68 3: 44–50.
- Исаев М.Р., Корнеев А.А., Кравцова В.А. (1980) Некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения синдрома длительного сдавления. Вестник хирургии, 8: 125–127.
- Калинин Н.Н., Коновалов Г.А., Беляева И.Д. и др. (1990) Опыт применения плазмафереза в комплексном лечении детей с синдромом длительного сдавления. Терапевтический архив, Т 62, 1: 86–87.
- Клейн М., Семёнов В.Н., Теряев В.Г., Риччи Е., (1990) Результаты реанимационной помощи при землетрясении в Армении в 1988 г. Военно-медицинский журнал, 8: 64–65.
- Комаров Б.Д., Шиманко И.И. (1984) Позиционная компрессия тканей. Москва, МЕДИЦИНА. с. 176.
- Кузин М.И. (1959) Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания. Москва, МЕДИЦИНА. с. 148.
- Михельсон В.А., Степаненко С.М., Беляева И.Д., и др. (1990) Изменение исходных показателей гомеостаза у детей с синдромом длительного сдавления в комплексе интенсивной терапии. Анестезиология и реаниматология, 3: 70–73.
- Никогосян Р.В. (1990) Землетрясение в Армении: опыт, выводы, проблемы. Военно-медицинский журнал, 9: 7–9.
- Новикова Р.И., Шапо В.П. и др. (1989) Детоксикация при критическом состоянии, обусловленном рабдомиолизом. Вестник хирургии Т 143, 10: 107–111.

- Потапов А.И., Теряев В.Г. Принципы оказания медицинской помощи пострадавшим в зоне катастрофы и во время эвакуации (1990). Военно-медицинский журнал, 8: 43–45.
- Ревской А.К. (1990) Принципы построения натогенетической теории в раннем периоде синдрома длительного сдавления. Военно-медицинский журнал, 7: 14–17.
- Руденко М.Н., Брюсов П.Г. и др. (1990) Выбор анестезии и интенсивной терапии у пострадавших с синдромом длительного раздавливания. Анестезиология и реаниматология, 2: 46–49.
- Стажадзе Л.Л., Четверушкин Б.В., Боровкова Т.Ф., Кох А.О. (1990) Борьба с болью в комплексе лечения пострадавших при катастрофах на догоспитальном и госпитальном этапах. Терапевтический архив, Т62, 10: 34–38.
- Сухинина Л.Б., Монахов Б.В. и др. (1991) некоторые офтальмологические проявления синдрома длительного сдавления по данным землетрясения в Армении. 1: 36–38.
- Чиковани С.И. (1990) Влияние землетрясений на сердечно-сосудистую систему. Военно - медицинский журнал, 10: 20–22.
- Шалошников Ю.Г., Копсин Н.П. и др. (1990) Исходы синдрома длительного сдавления конечностей через полгода после землетрясения в Армении. Военно-медицинский журнал, 4: 44–45.
- Шиманко И.И., Адильбеков К.А. и др. (1988) Комплексная терапия при механической травме с раздавливанием мягких тканей. Хирургия, 8: 63–67.
- Шиманко И.И. (1990) Комплексная детоксикация при острой почечной недостаточности у больных с синдромом длительного сдавления. Терапевтический архив, Т62, 10: 21–25.
- Цыбуляк Г.Н. (1990) Синдром длительного раздавливания тканей. Терапевтический архив, Т 62, 10: 11–21.
- Юнах О.Б. (1988) Неврологические расстройства при синдроме позиционного сдавления. Клиническая медицина, 8: 122–123.
- Wiener S., Barrett I. (1986) Trauma Management for Civilian and Military Physition. Philadelphia, p. 23–26.

**ОКАЗАНИЕ СПЕЦИАЛИЗОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА
ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО
СДАВЛЕНИЯ ТКАНЕЙ.**

**И.С. Зозуля, И.П. Шлапак, В.К. Худошин, С.М. Недашковский, О.В. Курашов,
О.В. Худошина**

**(Киевская медицинская академия последипломного образования им. П.Л.
Шупика).**

Резюме. В статье представлены данные о частоте развития, патофизиологических изменениях, клинических особенностях при различных формах синдрома длительного сдавления тканей и его разновидности - синдрома позиционного сдавления тканей. Представлены критерии, в зависимости от которых определяется вид и объем предоставления необходимой медицинской помощи.

Ключевые слова: синдром длительного сдавления тканей, синдром позиционного сдавления тканей, патогенез, клинические формы, помощь на догоспитальном этапе.

**EMERGENCY PREHOSPITAL MEDICAL AID AT
RHABDOMYOLYSIS SYNDROM**

**I. Zozulja, I. Shlapak, V. Hkudoshin, S. Nedashkivskiy, O. Kurashov,
O. Hkudoshina.**

Summary. In the article the data on frequency of development, pathophysiological changes, clinical features crush - syndrome, toxin associated rhabdomyolysis are given at the various forms of and its version. Kind and volume of necessary medical aid is defined.

Key words: crush - syndrome, toxin associated rhabdomyolysis, pathogenesis, clinical forms, medical aid on preadmit stage.

Адреса для листування: Зозуля І.С., м. Київ, 254112, в ул. Дорогожицька, №9
Київська медична академія післядипломної освіти ім.
П.Л. Шупика, кафедра невідкладної медичної допомоги.

АВТОРИ

1. Зозуля Іван Савович – академік Вищої школи, професор, завідувач кафедри швидкої та невідкладної медичної допомоги КМАПО ім. П.Л. Шупика.
2. Шлапак Ігор Порфирійович – професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії КМАПО ім. П.Л. Шупика. Головний токсиколог МОЗ України.
3. Худошин В.К. – доцент кафедри швидкої та невідкладної медичної допомоги КМАПО ім. П.Л. Шупика.
4. Недашківський Сергій Михайлович – асистент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії КМАПО ім. П.Л. Шупика.
5. Курашов Олег Вікторович – доцент кафедри швидкої та невідкладної медичної допомоги КМАПО ім. П.Л. Шупика.
6. Худошина Ольга Валентинівна – лікар - анестезіолог кабінету гіпербаротерапії відділення інтенсивної терапії та екстракорпоральної детоксикації КМКЛШМД.