

«Современные аспекты краш-синдрома. Уровень теоретической подготовленности студентов в оказании первой и квалифицированной помощи при краш-синдроме.»

УДК: 616-001.32

Брузда А.А., Курбаналиев Ф.К.

Студенты, кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф.
ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского
e-mail: bruzda2001@mail.ru; ridkv@mail.ru

Масляков Владимир Владимирович

Профессор, доктор медицинских наук. Преподаватель кафедры мобилизационной
подготовки здравоохранения и медицины катастроф. ФГБОУ ВО Саратовский
государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского

Аннотация.

В данной работе рассматриваются основные аспекты такого патологического явления как синдром длительного сдавления (краш-синдром). В ней рассмотрены краткая историческая справка, различные классификации и современная терминология. Также было упомянуто моделирование краш-синдрома в эксперименте на животных. Были детально изучены основные звенья патогенеза и клиники, которые помогли правильно выбрать тактику оказания первой помощи и дальнейшее лечение.

Ключевые слова: краш-синдром, первая помощь, патогенез, квалифицированная помощь, лечение

«Modern aspects of crush syndrome. The level of theoretical preparedness of students in providing first aid and qualified assistance in crush syndrome»

Bruzda A.A., Kurbanaliev F.K.

Students, departament of mobilization training of health care and disaster medicine. Saratov State University, Russian Federation, Saratov e-mail: bruzda2001@mail.ru; ridkv@mail.ru

Maslyakov V.V.

Professor, Doctor of Medical Sciences. Lecturer of the Department of Mobilization Training of Public Health and Disaster Medicine. Saratov State Medical University Razumovsky

Abstract.

This paper deals with the main aspects of the pathological phenomenon of prolonged compression syndrome (crush syndrome). A brief historical background, various classifications and modern terminology are discussed. The simulation of crush syndrome in animal experiments was also mentioned. The main links of pathogenesis and clinic were studied in detail, which helped to choose the correct tactics of first aid and further treatment.

Keywords: crash-syndrome, first aid, pathogenesis, skilled care, treatment.

Содержание:

Историческая справка.....	стр.3
Классификация и терминология.....	стр.4
Патогенез краш-синдрома.....,	стр.5
Моделирование краш-синдрома в эксперименте.....	стр.7
Первая помощь и медицинская помощь на месте поражения.....	стр.8
Квалифицированная помощь.....	стр.8
Результаты анкетирования среди студентов.....	стр.10
Список литературы.....	стр.11

Историческая справка

Синдром длительного сдавления, именуемый краш-синдромом, исторически сложившийся и прошедший путь изучения через многочисленные жертвы и разрушения мировых войн и стихийных бедствий минувшего XX столетия. Впервые синдром длительного сдавления описал Кеню (французский хирург) в 1918 году во время Первой мировой войны. Он писал: «Один французский офицер находился в убежище, когда в него попала граната. Во время взрыва бревно упало на его ноги и придавило их таким образом, что он не мог двигаться. Через довольно длительный промежуток времени спасательный отряд нашел раненого, причем было обнаружено, что обе ноги ниже того места, где лежало бревно, были темно-красного цвета. Раненый находился в хорошем состоянии и энергично направлял деятельность отряда по его спасению. Но едва только бревно было снято с ног, как немедленно развился шок, от которого он впоследствии и погиб». Закрытые повреждения мягких тканей, вызванные длительным раздавливанием, привлекли внимание исследователей во время Второй мировой войны. Во время бомбардировок Лондона английские врачи встретились с шоком неясной природы, который возникал у людей, находившихся длительное время под развалинами зданий. Таких людей, у которых отсутствовали повреждения внутренних органов считали легко пострадавшими, они не наблюдались врачами, однако практически все из них погибали при явлениях, сходных с шоком. Даже тяжелых больных, которых своевременные лечебные мероприятия выводили из тяжелого состояния, и казалось, что они идут на поправку, вскоре погибали от острой почечной недостаточности. Британский ученый Байуотерс наблюдал людей, получивших травмы в результате обвала зданий, и пришел к выводу, что острая почечная недостаточность является специфической реакцией организма на длительное раздавливание мягких тканей. Он изучил и выделил этот синдром (1941), назвав его «Crash-синдромом». В отечественной литературе впервые синдром раздавливания под названием «синдром размозжения и травматического сжатия конечностей» описал в 1945 г. А.Я. Пытель, который наряду с обстоятельным обзором литературы привел собственные наблюдения травматической анурии (Он наблюдал за ранеными при бомбежках Сталинграда). Также свой вклад внесли такие ученые как М.И. Кузин (землетрясение в Ашхабаде 1948 г.), Э.А. Нечаев, Г.Г. Савицкий (землетрясение в Армении 1988 г.). Загадочность краш-синдрома заключается в том, что многие люди были спасены из-под завалов, были доставлены в больницы и все равно погибали несмотря на лечение. В настоящее время таинственность синдрома длительного сдавления осталась в прошлом, достаточно полно изучены звенья патогенеза и в соответствии

им созданы специализированные центры, где применяются основные принципы хирургического лечения и методы экстракорпоральной детоксикации.[1]

Классификация и терминология

Комплекс специфических патологических расстройств, развивающийся после освобождения раненых из завалов, где они длительное время (в течение часа и более) были придавлены тяжелыми обломками, называется синдромом длительного сдавления (СДС).

В зависимости от длительности и обширности сдавления мягких тканей различают 3 степени тяжести течения синдрома.

- 1) СДС легкой степени развивается при относительно небольших масштабах и сроках сдавления (например, сдавление голени в течение 2-3 ч). Эта степень характеризуется незначительной эндогенной интоксикацией. Олигурия купируется через несколько суток. Прогноз при правильном лечении благоприятный.
- 2) СДС средней степени развивается при более обширных участках сдавления конечности сроками до 6 часов. Эта степень характеризуется эндо-токсикозом, нарушением функций почек в течение недели после травмы. Прогноз определяется сроками и качеством первой помощи, а также последующего лечения с ранним применением экстракорпоральной детоксикации.
- 3) СДС тяжелой степени развивается при сдавлении одной или двух конечностей более 6 часов. При развитии этой степени быстро нарастает интоксикация, развивается острая почечная недостаточность, поражаются и другие жизненноважные органы. При отсутствии своевременного интенсивного лечения с использованием гемодиализа прогноз неблагоприятный.

По виду компрессии:

- 1) Сдавление различными предметами, грунтом и тд.
- 2) Позиционное раздавливание

По локализации сдавления:

- 1) Головы
- 2) Груды
- 3) Живота
- 4) Таза
- 5) Конечностей

По сочетанию СДС с повреждением:

- 1) Внутренних органов
- 2) Костей и суставов
- 3) Магистральных сосудов и нервов

По видам поражения:

- 1) СДС + ожог
- 2) СДС + отморожение
- 3) СДС + радиационные поражения
- 4) СДС + отравления и др.

По развившимся осложнениям:

- 1) СДС, осложненный заболеваниями органов и систем организма (инфаркт миокарда, пневмония, отек легких, перитонит)
- 2) СДС, осложненный острой ишемией поврежденной конечности
- 3) СДС, осложненный гнойно-септическими заболеваниями.

В клинической картине выделяют ранний, промежуточный и поздний периоды течения СДС.

Ранний период продолжается от 1 до 3 суток. Как правило клиническая картина в этом периоде у разных раненых отличается. Например, при СДС средней и тяжелой степени сразу после освобождения конечности может развиваться картина травматического шока: бледность конечности, общая слабость, тахикардия, артериальная гипотония. Возможны нарушения ритма сердца вследствие гиперкалиемии, вплоть до остановки сердца. Наблюдаются нарушения в системах кровообращения и дыхания. В других же случаях общее состояние первоначально удовлетворительное.

Промежуточный период продолжается от 4 до 20 суток. Клиническая картина: ОПН и эндотоксикоз (отек головного мозга и легких, ДВС-синдром, парез кишечника, токсический миокардит).

Поздний период продолжается с 4 недели до 2-3 месяцев. В этот период восстанавливаются функции печени, почек, легких и др.

Патогенез краш-синдрома

СДС патогенетически относится к одному из видов травматической болезни и ему присуще большинство из универсальных неспецифических реакций организма на травму. В первую очередь это относится к реакциям ЦНС и микроциркуляции, которые в наиболее тяжелых

случаях носят характер шоковых. Основой патогенеза вышеперечисленных сходных патологических состояний является эндогенная интоксикация продуктами ишемии и реперфузии тканей. В сдавленных тканях вместе с участками прямого травматического некроза образуются зоны ишемии, где накапливаются кислые продукты анаэробного обмена. После освобождения раненых от сдавления происходит возобновление крово- и лимфообращения в ишемизированных тканях, характеризующихся повышенной проницаемостью капилляров, - так называемая реперфузия тканей. При этом токсические вещества (миоглобин, продукты нарушенного перекисного окисления липидов, калий, фосфор, полипептиды - гистамин, брадикинин и др.) выходит в общий кровоток. Эти процессы развиваются с самого начала действия фактора сдавления и продолжаются после его устранения, усиленные токсемией и массивной плазмопотерей. Генерализованный и длительно продолжающийся процесс микроциркуляторных нарушений приводит в конечном итоге к образованию в просвете микрососудов микротромбов, которые при восстановлении гемодинамики в больших количествах распространяются в другие органы и ткани, вызывая обтурацию их микроциркуляторной системы. Это в свою очередь дезорганизует работу мозга, легких, печени, почек. Тяжелые формы СДС связаны с выраженной стресс-реакцией, сопровождающейся гиперпродукцией гормонов надпочечников - кортикостероидов и катехоламинов и, как следствие, формированием транзиторного вторичного иммунодефицита. Очевидно, что в условиях протекания столь тяжелых патологических процессов иммунная система претерпевает не менее сложную перестройку, которая вносит кардинальные изменения в состояние иммунологической реактивности организма и эти изменения формируют иммунопатологическое звено СДС, которые выражаются в абсолютной лимфоцитопении, реактивном перераспределении мононуклеаров периферической крови в органах иммунной системы, гиперпродукции провоспалительных цитокинов - TNF-α, ИФ-γ, и ИЛ-6, гиперпродукцию кортизола, увеличении сывороточных уровней растворимых CD3G и CD19. Последний факт свидетельствует об активации Т- и В-лимфоцитов. Компрессионная травма сопровождается выраженными изменениями структурно-функционального состояния органов иммунной системы, включая процессы инфильтрации, преимущественно фолликулов, лимфоцитами, полнокровия сосудов, некроза, некробиоза, дистрофических и дегенеративных изменений клеток лимфоидных органов. Все эти изменения претерпевают этапность в соответствии со степенью тяжести СДС и происходит на фоне признаков системного воспаления как ответа на эндотоксикоз продуктами рабдомиолиза, достигающего своего максимума на этапе реваскуляризации мышечной ткани. Клиника раннего периода СДС исключительно многообразна, сложна для диагностики. Происходит токсическое поражение внутренних органов, в первую очередь, легких, с формированием острой

дыхательной недостаточности. Гиперкалиемия может приводить к острому нарушению деятельности сердца. Из ишемизированных тканей вымываются также недоокисленные продукты анаэробного обмена (молочная кислота и др.), которые вызывают метаболический ацидоз.

Наиболее частым и грозным проявлением СДС является острая почечная недостаточность (ОПН). В ее патогенезе участвуют следующие факторы: нервно-болевой, токсемический (всасывание продуктов аутолиза некротизированных мышц), гиперкалиемия, гипонатриемия, плазмопотеря. Но наиболее опасно высвобождение из ишемизированных поперечнополосатых мышц больших количеств миоглобина. Миоглобин свободно фильтруется в почечных клубочках, но закупоривает почечные канальцы, образуя в условиях метаболического ацидоза нерастворимый солянокислый гематин (если pH мочи больше 6, вероятность развития почечной недостаточности при СДС снижается). Кроме этого, миоглобин оказывает прямое токсическое действие на эпителий канальцев почек, что в совокупности приводит к миоглобин-урийному нефрозу и острой почечной недостаточности (ОПН). ОПН рассматривается не как осложнение СДС, а как его закономерное проявление. Быстро развивающийся постишемический отек поврежденных и длительно сдавленных тканей вызывает острую гиповолемию с гемоконцентрацией (ОЦК уменьшается на 20-40%). Это сопровождается развитием шока и, в конечном итоге, также способствует ухудшению функции почек. [2,3]

Моделирование краш-синдрома в эксперименте.

Чтобы более точно разобраться в патоморфогенезе и эффективности способов профилактики и лечения краш-синдрома были проведены следующие эксперименты.

Описана методика действия груза весом 3 кг на задние конечности крыс в течение 6 часов, с последующей оценкой уровней молочной кислоты, креатинфосфокиназы, калия, аспарагиновой трансферазы, лактатдегидрогеназы в сыворотке крови и оценкой функции почек и мышц.

Известен способ моделирования СДС (Туркменов М.Т. «Принципы физиологического моделирования и результаты изучения некоторых угрожающих состояний в эксперименте»). Он осуществляется следующим образом. У кроликов СДС моделируется путем затягивания вокруг верхней трети бедра резиновой трубки в течение 8 часов. Гибель их наступает через 8-10 часов после снятия жгута. Данная модель воспроизводилась на задних конечностях животных таких, как собаки, крысы, кролики. Описанные методики позволили внести вклад

не только в изучение мышечной патологии, но и оценить системные проявления краш-синдрома.

Первая помощь и медицинская помощь на месте поражения.

Необходимо подчеркнуть важную роль организации и оказания скорой медицинской помощи пораженным в ЧС, которая осуществляется в пределах безопасных для медицинских работников границ зоны ЧС (вблизи зоны ЧС). В очаге поражения проводятся аварийно-спасательные работы, требующие от участников специальной подготовки, экипировки и оснащения. Следовательно, помощь, которая оказывается сотрудниками аварийно-спасательных формирований, не являющимися медицинскими работниками, в очагах ЧС, может быть определена как первая помощь. В основу организации медицинской помощи пострадавшим в ЧС положена система этапного лечения пострадавших с их эвакуацией по назначению.

Для оказания первой помощи на месте поражения необходимо присутствие двух спасателей. Один из них освобождает конечность от сдавления, начиная от центра к периферии, для предупреждения развития турникетного шока. А второй бинтует конечность эластическим бинтом для того, чтобы уменьшить приток венозной крови и нарастание отека. Далее медицинские работники оказывают симптоматическую помощь пострадавшим и иммобилизуют конечность. Транспортируют пациента в стационар. Для улучшения эффекта во время эвакуации следует охлаждать конечность всеми возможными способами. В настоящее время для равномерной компрессии и иммобилизации применяются специальные надувные шины с «молнией». В плоском виде они подкладываются под конечность, «молния» затягивается, и шина вокруг конечности раздувается. Что же касается использование жгута, то в настоящее время его стараются не использовать, так как отсутствие контроля за ним в момент эвакуации может привести к необратимым последствиям в тканях и стать причиной ампутации. Наложение жгута показано только в двух случаях: при явных признаках нежизнеспособности конечности и с целью остановки кровотечения при повреждении магистральной артерии. [4,5]

Квалифицированная помощь.

Квалифицированная помощь в ЛПУ таким пациентам должна оказываться в неотложном порядке. Она включает следующее:

- выполнение операций по жизненным показаниям
- адекватное обезболивание

- SMART
- инфузионную терапию через катетер растворами коллоидов и декстрозы
- внутривенное введение растворов хлористого кальция как ингибитора калия; внутривенное введение 4% раствора натрия гидрокарбоната
- введение антигистаминных препаратов, гормонов
- контроль диуреза и стимуляцию функции почек
- футлярную новокаиновую блокаду выше уровня сдавления
- общее согревание, минеральную щелочную воду, горячий чай
- исправление иммобилизации
- симптоматическую терапию.

После оказания квалифицированной помощи и выведения больного из состояния шока, его необходимо отправить в лечебные учреждения, имеющие аппаратуру для проведения диализно-фильтрационных методов лечения.

Эвакуация пораженных с СДС должна осуществляться в первую очередь в положении лежа на носилках, наиболее щадящим транспортом, в специализированное отделение.

Терапия в раннем периоде СДС направлена на поддержание адекватного общего и периферического кровообращения, коррекцию гомеостаза и предупреждение развития ОПН. Введение ощелачивающих растворов, таких как 4% раствор гидрокарбоната натрия в количестве от 600 до 2000 мл в сутки обеспечивает коррекцию гомеостаза. Для восстановления водно-электролитного баланса используют Реополиглюкин 10-15 мл/кг и растворы электролитов. Проведение инфузионной терапии требует контроля центрального венозного давления, гематокрита и уровня электролитов. Создание управляемой гемодилюции способствует уменьшению концентрации миоглобина в плазме крови, что вместе с ощелачиванием первичной мочи препятствует механической закупорке просвета почечных канальцев. Консервативная терапия должна включать применения антиагрегантов, антиоксидантов, антикоагулянтов. Для уменьшения токсического действия на миокард высоких сывороточных концентраций уратов используют аллопуринол. Для снижения концентрации натрия внутри клеток- Амилорид. Для стимуляции диуреза применяют спазмолитики, салуретики. Если при достижении основных показателей гомеостаза диурез не восстанавливается, следует назначить внутривенно раствор фуросемида в разовой дозе не менее 1,5–2 мг/кг. В дальнейшем, при отсутствии диуреза, дозу рекомендуют увеличить до 3

мг/кг. В случае восстановления диуреза его надо поддерживать на уровне не менее 2000 мл/сут, используя при необходимости фуросемид.

При своевременном и правильном лечении проявления ОПН уменьшаются к 10 суткам. Отек и боли в конечности постепенно уменьшаются. Полного восстановления конечности не бывает, что обусловлено повреждениями крупных нервных стволов и мышечной ткани. Через промежуток времени мышечные волокна замещаются соединительной тканью, развивается атрофия конечности. [5,6]

Результаты анкетирования среди студентов.

В проведении опроса среди студентов СГМУ с 1-6 курсов были выявлены следующие результаты. Студенты первых трех курсов показали низкие знания не только в вопросах, касающихся оказания помощи, но и в самой сути патологического процесса и его последствий в организме. Студенты старших курсов показали более высокие знания в понятии патологического процесса и оказании помощи. Причем студенты педиатрического и лечебного факультета были более осведомлены в оказании помощи таким пациентам, нежели студенты остальных факультетов. Наиболее затруднительными были вопросы, касающиеся квалифицированной врачебной помощи. Причем вопросы об оказании квалифицированной врачебной помощи выявили недостаток знаний у студентов младших курсов, в то время как у студентов старших курсов благодаря базовым знаниям противошоковой терапии после таких дисциплин как патофизиология и фармакология выявили неплохие показатели усвоенных знаний. Знания дозировок препаратов при проведении противошоковых мероприятий мы решили не проверять, поскольку такие детали являются более углубленными, важны для таких специальностей как анестезиология и реанимация. В ходе же нашего исследования важно было узнать понимание направленности лечебных мероприятий, что нам и удалось сделать

Список литературы:

- 1) Bywaters E.G., Beall D. Crush injuries with impairment of renal function // Brit. med. J. 1941. Vol. 22, №4184. P. 426–429.
- 2) Военно-полевая терапия под редакцией В.М. Ключева стр. 101-104
- 3) Патологическая физиология и экспериментальная терапия Vol.61 2017 стр. 66-67
- 4) Клинические рекомендации ERBP по оказанию помощи пострадавшим с синдромом длительного сдавления при массовых катастрофах. Vol. 27 supplement 1 April 2012
- 5) Синдром длительного сдавления А.И. Колесник, С.В. Донченко, И.В. Кирпичев, И.М. Солдатов. 2021
- 6) Кузин М.И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания, 1959. Стр. 136