

А. С. Жидков

АНАЛИЗ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛЕНИЯ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Синдром позиционного сдавления является сложной патологией, часто встречающейся среди лиц трудоспособного возраста, поступающих в хирургические стационары в состоянии алкогольного или наркотического опьянения. Анализ диагностики и лечения данных пациентов является неотъемлемой частью процесса усовершенствования оказания помощи при компрессионных повреждениях.

Ключевые слова: синдром позиционного сдавления, компрессионные повреждения

A. S. Zhidkov

THE ANALYSIS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH POSITION SDAVLENIYA'S SYNDROME

Positional compression syndrome is a complex pathology, common among people of working age, admitted to a surgical hospital in a state of alcoholic or narcotic intoxication. Analysis of diagnosis and treatment of these patients is an integral part of the aid process improvement at compression injuries.

Key words: Positional compression syndrome, compression injuries.

В течение последних двух десятилетий в результате ухудшения экономической ситуации на постсоветском пространстве резко возросло злоупотребление алкоголем и наркотических средств. Пациенты, поступающие в стационары в состоянии алкогольного/наркотического опьянения, составляют весьма многочисленную категорию, достигая до 30 % от общего числа обратившихся за неотложной хирургической помощью [2, 7]. При этом в определённом количестве случаев, у них диагностируется синдром позиционного сдавления (СПС). Основным его отличием от синдрома длительного сдавления (СДС) является отсутствие первоначального повреждения мягких тканей тяжёлым и раздавливающим насильем. Позиционное сдавление возникает при бессознательном состоянии пострадавшего и связано с неудобной позой, при которой конечности или придавливаются телом, или перегибаются через твёрдый предмет, или свисают под влиянием собственной тяжести. [1, 5, 3, 4].

Если при СДС вопросы диагностики в связи с четкими причинными факторами сложностей не представляют, то СПС редко диагностируется своевременно. В большинстве случаев СПС встречается у лиц трудоспособного возраста и может приводить к инвалидности, что характеризует данную проблему как социально значимую.

Цель исследования: проанализировать лечебно-диагностические мероприятия, проведённые пациентам с синдромом позиционного сдавления.

Материал и методы. Исследование основано на ретроспективном анализе медицинских карт

47 пациентов, находившихся на стационарном лечении в учреждении здравоохранения «Больница скорой медицинской помощи» города Минска (УЗ «БСМП») в период с 2004 по 2014 гг. с основным диагнозом: «Синдром позиционного сдавления» (код по МКБ Т 79.5).

Распределение пациентов по возрастным группам было следующим: от 20 до 40 лет – 21(44,7%) человек, от 40 до 60 лет – 21 (44,7%) человек, старше 60 лет – 5 человек (10,6%).

В отделении реанимации и интенсивной терапии для пациентов с острой почечной и полиорганной недостаточностью (ОРИТ ЛППН) находилось на лечении 44 пациента (93,6%), 2 пациента (4,25%) – в отделениях общей хирургии и 1 пациент (2,12%) – в ожоговом (взрослом) отделении. Количество умерших пациентов составило 10 человек (21,3%). Преобладали лица мужского пола – 44 (93,6%). У 43 пациентов (91,5%) в анамнезе было алкогольное, либо наркотическое опьянение. В УЗ «БСМП г. Минска» бригадами скорой медицинской помощи было доставлено 37 пациентов (78,7%), 9 пациентов (18,8%) переведено из других ЛПУ, где они находились на стационарном лечении, 1 пациент (2,1%) обратился за медицинской помощью самостоятельно.

Количество повреждённых анатомических областей варьировало от 1 до 5. В локализации повреждений преобладали конечности, вместе с тем встречались компрессионные травмы практически всех анатомических областей (таблица 1).

Таблица 1. Локализация повреждений по анатомическим областям

Анатомическая область	конечности		таз	живот	грудь	шея	голова
	нижние	верхние					
Количество случаев	32 (68,1%)	15 (31,9%)	4 (8,5%)	7 (14,9%)	8 (17%)	2 (4,3%)	2(4,3%)

Данные представлены в виде Me (25%-75%), где Me – медиана, 25% и 75% – 25 и 75 проценти. Для сравнения показателей между различными группами пациентов групп использовали критерий Mann-Whitney (U test) (M-W). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ причин летального исхода. Частота смертельных исходов в разных возрастных группах варьировала от 6,4% до 100% в зависимости от возраста (таблица 2). Средний возраст умерших составил $56 \pm 24,2$ года.

Таблица 2. Распределение умерших пациентов с СПС в зависимости от возраста

	Группа по возрасту					Общее количество
	20–40	41–59	60–74	75–89	>90	
количество пациентов	22	21	2	2	1	47
количество умерших	3 (6,4%)	3 (6,25%)	2 (100%)	1 (50%)	1 (100%)	10 (23%)

Пациенты трудоспособного возраста (20–60 лет) составили основную часть поступивших в стационар (42 человека – 89,4%).

Женщин среди пострадавших было 4 (8,5%) (в возрасте 24, 36, 58 и 86 лет), из которых скончалась 1 пациентка (2%) (86 лет).

Статистически значимое влияние на летальный исход оказало количество повреждённых сегментов конечностей. Так, в группе пациентов с ≥ 2 повреждёнными сегментами конечностей летальность выше, чем с 1 ($U = 100,5$; $p < 0,05$)

Анализ судебно-медицинских эпикризов выявил, что в 8 случаях (80%) основной причиной смерти были некротические изменения в мышцах и мягких тканях повреждённых анатомических областей и возникшая в связи с этим общая интоксикация организма.

Ведущими осложнениями основной патологии при летальном исходе были: острая почечная недостаточность – 7 (70%), ДВС-синдром – 7 (70%), полиорганная недостаточность – 5 (50%), бронхопневмония – 6 (60%), отёк головного мозга – 3 (30%).

Среди сопутствующих заболеваний чаще всего отмечены: ишемическая болезнь сердца – 5 случаев (50%), атеросклероз артерий различной локализации – 4 (40%), хронический панкреатит – 4 (40%), артериальная гипертензия – 2 (20%), при этом частота сопутствующей патологии пропорциональна возрасту пациентов. Следует отметить, что при наличии сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы риск летального исхода возрастал в 26,3 раз по сравнению с пациентами, у которых данной сопутствующей патологии выявлено не было ($RR = 26,3$; $\pm 95\%$ 3,7–186,2).

Таким образом, проведенный анализ танатогенеза убедительно доказал, что значимое влияние на летальный исход оказывают возраст пациентов и количество повреждённых сегментов конечностей, а также сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы. Основной причиной летальных исходов при синдроме позиционного сдавления является некроз мышечной ткани повреждённых анатомических областей, сопровождающийся эндотоксикозом и осложняющийся полиорганной недостаточностью.

Осложнения основного заболевания и сопутствующие заболевания у выживших пациентов. Среди выживших пациентов с СПС наиболее часто встречающимся осложнением основного заболевания была острая почечная недостаточность (ОПН) – 30 из 37, что составило 81,1%. Следует отметить, что течение основного заболевания нередко осложнялось симптоматической артериальной гипертензией (САГ) и нейропатией повреждённых

конечностей – 12 (32,4%) и 14 (37,7%) соответственно. В 7 случаях (18,9%) встречалась токсическая энцефалопатия (ТЭ), в 6 (16,2%) – пневмония различной степени тяжести и локализации.

Сопутствующие заболевания среди выживших пациентов были у 12 (32,4%) пациентов. Первое место занимали заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – 10 случаев (27%): хронический гепатит различного генеза выявлен у 5 пациентов (13,5%), хронический гастрит у 3 (8,1%), хронический панкреатит у 2 (5,4%). Заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) диагностированы у 3 пациентов (8,1%), 1 случай миокардиострофии и 2 случая ишемической болезни сердца, 2,7% и 5,4% соответственно. Алкогольная болезнь и хронический бронхит встречались в 3 (8,1%) и 2 (5,4%) случаях соответственно.

Таким образом, проведённый анализ выявил, что у пациентов с СПС в большинстве случаев травма сопровождалась повреждением и недостаточностью почек, развитием полиорганной недостаточности, симптоматической артериальной гипертензией и нейропатией повреждённых конечностей.

Лабораторная диагностика синдрома позиционного сдавления. Абсолютное большинство пациентов, получивших травму 39 (83%), находились в состоянии алкогольного либо наркотического опьянения. Этот факт значительно усложнял верификацию СПС, так как выяснить время компрессии удалось только у 7 пациентов (14,9%), при этом только 3 пострадавших (6,4%) смогли точно указать временной интервал компрессии самостоятельно, у оставшихся 4 (8,5%) эта информация была получена от родственников, либо сопровождающих лиц. Затруднения в сборе анамнеза травмы заметно повлияли на время постановки клинического диагноза: так, в первые сутки диагноз СПС был выставлен лишь 23 (48,9%) пострадавшим, на вторые сутки – 18 (38,3%), третьи и позже – 6 (12,8%).

В клинических условиях основным лабораторным методом диагностики СПС явился биохимический анализ сыворотки крови. Проанализированы следующие биохимические показатели: миоглобин, КФК, мочевины, креатинин, АЛАТ, АСАТ. Именно вышеуказанные маркёры, на наш взгляд, характеризуют тяжесть органной дисфункции на фоне тяжёлой травмы, а также способствуют верификации компрессионной травмы. Основным акцентом нашего исследования был сделан на ранний посткомпрессионный период, т.е. первые трое суток.

Мы сравнили пациентов, разделённых на группы по двум признакам: смертельный или положительный исход (скончался или выздоровел), а так-

же по количеству повреждённых сегментов конечностей – два и менее (что соответствовало объёму одной повреждённой конечности - лёгкой степени компрессионной травмы) и более 2 (что соответствовало нескольким повреждённым конечностям, т.е. тяжёлым степеням СПС).

Миоглобин в первые сутки определялся у 11 пациентов, при этом превышение физиологической нормы наблюдалось у 10 человек. Тем не менее, статистических закономерностей при сравнении выделенных групп пациентов выявлено не было.

Через 48 часов после декомпрессии миоглобин определялся у 6 пациентов, при этом у всех показатель был выше нормальных значений. Количество проведённых исследований не позволило провести статистический анализ в какой-либо из групп.

На третьи сутки раннего посткомпрессионного периода миоглобин входил в перечень исследований у 7 пациентов. Как и на вторые сутки, во всех случаях наблюдалось превышение нормальных значений. В виду малого количества результатов статистический расчёты не производились.

КФК определялась в первые сутки у 24 пациентов (51,1%), во вторые – у 20 (42,6%), на третьи – у 19 (40,4%). Вместе с тем, динамика КФК на протяжении всех 3 суток раннего посткомпрессионного периода определялась только у 9 пациентов (19,1%), из которых скончалось 4 (8,5%) из 10.

У 1 пострадавшего (2,1%) в первые сутки значения КФК находились в пределах физиологической нормы. Сравнение групп умерших и выживших пациентов не выявил статистически значимых различий в значениях КФК, между тем, при повреждении более двух сегментов конечностей, значения КФК достоверно выше ($U = 24$; $p = 0,021$).

На вторые сутки раннего посткомпрессионного периода значение КФК в пределах физиологической нормы наблюдалось у 2 пациентов, при этом ранее этот показатель у них не определялся. В группе умерших пациентов уровень КФК был значимо на 95% выше ($U = 13$; $p = 0,025$).

На третьи сутки после декомпрессии уровень КФК в пределах физиологической нормы был выявлен у 2 пациентов. В группе умерших пациентов этот показатель был достоверно выше в 2 раза ($U = 16$; $p = 0,03$). Так же на показатель КФК повлияло и количество повреждённых сегментов конечностей: в группе, где было травмировано более двух сегментов, уровень КФК был достоверно выше на 130% ($U = 14$; $p = 0,03$).

Таки образом, изменения показателя КФК в раннем посткомпрессионном периоде СПС могут служить прогностическим признаком высокого ле-

тального риска, на что указывает его увеличение в 2 и более раза.

На протяжении раннего посткомпрессионного периода креатинин в динамике определялся только у 13 пациентов (36,2%). Креатинин в первые сутки определялся у 32 пациентов (68,1%), при этом повышение уровня выше физиологической нормы наблюдалось у 31 человека. Статистических закономерностей в первые сутки нами выявлено не было.

На вторые сутки анализ креатинина выполнялся 29 пострадавшим (61,7%). У 3 пациентов (6,4%) были получены нормальные значения маркера. Аналогично первым, на вторые сутки достоверных различий при статистическом анализе получено не было.

Анализ креатинина на третьи сутки раннего посткомпрессионного периода проводился у 36 пациентов (76,6%), при этом повышение показателя наблюдалось у 33 человек. Выявлено, что уровень креатинина у пациентов с более чем двумя повреждёнными сегментами конечностей на 70% выше ($U = 94$; $p = 0,043$). Полученные данные указывают зависимость нарушения функции почек от объёма повреждённой мышечной ткани.

Определение мочевины в первые сутки раннего посткомпрессионного периода входило в перечень исследований БАК у 32 пациентов (68,1%). Превышение физиологической нормы наблюдалось у 28 человек.

На вторые сутки исследование мочевины проводилось 29 пациентам (61,7%), превышение физиологической нормы наблюдалось у 24 человек. Как и в первые сутки значимого повышения этого показателя нами выявлено не было.

В течение третьих суток раннего посткомпрессионного периода мочевины определялась у 37 человек (78,7%), при этом, у 31 человека маркер был выше нормальных значений. Этот показатель был на 20% выше ($U = 73,5$; $p = 0,037$) в группе умерших пациентов, чем в группе выживших пострадавших.

Таким образом, креатинин и мочевина являются предикторами развития тяжёлых нарушений почечной функции в конце раннего посткомпрессионного периода у пациентов с высоким летальным риском, а также у пациентов с тяжёлыми степенями СПС.

В первые сутки раннего посткомпрессионного периода уровень АЛАТ изучен у 29 пострадавших (61,7%), превышение физиологической нормы наблюдалось у 26 человек. При этом значение маркера в группе с более чем двумя повреждёнными сегментами конечностей на 80% выше ($U = 58$;

$p = 0,046$), чем у пострадавших с единичными повреждениями.

Через 48 часов после декомпрессии показатель АЛАТ был изучен так же у 29 пациентов (61,7%), при этом показатель был выше порогового значения у 26 человек. При этом был выявлен статистически на 120% выше ($U = 32$; $p = 0,012$) уровень трансаминазы в группе пациентов с двумя и более повреждёнными сегментами конечностей.

В течение третьих сутки посткомпрессионного периода анализ АЛАТ выполнен 33 пациентам (70,2%), превышение физиологической нормы наблюдалось у 29 человек. Сравнение изучаемых групп не выявило каких-либо статистических закономерностей.

В первые сутки раннего посткомпрессионного периода анализ АСАТ входил в перечень изучаемых показателей у 29 пострадавших (61,7%), превышение физиологической нормы наблюдалось абсолютно во всех случаях. Статистический анализ выявил достоверно на 284% выше ($U = 50,5$; $p = 0,013$), значение маркера в группе пациентов с более чем двумя повреждёнными сегментами конечностей.

На вторые сутки после декомпрессии показатель АСАТ изучен у 29 пациентов (61,7%), превышение физиологической нормы имело место у 28 человек. При этом были достоверные изменения этого маркера выявлены в группе пациентов с двумя и более повреждёнными сегментами конечностей, показатель повышался на 268% ($U = 35,5$; $p = 0,02$).

Через 72 часа от начала посткомпрессионного периода АСАТ входил в перечень биохимических исследований у 33 пациентов (70,2%), при этом у 30 человек показатель был выше нормальных значений. Расчёт полученных данных не выявил достоверно значимых результатов.

Таким образом, выявлена зависимость уровня универсальных трансаминаз в сыворотке крови в первые 48 часов раннего посткомпрессионного периода от объёма повреждённой мышечной ткани.

В целом, стоит отметить, что имеется закономерность между уровнями показателей КФК, мочевины, креатинина, АСАТ, АЛАТ и тяжестью компрессионной травмы, а также летальностью пациентов с СПС.

Лечение пациентов с СПС. Инфузионная терапия в раннем посткомпрессионном периоде проводилась 33 пациентам (70,21 %). Общий объём вводимых сред составил: в первые сутки – 2,4 (1,5; 3,3) л; в течение вторых – 2,25 (1,27; 3,75) л; в течение третьих – 2,05 (1,05; 2,8) л. В целом, общий объём инфузионной терапии в раннем посткомпрессионном периоде равнялся 7,95 (5,25; 10, 25)

л. Основными инфузионными средами были: физиологический раствор, гидроксипроцерамил, 5% и 10% растворы глюкозы и раствор Рингера.

Сравнение пациентов, разделённых на две возрастные группы младше и старше 40 лет не выявило значимой разницы по объёму проводимой инфузии ($p = 0,3$). Полученные расчёты указывают на то, что инфузионная терапия проводилась без учёта сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Также не было получено статистической разницы между объёмом инфузионной терапии при сравнении группы пациентов с ≤ 2 и > 2 повреждёнными сегментами конечностей ($p = 0,2$). Полученные данные свидетельствуют об отсутствии чёткого алгоритма терапии пациентов с СПС различной степени тяжести. Стоит отметить, что сравнение групп выживших и умерших пациентов не выявило различий в объёме перелитых инфузионных средств ($p = 0,5$), что свидетельствует о первоочередном значении не количественного, а качественного состава проводимой терапии.

Оперативные вмешательства выполнялись 12 пациентам (25,5%), 2 (4,25%) из которых скончались. Из 6 проведённых некрэктомий 3 было выполнено 1 пациенту в течение 37 дней на одной повреждённой верхней конечности. 1 некрэктомия мышечной ткани была выполнена через 7 дней после произведённой фасциомиотомии нижней конечности. По 1 операции данного типа было выполнено 2 пациентам на нижних конечностях.

Все фасциомиотомии были выполнены в течение первых 24 часов после поступления пациентов в стационар. 2 фасциомиотомии были выполнены на разных повреждённых анатомических областях (верхняя и нижняя конечность) одному пациенту.

Единственная выполненная троакарная эпицистостомия была произведена пациенту с повреждёнными нижними конечностями по поводу острой задержки мочи, других оперативных вмешательств данному пациенту не проводилось.

Вскрытие и дренирование нагноившейся гематомы в области нижней конечности выполнено в области повреждения через 4 суток после поступления пациента в стационар и через 5 суток после декомпрессии, других вмешательств данному пациенту не выполнялось.

Ампутация была произведена одному пациенту на уровне с/3 правого бедра с травмой обеих нижних конечностей через 24 часа после поступления в стационар и через 30 часов после декомпрессии в виду развившейся декомпенсированной ишемии.

Наложение трахеостомы было произведено 2 пациентам в виду длительно нахождения на ИВЛ

(32 и 16 дней соответственно). Оба пациента скончались, стоит отметить, что у 1 пациента были повреждены обе нижних конечности, а у второго – область таза, других оперативных вмешательств данным пациентам не выполняли.

Выводы

1. Основу структуры пострадавших с СПС составляют лица молодого трудоспособного возраста, что указывает на социальную значимость данной патологии;

2. Лабораторная диагностика СПС в раннем посткомпрессионном периоде не имеет систематизации: наличие определённых закономерностей в динамике биохимических маркёров не используется для верификации и распределения потока пациентов в зависимости от степени тяжести патологии;

3. Летальность пациентов с СПС зависит как от количества повреждённых сегментов конечностей (степени тяжести травмы), так и от наличия сопутствующей патологии. Основной причиной летальности являются: ПОН, в частности ОПН, наступающие вследствие токсикоза продуктами разрушенной мышечной ткани;

4. В комплексном лечении пациентов с СПС нет системного подхода к инфузионной терапии с учётом степени тяжести травмы;

5. Оперативная тактика при СПС носит «избирательный» характер и применяется в основном для лечения развившихся осложнений.

Литература

1. *Острая почечная недостаточность при тяжёлых отравлениях метадонном* / С. М. Недашковский [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2015. – № 1. – С. 106–110.

2. *Kinn, M. Alcohol-related disorders in the preclinical medicine* / M. Kinn, R. Holzbach, F. G. Pajonk // *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* – 2008. – Vol. 43, iss. 10. – P. 664–73. - [Article in German].

3. *Crush syndrome due to drug-induced compartment syndrome: a rare condition not to be overlooked* / M. Golling [et. al.] // *Surgery today.* – 2009. – Vol. 29, iss. 7. – P. 558–565.

4. *Parekh, R. Rhabdomyolysis: advances in diagnosis and treatment* / R. Parekh, D. A. Care, C. R. Tainter // *Emergency medicine practice.* – 2012. – Vol. 14, iss. 3. – P. 1–15.

5. *Saturday night palsy or Sunday morning hangover? A case report of alcohol-induced Crush Syndrome* / B. M. Devitt [et. al.] // *Archives of orthopedic and trauma surgery.* – 2011. – Vol. 131, iss. 1. – P. 39–43.

6. *Traumatic compression syndrome: report of a case* / B. Boukatta [et. al.] // *The Pan African medical journal.* – 2014. – Vol. 19. – P. 242.

7. *Monras, M, Ortega L, Mondon S, Balcells M, Gual A. Two year follow-up of inpatients with alcohol-related diseases* / M. Monras [et. al.] // *Med Clin (Barc).* – 2004. – Vol. 123, iss. 14. – P. 521–526. - [Article in Spanish].