

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ: ВЫРАЖЕННОСТЬ МЕСТНЫХ И ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ СИЛЕ КОМПРЕССИИ

*А.П.Трухан, С.А.Жидков,
В.Е.Корик, А.С.Жидков, Д.Г.Терешко*

**УО «Белорусский государственный медицинский университет»
Минск, Республика Беларусь**

Целью исследования было определить зависимость местных и висцеральных изменений при синдроме длительного сдавления от силы компрессии конечности. Синдром длительного сдавления моделировался у морских свинок при помощи прибора регулируемой компрессии (ПРК-1). Животные были разделены на группы (5 животных в каждой): 1 группа — 10 кг/см², 2 группа — 25 кг/см², 3 группа — 75 кг/см². Морфологические изменения изучались в мышцах сдавливаемой конечности, почках, печени, легких, сердце. В 1 группе наряду с повреждением мышц конечности наблюдались изменения в почках при минимальных изменениях в других внутренних органах. Во 2 группе отмечались более выраженные морфологические изменения, как в самой пораженной конечности, так и во внутренних органах. Это стало основой полиорганной дисфункции, что способствовало гибели животных в первые сутки раннего посткомпрессионного периода. В 3 группе животные погибали в течение компрессионного периода. Причиной смерти был выраженный травматический шок, что подтверждалось соответствующими изменениями во внутренних органах. Знание выявленных особенностей является основой для проведения лечебных мероприятий при синдроме длительного сдавления.

Ключевые слова: синдром длительного сдавления, морфологические изменения, внутренние органы.

Введение

Синдром длительного сдавления (СДС) представляет собой сложный патологический процесс, пусковым моментом в развитии которого является длительная компрессия участков туловища или конечности [2, 3]. Высокая летальность среди пострадавших с СДС, достигающая 80-90%, обуславливает необходимость дальнейшего исследования данной патологии [1]. Особенностью изучения СДС является необходимость проведения экспериментальных исследований, так как только в лабораторных условиях возможно создание в исследуемой группе равных условий компрессии. Понимание влияния различной силы компрессии конечностей (местных изменений) на выраженность патологических процессов во внутренних органах (висцеральные изменения) во многом определяет адекватность лечебных мероприятий.

Целью исследования было определить зависимость местных и висцеральных изменений при синдроме длительного сдавления от силы компрессии конечности.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования были 15 нелинейных морских свинок мужского пола. Синдром длительного сдавления моделировался при помощи разработанного авторами прибора регулируемой компрессии (ПРК-1) [4]. В зависимости от силы компрессии тазовой конечности животные были разделены на три группы: 1 группа (5 животных) — 10 кг/см² (минимальная компрессия), 2 группа (5 животных) — 25 кг/см² (умеренная), 3 группа (5 животных) — 75 кг/см² (максимальная). Запланированная максимальная длительность периода компрессии составила 24 часа, посткомпрессионного периода — 3 суток. Изучались морфологические изменения в мышцах сдавливаемой конечности, почках, печени, легких, сердце. Выполнение исследований было согласовано с комиссией по биоэтике УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Результаты исследования и их обсуждение

Животные 1 группы выдерживали компрессионный период 24 часа и посткомпрессионный период 3 суток. В течение посткомпрессионного периода животные сохраняли активность поведения, аппетит, отмечался незначительный отек поврежденной конечности без значимого ограничения ее подвижности. Животные 2 груп-

пы также выдерживали компрессионный период длительностью 24 часа. После устранения компрессии животные были заторможены, апатичны, отказывались от еды. Активные движения в поврежденной конечности отсутствовали, быстро нарастал ее отек. Уже через 8-16 часов после устранения компрессии конечности наступала гибель животного. Животные 3 группы погибали в течение компрессионного периода, не выдерживая запланированного срока сдавления (24 часа). Причиной смерти был выраженный травматический шок.

В мышцах конечностей выраженность патологического процесса напрямую зависела от силы сдавления: минимальная компрессия приводила к развитию преднекротических изменений, некрозу отдельных волокон, в отдельных случаях — к очаговой лейкоцитарной инфильтрации, умеренная — к выраженным некротическим изменениям, умеренно выраженной лейкоцитарной инфильтрации, максимальная — к выраженным некротическим изменениям и развитию лейкоцитарной инфильтрации.

В почках животных всех групп отмечалась белковая дистрофия эпителия канальцев, выраженность которой увеличивалась по мере увеличения силы компрессии. При минимальной силе компрессии гомогенные слепки определялись в единичных канальцах, при умеренной компрессии — в большинстве канальцев. Это рассматривалось как проявление блока почечных канальцев при различной степени выраженности СДС. Однако при максимальной степени сдавления конечности, когда животные гибли в период компрессии, данные изменения в канальцах не наблюдались. Мы связываем это с отсутствием восстановления кровообращения в конечности, отсутствием явлений реперфузии и рециркуляции. Определенный интерес представляют данные о наличии кальцинатов в паренхиме почки. Эти изменения были выявлены только у животных с умеренной и максимальной компрессией конечности, т.е. при развитии выраженных некротических изменений мышечных волокон с выходом ионов кальция в кровеносное русло. Однако если во 2 группе данные изменения объяснимы, так как животные умирали во время раннего посткомпрессионного периода, то животные 3 группы гибли до устранения компрессии. Наличие выраженных кальцинатов в паренхиме почки во время компрессионного периода было связано с сохранением проходимости магистральных сосудов. Это приводило к частичному поступлению продуктов разрушенных мышц в системный кровоток. Это несколько изменяет представление о роли компрессионного пе-

риода СДС в развитии патологических изменений в почках. По данным литературы, во время компрессионного периода изменения во внутренних органах обусловлены развивающимся шоком, а поступление продуктов разрушенных мышечных клеток в системный кровоток происходит после устранения компрессии. Однако, как видно из представленных данных, специфические изменения в почках развиваются уже в компрессионный период при выраженном некрозе мышц и сохранении проходимости магистральных сосудов.

У животных 1 группы в легких в отдельных сосудах МЦР наблюдалось скопление фибрина, единичные мелкие тромбы. При увеличении степени компрессии определялось выраженное застойное полнокровие, выраженные фибриновые структуры в просвете сосудов (признаки «шокового» легкого). Отличительной особенностью во 2 группе стал выход фибрина в просвет альвеол, наличие единичных участков ателектазов, что было расценено нами как признаки формирующегося респираторного дистресс-синдрома. Отсутствие фибрина в просвете альвеол у животных 3 группы мы связывали с тем, что животные погибали в компрессионный период и данные изменения не успевали развиваться. Таким образом, при умеренной и максимальной степени компрессии конечности в легких наблюдались признаки «шокового» легкого, а в раннем посткомпрессионном периоде появлялись признаки респираторного дистресс-синдрома.

Выраженность дистрофических изменений в печени также напрямую зависела от силы компрессии конечности: от слабовыраженной мелковакуольной дистрофии до выраженной крупновакуольной дистрофии. Признаком, характерным для раннего посткомпрессионного периода при выраженной компрессии конечности, было скопление нейтрофилов и эозинофилов в просвете синусоидов.

У животных 3 группы отмечалось малокровие миокарда, что свидетельствовало о выраженном травматическом шоке. В раннем посткомпрессионном периоде выявлялся лейкостаз в отдельных сосудах МЦР (1 и 2 группы), при более выраженной силе компрессии конечности в миокарде были выявлены дистрофические изменения.

Таким образом, знание особенностей развития патологических процессов во внутренних органах при различной степени компрессии конечности является основой для проведения лечебных мероприятий. Это особенно важно при стремлении врача действовать «на опережение», чтобы предотвратить развитие патологических процессов или уменьшить степень их выраженности.

Вывод

Выраженность местных и висцеральных морфологических изменений находится в прямой зависимости от силы компрессии мышц конечности и от продолжительности посткомпрессионного периода.

Литература

1. Нечаев Э.А. Синдром длительного сдавления: руководство для врачей / Э.А.Нечаев, А.К.Ревской, Г.Г.Савицкий. — М.: Медицина, 1993. — 208 с.
2. Рудаев В.И. Острая ишемическая травма мягких тканей конечности / В.И.Рудаев, А.Л.Кричевский, И.К.Галеев. — Кемерово, 1999. — 360 с.
3. Цыбуляк Г.Н. Общая хирургия повреждений. Руководство для врачей / Г.Н.Цыбуляк. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 640 с.
4. Экспериментальное моделирование синдрома длительного сдавления / А.П.Трухан [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. — 2013. — №1. — С. 70-75.

A.P.Trukhan, S.A.Zhidkov, V.E.Korik, A.S.Zhidkov, D.G.Tereshko. Crush syndrome: expression of local and visceral changes in different forces of limb's compression. Minsk, Belarus.

Key words: crush syndrome, morphological changes, internal organs.

Objectives — to determine the dependence of local and visceral changes from different force of the limb's compression during crush syndrome. Crush syndrome was modeled in 15 guinea pigs with help of the device of adjustable compression (DAC-1). The animals were divided into groups (5 animals in each group): 1st — 10 kg/cm², 2nd — 25 kg/cm², 3rd — 75 kg/cm². Morphological changes were studied in muscle of the compressed limb, kidney, liver, lung and heart. In the first group together with changes in muscle of damaged limb changes in the kidney with minimal changes in other internal organs were observed. In the second group more pronounced morphological changes, both in the affected limb, and in the internal organs were observed. This became the basis of multiple organ dysfunction, which contributed to the death of animals in the first day of early postkompression period. Animals of third group died during the compression period. The cause of death was pronounced traumatic shock, which was confirmed by corresponding changes in the internal organs. Knowledge of these revealed features is the basis for medical actions in treatment of the crush syndrome.