

© Серняк П.С., Логвіненко Л.В., Шраменко К.К., Прокопенко Б.Б.

УДК 616.61 – 008.64 – 001.32

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ І ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ СИНДРОМІ ТРИВАЛОГО ЗДАВЛЮВАННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН

Серняк П.С., Логвіненко Л.В., Шраменко К.К., Прокопенко Б.Б.

Донецький національний медичний університет ім. М.Горького; Донецьке обласне клінічне територіальне медичне об'єднання, м. Донецьк

РЕЗЮМЕ: в роботі узагальнено 45-річний досвід лікування 237 постраждалих із синдромом тривалого здавлювання (СТЗ), ускладненим гострою нирковою недостатністю (ГНН). Особливістю початкової стадії ГНН були гемодинамічні і дихальні порушення, гемоконцентрація, гіперкоагуляція і загрозна для життя гіперкаліємія. В стадію олігоанурії клінічну картину визначала комбінована ендогенна інтоксикація. Погіршували прогноз фасціотомії і лампасні розрізи. Неefективними в ранньому періоді були еферентні методи, оскільки не було умов для їх реалізації. Дозволило знизити летальність етапність надання допомоги, рання госпіталізація в спеціалізовані лікувальні установи, сполучення різних методів еферентної терапії.

Ключові слова: синдром тривалого здавлювання, гостра ниркова недостатність

Вступ. Проблема синдрому тривалого здавлювання м'яких тканин (СТЗ) – своєрідної важкої форми травматичної хвороби, зберігає свою актуальність. Це пояснюється зростаючим числом потерпілих від стихійних лих, природних і технологічних катастроф [1,2,4,8].

На перебіг і результат травми істотно впливає гостра ниркова недостатність (ГНН), що зустрічається в 70%-92% пацієнтів із СТЗ (4 – 6). Летальність при СТЗ, ускладненому ГНН, є однією з найвищих у хірургії – 50%-90% [4, 6].

Сучасні методи лікування СТЗ, включаючи методи замісної терапії, значно знизили летальність (3, 5, 6). Однак, багато організаційних і медичних питань цієї проблеми залишаються спірними (3, 7, 8).

Мета роботи: Узагальнення 45-літнього досвіду лікування ГНН при СТЗ, аналіз особливостей клінічного перебігу з метою оптимізації комплексних програм надання допомоги потерпілим.

Матеріали та методи. Обстежено 237 потерпілих. Вісімдесят два чоловіки одержали травму на виробництві, велика частина – у шахті. Здавлювання відбулось породою, вугіллям, кріпильним матеріалом та механізмами, що рухаються, різними важкими предметами. У 124 травмованих спостерігали синдром позиційного здавлювання (СПЗ) на тлі отруєння різними речовинами. У 18 – синдром реваскуляризації, обумовлений ушкодженням стегнової чи клубової артерії при різних обставинах (в т ч. і під час операцій на органах малого тазу), у 12 – синдром короткочасного масивного роздавлювання при автодорожніх і залізничних аваріях, у 1 – тривале маршове навантаження.

Тривалість здавлювання коливалася від декількох годин до декількох діб: до 6-ти годин – у 56 постраждалих, від 7 до 12-ти годин – у 138, від 13 до 24 годин – у 38, більше доби у 5-ти (із них у одного 82 години).

Обширність здавлювання також була різною: одна кінцівка – у 103 (із них у сполученні з тазом у

11), дві – у 97, три – у 19, чотири – у 3, грудна клітка – у 2, тулуб – у 9, тотальне здавлювання – у 4.

У 39 потерпілих СТЗ був сполучений з переломами кісткового скелету. У 12 мало місце ушкодження внутрішніх органів, у 32 – нервових стовбурів, у 13 – забиття головного, у 9 спинного мозку.

У 80% випадків тяжкість ГНН залежала від тяжкості СТЗ.

Клінічна симптоматика визначалася ступенем тяжкості і стадією розвитку ГНН, а також цілим рядом ускладнень, як травми, так і ниркової недостатності.

Тяжкий перебіг ГНН спостерігався у 105 потерпілих. У них ГНН, як правило, була компонентом поліорганичних порушень: серцево-судинних, дихальних, церебральних, шлунково-кишкових, печінкових.

У початковій стадії ГНН при СТЗ превальювали симптоми важкої травми. У 71,5% випадків спостерігалися стійкі гемодинамічні порушення, у 13% випадків розлад гемодинаміки виявився необоротним і визначив летальний результат вже в цій стадії. У 69% випадків розлад кровообігу сполучався з дихальною недостатністю, обумовленою респіраторним дистрес-синдромом, у 76,7% випадків – з важкою гастроентеропатією (парез, динамічна кишкова непрохідність). У 89,9% випадків виявлена енцефалопатія, при цьому в переважній більшості потерпілих відзначався стан депресії, сонливості, адінамії, а у деяких – ейфорія з руховим і мовним збудженням. У 74,4% випадків діагностовано порушення функції печінки. З гуморальних розладів звертали увагу зміни гемостазу, обумовлені гемоконцентрацією і гіперкоагуляцією, а також загрозна для життя гіперкаліємія (до 10,7 ммоль/л). У 98% випадків відзначалася олігурія чи анурія. В усіх виявлялися зміни в сечі. Сеча була темно-бурого кольору, з високою відносною щільністю, протеїнурією. При мікроскопічному дослідженні сечового осаду в 48,9% випадків був

присутній міоглобін, у 14,3% – гемоглобін, у 100% випадків – циліндри і свіжі еритроцити.

У початковій стадії ГНН при СПЗ, як правило, не відзначалося серйозних порушень центральної гемодинаміки і дихання, тому цей контингент потерпілих шпиталізувався в різні відділення (травматологічне, хірургічне, неврологічне, інфекційне, терапевтичне й ін.) для уточнення характеру місцевих змін з діагнозами: вивих чи перелом, гематома, бешихове запалення, паралічі, капіляротоксикоз і ін. У цих же відділеннях виконувалися лампасні розрізи, фасціотомії, розкривалися і дрениувалися "гематоми" і "інфільтрати". Діагноз ГНН і СПЗ виставлявся в стадії олігоанурії.

Клінічна картина в олігоанурічній стадії ГНН визначалася важким комбінованим ендотоксикозом за рахунок порушення функції нирок, печінки, всмоктування продуктів міолізу, кишкових ендотоксинів і наявності бактеріальних токсинів при гнійно-септичних ускладненнях. Ознаками інтоксикації були: загальна слабкість, головний біль, запаморочення, млявість, сонливість, адінамія. У частини потерпілих токсична енцефалопатія виявлялася ейфорією, руховим збудженням, психозами, судомами. Зміни з боку серцево-судинної системи характеризувалися тахікардією, глухотою серцевих тонів, систолічним шумом, аритмією, гіпертензійним синдромом. Порушення функції дихання виявлялося задишкою, кашлем, ослабленням подиху.

Розлад функції шлунково-кишкового тракту характеризувався відсутністю апетиту, сухістю в роті, спрагою, гикавкою, нудотою, невгамоною блювотою. Звертали увагу болі в животі, що супроводжувалися затримкою газів і калу. У більшості вони були обумовлені парезом і динамічною кишковою непрохідністю. У 7 потерпілих були перитонеальні симптоми, не розв'язувалась кишкова непрохідність, причиною їх був тромбоз судин брижі. У 34,8% спостережень виявлявся виразковий стоматит. У 70% випадків мала місце шлунково-кишкова кровотеча, яка була обумовлена виразково-геморагічним гастритом, дуоденітом, ентеритом і підтверджена ендоскопічними дослідженнями.

Картина периферичної крові в цій стадії характеризувалася край вираженою гіпо- чи нормохромною анемією. У деяких постраждалих кількість еритроцитів у периферичній крові знижувалася до 0,94 т/л – 1,1 т/л, а рівень гемоглобіну – до 28,3 г/л – 30,3 г/л. На наш погляд, анемія була зв'язана з рядом причин: укороченням життя еритроцитів, пригнобленням еритропоезу, гемодилуцією. Збільшувалася вона кровотечами (шлунково-кишковий тракт, лампасні розрізи, арозія судин в інфікованих тканинах) в умовах ДВЗ- синдрому з перевагою гіпокоагуляції. У всіх потерпілих виявлені зміни електролітного складу плазми, серед яких першорядне значення займала гіперкаліємія, що досягала у деяких потерпілих 11,2 момль/л і

більше. У більшості гіперкаліємія протікала безсимптомно, у 32,5% випадків виявлялася раптовим погіршенням стану, що виражалось неспокійним поведінням, руховим збудженням, судомним хворобливим скороченням окремих груп м'язів. У 5 потерпілих спостерігалася зупинка діяльності серця. Усі випадки гіперкаліємії підтверджені ЕКГ-дослідженнями

До порушень гомеостазу, що, як і гіперкаліємія, вимагали термінової корекції, відносилися розлади водного обміну з розвитком набряку легень. У ряді потерпілих гіпергідратація була обумовлена надмірною інфузійною терапією, необхідною для усунення важких гемодинамічних розладів у початковій стадії ГНН.

Відновлення діурезу було переломним моментом у перебігу ГНН. Поліпшувався загальний стан, ставала більш ясною свідомість, однак зберігалася загальмованість, адінамія. Залишалися значними порушення гомеостазу, що по-різному виглядали в ранню діуретичну фазу і фазу поліурії. У першій фазі були підвищені показники азотистого обміну, зберігалася гіперкаліємія і гіпергідратація, що вимагало проведення замісної ниркової терапії; у фазу поліурії – була необхідність контролю і корекції рівня гіпокаліємії і дегідратації.

Істотно впливали на перебіг ГНН ускладнення. Вони були обумовлені як травмою, так і уремією, зустрічалися в 84,8% випадків важких форм ГНН, найбільш грізними з них були гнійно-септичні: перитоніт, сепсис, анаеробна інфекція.

Результати дослідження та їх обговорення. Багаторічний досвід вивчення цієї категорії потерпілих дозволив виробити і упровадити визначені тактичні принципи.

1. Потерпілі з СТЗ мають потребу в ранній шпиталізації в спеціалізовані установи, які оснащені апаратурою для проведення замісної ниркової терапії.

2. Допомога повинна надаватися в кілька етапів:

- дошпитальний період, що включає період компресії, декомпресії і транспортування;
- спеціалізована допомога.

На першому етапі проводили протишокові заходи щодо корекції гемодинамічних і дихальних порушень, профілактики ГНН. Обов'язковим компонентом було усунення болю, починаючи вже з моменту доступу до потерпілого і до усунення компресії (введення наркотичних анальгетиків у сполученні з ненаркотичними, транквілізаторів, антигістамінних препаратів). З метою знеболювання застосовували також ГОМК, закисно-кисневий наркоз 2:1, провідникову анестезію.

Накладення джгута вважали показаними тільки при наявності кровотечі з магістральних судин, тому що ця маніпуляція збільшує шемію ушкодженої кінцівки.

Після звільнення виконували туге бинтування кінцівки, починаючи з проксимальних відділів.

Обов'язковим компонентом протишокової терапії була іммобілізація, що здійснювалася за допомогою транспортних шин, або шин з підручних засобів. Доцільним вважали місцеву гіпотермію (лід, спеціальні охолоджувальні пакети)

Абсолютно показаною вважали ранню інфузійну терапію. Вона була спрямована на усунення гіповолемії: низько- і середньомолекулярні колоїдні розчини в сполученні з кристалоїдами, розчини соди. При гіпотонії було показано введення вазопресорів, глюкокортикоїдів, кардіотонічних препаратів. Застосовували препарати антигіпоксантаної й антиоксидантної дії (ГОМК, вітамін С). З метою попередження жирової емболії використовували ліпостабіль.

Профілактика ГНН – один із ключових моментів лікування на першому етапі, тому що визначає результат захворювання: інфузійна терапія з луженням плазми, корекція гемодинаміки і дихання, стимуляція діурезу.

На другому етапі комплекс лікувальних заходів визначався тяжкістю і стадією ГНН.

У початковій стадії ГНН продовжувалася терапія, спрямована на усунення гемодинамічних і дихальних порушень. Використовували весь арсенал протишовкових засобів з урахуванням особливостей патогенезу СТЗ: нативна заморожена плазма, альбумін, гіпертонічні розчини глюкози, 2,5% розчин хлориду натрію, кортикостероїди, вазопресори, інгібітори протеаз, антигістамінні препарати, знеболюючі.

Необхідність масивної інфузійної терапії в умовах порушеної проникності судинної стінки і олігурії створювала передумови для розвитку пергідратції і інтерстиційних набряків.

Важливим компонентом у комплексній терапії було введення антикоагулянтів. В останнє десятиліття широко використовували низькомолекулярні гепарини (фраксипарин, клексан, фрагмін). Постійна медикаментозна корекція гіперкаліємії здійснювалася введенням (болюсно чи інфузоматом) 10% розчинів хлориду чи глюконату кальцію (до 40 мл – 60 мл у добу), а також внутрішньовенним введенням 40% розчину глюкози, 4% розчину соди (соди-буфер), оксиду натрію (2- 4- 6 г у добу).

У стадії олігоанурії обсяг інфузійної терапії зменшувався до 500- 600 мл у добу, а при наявності рецидивуючого набряку легень до 250- 300 мл.

Складною задачею була боротьба з гнійно-септичними ускладненнями, що були однією з основних причин смертності при ГНН. Стосуючись особливостей гнійної інфекції при ГНН, необхідно пам'ятати про наступні моменти. З одного боку, наявність безлічі воріт для інфекції, зв'язаних з травмою, ушкодженням слизових оболонок внаслідок уремії і медичних маніпуляцій (виразковий стоматит, гастроентероколіт; назогастральний

зонд, уретральний катетер, інтубаційна і трахеостомічна трубка), ангіокатетери, а з іншої, виражена імуносупресія створювали умови для виникнення і швидкої генералізації гнійної інфекції. При цьому мали дуже обмежений вибір в антибактеріальних препаратах у зв'язку з їхньою нефротоксичністю.

Принципово важливим вважали своєчасне й адекватне дренування вогнища інфекції. З антибактеріальних препаратів з метою профілактики гнійної інфекції в останні роки використовували бета-лактамі антибіотики: інгібітор захищені пеніциліни (амоксцилін/клавуланат) і цефалоспорини III покоління (цефтріаксон, цефоперазон, цефотаксім, цефтадизім, роцефін і ін.).

Препаратами вибору при лікуванні важких гнійно-септичних ускладнень були: карбепенемі (тіенам, меронем); цефалоспорини IV покоління – бета-лактамстійкі- цефепіми (максипім, ефіпім); тикарцилін/клавуланат (тиментін)

Безумовно, при призначенні антибактеріальних препаратів враховувалася чутливість виявленої у хворого флори і мікробний пейзаж відділення.

Імунокорекція здійснювалася: у стадії олігоанурії – введенням антистафілококової і антисиньогнійної плазми, антистафілококового гаммаглобуліну, людського імуноглобуліну, у стадію відновлення діурезу – АУФОК.

Визначальним компонентом комплексної програми детоксикації було використання методів еферентної терапії. Базисним був класичний гемодіаліз. Нами застосовувалися й інші методи: лікувальна лімфореза з лімфосорбцією і лімфодіалізом, плазмаферез, гемосорбція, АУФОК, ГБО, гастроентеросорбція. У 13 потерпілих з важкими формами СТЗ у ранньому періоді (у першу добу) були виконані дренування грудної лімфатичної протоки, гемосорбція, АУФОК. Очікуваного клінічного ефекту ми не одержали. Лімфореза не перевищувала 150-200мл у добу через згущення і гіперкоагуляцію лімфи. Гемосорбція виконувалася як у традиційному варіанті, так і з забором крові з магістральної судини ушкодженої кінцівки. Як гемосорбція, так і АУФОК не сприяли стабілізації дихання і кровообігу і не попереджували розвиток важких форм ГНН, а виконання цих процедур було утруднене через гемоконцентрацію і гіперкоагуляцію. При тяжкому кишковому парезі і застої в шлунку виявилася не здійсненою гастроентеросорбція з лікарською діареєю. Тому вважаємо, що в ранньому періоді важких форм СТЗ, ускладненого ГНН, застосування лімфогенних методів, гемосорбції, АУФОК, гастроентеросорбції можливо тільки при наявності умов для реалізації їхнього ефекту.

Діалізне лікування було проведено в 62% випадків. Ведучим показанням у 60,3% випадків була гіперазотемія, у 17,5% – водні і у 21,3% – електролітні порушення. 11,9% гемодіалізів виконувалися в терміновому порядку в зв'язку з набряком легень і гіперкаліємією. У 96,9% випадків перший гемо-

діаліз виконувався на 2-4 добу після травми, частота гемодіалізів варіювала від одного до 17 разів.

Лімфогенні методи детоксикації в олігоанурічній стадії ГНН застосовувалися 17 потерпілим. Показаннями до них були: перитоніт, печінкова недостатність, важка гіпергідратація на тлі некоригованої гіпотонії, анемії. Контрольована лімфорея (2,8л – 4,8 л у добу) здійснювалася протягом 4 – 11 діб з лімфосорбцією, лімфодіалізом і реінфузією лімфи.

Підсилювала ефект гемодіалізу гемосорбція, що сполучалась з гемодіалізом у 59 потерпілих. АУФОК з метою імуностимуляції в стадії відновлення діурезу застосовано у 63 потерпілих.

Хотілося б зупинитися на таких методах лікування як фасціотомії і лампасні розрізи, що застосовувалися нами в перші роки вивчення потерпілих з СТЗ з метою декомпресії. Бажаного клінічного ефекту ми не одержали. У наступному виконання цих операцій вважали не виправданим, тому

що вони були додатковим джерелом втрати плазми, гнійно-септичних ускладнень, утрудняли виконання діалізного лікування в зв'язку з загрозливими для життя кровотечами в умовах порушеного гемостазу й анемії.

У результаті комплексної інтенсивної терапії, що включає еферентні методи, нам удалося знизити летальність при важких формах ГНН унаслідок СТЗ на 21,2%.

Висновки:

1. ГНН при СТЗ має особливості в клінічному перебігу, що визначають лікувальну тактику

2. Потерпілі з СТЗ мають потребу в ранній спеціалізованій допомозі в зв'язку з високим ризиком розвитку ГНН і загрозливою для життя гіперкаліємією

3. Лампасні розрізи і фасціотомії обтяжують перебіг ГНН при СТЗ.

4. Принцип етапності в наданні допомоги постраждалим СТЗ дозволяє поліпшити прогноз.

ЛІТЕРАТУРА

1. Зими́на Л.Н. Профилактика острой почечной недостаточности / Л.Н.Зими́на, М.В.Звезди́на, Т.А.Васи́на // Анест. и реанимат. – 1998. – № 6 – С. 46-49.
2. Костюченко Миоглобинурические миопатии и острая почечная несостоятельность / А.Л.Костюченко, С.Г.Боровой, К.Я.Гуревич – Санкт-Петербург, 2000. – 48 с.
3. Особенности лечебной тактики и определения показаний к гемодиализу у больных с синдромом позиционного сдавления / [Ливанов Г.А., Михальчук М.А., Калмансон М.Л. и др.] // Эфферентная терапия. – 2000 – Т. 6, № 2. – С. 31-35.
4. Нечаев Э.А. Синдром длительного сдавления / Э.А.Нечаев, А.К.Ревской, Г.Г.Савицкий – М.: Медицина, 1993. – 208с.
5. Новикова Р.И. Синдром длительного сдавления. Интенсивная терапия при неотложных состояниях. Т.3 / Р.И.Новикова, Е.К.Шраменко, И.В.Кузнецова. – К.: Здоров'я, 2004. – С.251-266.
6. Особенности клинического течения и лечения острой почечной недостаточности при синдроме длительного сдавления мягких тканей / [Серняк П.С., Логвиненко Л.В., Шраменко Е.К., Прокопенко Б.Б.] // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 1999 – Т.8, №2. – С. 28 – 31.
7. Особенности оказания помощи больным с синдромом длительного сдавления на догоспитальном этапе / [Шраменко Е.К., Кузнецова И.В., Логвиненко Л.В., Прокопенко Б.Б.] // Медицина неотложных состояний. – 2006 – №6(7). – С. 98 – 101.
8. Ярмагомедов А.А. Клинико-технологическая классификация краш-синдрома, осложненного острой почечной недостаточностью /А.А.Ярмагомедов // Вестник интенсивной терапии. – 2000. – №2. – С. 52-55.

SUMMARY

PECULIARITIES OF CLINICAL FLOW AND MANAGEMENT IN ACUTE RENAL FAILURE AFTER CRUSH-SYNDROME

Sernyak P.S., Logvinenko L.V., Shramenko E.K., Prokopenko B.B.

We have summarised the 45-year experience in treatment of 237 patients with acute renal failure developed after crush-syndrome. Initial stage were characterised by respiratory and hemodynamic disorders, excess potassium concentration and hypercoagulation. In oligouric stage of acute renal failure the severity of disease was due to endogenous intoxication. The methods of efferent therapy proved to be ineffective at early stages because of inappropriate conditions (hypotension, hypercoagulation, hemoconcentration). Authors emphasised that early hospitalisation of crush-syndrome patients in special clinic equipped with hemodialysis set-up, and performance of rational complex therapy allowed to reduce the rate of mortality.

Key words: crush-syndrome, acute renal failure