Медицинский институт

Кафедра военная экстремальная медицина

Реферат на тему

Медицинская помощь пораженным с краш-синдромом

Среди различных травматических повреждений тканей особую группу составляют повреждения, вызванные воздействием сил сдавления. В зависимости от вида компрессии различают следующие виды повреждений:

1) позиционное сдавление тканей;

2) сдавление тканей различными предметами, грунтом, сыпучими материалами и др.;

3) раздавливание тканей.

После устранения сдавливающего фактора и восстановления кровообращения в пораженном сегменте в организме пострадавшего развиваются патологические процессы, которые принято обозначать следующей терминологией: синдром позиционного сдавления, синдром длительного сдавления, синдром длительного раздавливания, crash-синдром, травматический токсикоз, синдром освобождения, гемоглобинурический нефроз, синдром Bywaters и др.

Основными разновидностями crash-синдрома являются синдром позиционного сдавления (СПС), синдром длительного сдавления (СДС), синдром длительного раздавливания (СДР).

Синдром позиционного сдавленияразвивается у лиц, длительное время находящихся в неудобной позе, при которой конечности и/или участки туловища перегибаются через твердый предмет или придавливаются собственным телом. Как правило, вынужденное положение связано с длительным коматозным состоянием, пребыванием в неподвижном положении в ограниченном пространстве, тяжелым отравлением или глубоким алкогольным опьянением.

В патогенезе развития СПС основную роль, как правило, играют два фактора: экзогенное отравление и эндогенная интоксикация продуктами распада поврежденных тканей. В результате позиционной компрессии тканей развивается ишемическое поражение чаще всего нервно-мышечного аппарата, реже кожи, жировой клетчатки и других анатомических образований. Длительная ишемия тканей приводит к их некрозу, аутолизу, токсемии и острой почечно-печеночной недостаточности. Чем продолжительнее сдавление, тем массивнее распад тканей и тяжелее течение заболевания.

В большинстве случаев синдром позиционного сдавления по причине легкого течения распознается поздно. Больные жалуются на головную боль и нарушение функции сдавленного сегмента, его бледность и похолодание, снижение чувствительности и онемение, отмечают развитие умеренного отека.

При более тяжелых поражениях в областях, подвергшихся сдавлению, диагностируют различные трофические изменения: от гиперемии, мацерации и фликтен до плотного "деревянистого" отека, некротических и гнойно-некротических ран.

Тяжелое течение СПС приводит к высокой летальности - 40-50%. Причинами столь высоких показателей смертности являются массивный распад тканей, полиорганная недостаточность, запоздалая диагностика и несвоевременно начатое лечение.

Дифференциальную диагностику следует проводить с острым тромбофлебитом, нарушениями артериальной проходимости, переохлаждением и отморожением.

Синдром позиционного сдавления конечностей во время катастроф может встречаться у лиц, длительно находящихся в бессознательном состоянии и в неудобной позе. В таком случае пораженные будут сортироваться по определяющему повреждению. Оказание медицинской помощи и эвакуация будут осуществляться по первоначальной травме, приведшей к длительному коматозному состоянию. Пораженные с легкой степенью СПС подлежат амбулаторному лечению, с тяжелой степенью - относятся к III сортировочной группе и эвакуируются в головную больницу для оказания специализированной медицинской помощи.

После устранения позиционной компрессии на пораженную конечность накладывается эластичный бинт и холод. Производятся новокаиновые блокады, симптоматическая и интенсивная детоксикационная терапия, после чего пострадавший транспортируется в специализированный стационар.

На этапе специализированной медицинской помощи продолжается консервативная терапия (гемодиализ, ультра - и диафильтрация, плазмоферез, лимфосорбция, лимфоферез и другие методы детоксикации; посиндромная терапия, коррекция показателей гомеостаза) и, при необходимости, проводится хирургическое лечение (от фасциотомии с ревизией пораженных тканей до ампутации погибшей конечности).

Синдромы длительного сдавления и длительного раздавливания(табл.) чаще всего встречаются во время землетрясений, промышленных катастроф и в боевых действиях с применением артиллерии и штурмовой авиации.

Сдавление конечности большими тяжестями в течение длительного времени (от нескольких часов до нескольких суток) и массивное размозжение мягких тканей характеризуются синдромом освобождения - тяжелым состоянием, напоминающим картину травматического шока. Чем обширнее и длительнее сдавление, тем тяжелее выражены симптомы местного и общего характера.

Наибольшее значение в патогенезе СДС и СДР играют следующие факторы: гемодинамические, нейрорефлекторные и нейрогуморальные расстройства; эндотоксикоз, обусловленный массивным поступлением в сосудистое русло миоглобина, резорбцией продуктов ишемии и распада тканей, а также микробных токсинов; массивная плазмопотеря; полиорганная недостаточность; иммунные нарушения.

В клиническом течении СДС и СДР выделяют несколько периодов: 1 - *период компрессии* 2 - *посткомпрессионный период:* ранний (1-3 сутки), промежуточный (4-18-е сутки), поздний (свыше 18 суток) (Э.А.Нечаев с соавт., 1993).

**В период компрессии** в той или иной степени развиваются депрессия, апатия, сонливость, реже возбуждение, сотрясение или ушиб головного мозга, потеря сознания, переломы костей, гемо- и/или пневмоторакс, повреждение внутренних органов, внутреннее и наружное кровотечение.

Ранний посткомпрессионный период(первые 3 суток после декомпрессии) характеризуется гемодинамическими расстройствами и местными изменениями. Освобожденная от сдавления конечность холодная, бледно-цианотичная, местами мраморного вида. В местах механического повреждения имеются гематомы, ссадины и фликтены, а при СДР - раны с размозженными и погибшими тканями, костными осколками и фрагментами одежды. Пульс на периферических сосудах сохранен, при СДР - едва прощупывается или отсутствует. На уровне и дистальнее сдавления быстро развивается отек конечности. Постепенно отек циркулярно охватывает всю конечность и становится плотным.

В общем состоянии отмечается кратковременное возбуждение, напоминающее эректильную фазу травматического шока, но уже через несколько часов наступает резкая заторможенность. Пострадавший становится апатичным, сонливым. Артериальное давление падает, снижается диурез (в тяжелых случаях развивается анурия), в моче - белок, эритроциты, миоглобин, гиалиновые и зернистые цилиндры. В результате массивного отека конечности возникает гемоконцентрация.

Промежуточный посткомпрессионный период(4-18-е сутки после декомпрессии). Отек конечности становится настолько выраженным, что мягкие ткани приобретают "деревянистую" консистенцию, на коже образуются пузыри с геморрагическим содержимым. Нарастающий отек приводит к вторичному сдавлению поврежденных и здоровых мягких тканей и сосудисто-нервных пучков, заключенных в плотные фасциальные футляры. При СДР развиваются гнойные осложнения, которые распространяются за пределы первичного травматического поражения и значительно увеличивают объем патологического очага, порой охватывая всю конечность. В 20-40% случаев обнаруживается анаэробная инфекция, чаще всего неклостридиальная. В поврежденных костях и суставах развиваются посттравматический остеомиелит и гнойный артрит.

Описанные изменения усугубляют интоксикацию организма продуктами распада тканей (в первую очередь миоглобином) и микробными токсинами. Ишемический и травматический некроз мышц и плазмопотеря ведут к нарушению кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Ацидоз является средой, в которой происходит кристаллизация высвобождающегося миоглобина. Кристаллы последнего закупоривают почечные клубочки и канальцы, что ведет к нарушению процесса фильтрации мочи. Нарастают признаки острой почечной недостаточности, увеличиваются олигурия и азотемия. При этом нарастает токсемия, снижается дезинтоксикационная функция печени. Отсутствие комплексного лечения приводит к смерти больного.

На аутопсии почечные клубочки и канальцы закупорены гиалиновыми и пигментными цилиндрами. В стенках канальцев - дегенеративно-некротические изменения. Скелетные мышцы восковидно дегенерированы с участками некроза и напоминают "вареное мясо". Мелкие участки некроза могут наблюдаться в печени, селезенке, мозге.

Поздний посткомпрессионный периодначинается после 18-20-х суток болезни, когда функции почек постепенно восстанавливаются, исчезают признаки ОПН. На первый план выступают местные изменения в сдавленном сегменте. Вследствие всасывания отечной жидкости уменьшается отек и выявляются очаги асептического некроза конечности. При благополучном течении болезни очаги некроза замещаются соединительной

тканью и превращаются в плотные рубцы, ограничивающие функцию пораженной конечности. У пациентов *с* СДР раневой процесс переходит из первой фазы своего развития во вторую. Адекватное хирургическое лечение позволяет перевести гнойно-некротические раны в разряд гранулирующих. Сочетание тяжелого СДР с анаэробной неклостридиальной инфекцией оттягивает наступление позднего периода еще на 3-7 дней.

При отсутствии адекватного лечения в легких случаях поражения гнойно-некротический процесс приобретает хроническое течение: развиваются длительно незаживающие раны, хронический посттравматический остеомиелит и артрит, грубые рубцовые деформации. В тяжелых случаях дальнейшее развитие гнойных осложнений приводит к смерти пострадавшего.

По **тяжести состояния** краш-синдром подразделяется на 4 группы.

1. Легкая степень развивается при сдавлении небольших участков тела менее 4 час.

2. Средняя степень тяжести - при компрессии обеих нижних конечностей менее 6 час.

3. Тяжелая степень краш-синдрома развивается при сдавлении одной или двух конечностей в течение 6 и более час.

4. Крайне тяжелая степень - при сдавлении одной или двух конечностей более 6-8 час. Смертность в этой группе достигает 100% в течение первых суток.

Первая медицинская помощьначинается уже во время извлечения пострадавшего из-под завала. Вводят обезболивающие (морфин, пантопон, промедол) и сердечно-сосудистые (кордиамин, кофеин) средства. На поврежденную конечность сразу после ее освобождения от сдавления накладывается эластичный бинт и транспортная шина или пневмокриошина. Наложение жгута на конечность противопоказано. Он применяется только тогда, когда конечность была раздавлена в течение 15 час и более

или полностью разрушена и по жизненным показаниям подлежит ампутации. Жгут также применяется при артериальном кровотечении. В объем первой медицинской помощи входит инфузионная терапия солевыми растворами. Пораженный срочно транспортируется в многопрофильную головную или травматологическую больницу.

Первая врачебная помощьоказывается уже в развернутом в непосредственной близости от очага поражения полевом госпитале, в приемном и противошоковом отделениях ближайшего стационара. 0,25% раствором новокаина производятся футлярная блокада поврежденной конечности выше уровня сдавления и двусторонняя околопочечная блокада. Охлаждение конечности не прекращается.

Катетеризируются центральные вены и начинаются противошоковые мероприятия. Вводятся кровезаменители (коллоидные и солевые растворы, раствор гидрокарбоната натрия, гемодез, неокомпенсан) и препараты крови (свежезамороженная плазма, эритроцитарная масса и раствор альбумина). Средний объем ин фузионных сред достигает 5-10 л в сутки в зависимости от тяжести состояния пострадавшего.

На этом этапе начинается антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия. Целесообразно применение антиоксидантов.

Диурез контролируется путем постоянной катетеризации мочевого пузыря.

Квалифицированная медицинская помощь***.*** На этом этапепродолжается интенсивная инфузионная и трансфузионная терапия, коррекция показателей гомеостаза. Антибактериальная терапия проводится с учетом стадий ОПН. При выраженной интоксикации используются экстракорпоральные методы детоксикации (по показаниям): гемодиализ, гемофильтрация, ультрафильтрация, плазмоферез, лимфодренаж, лимфодиализ, лимфосорбция, лимфоферез. Существенную помощь оказывает гипербарическая оксигенация.

Специализированная медицинская помощь***.*** Консервативное лечение дополняется различными хирургическими методами. При СДС решается вопрос оперировать или не оперировать. Показанием к фасциотомии при СДС является неэффективность консервативной терапии и дальнейшее нарастание интоксикации. Фасциотомии выполняются открытым методом с ревизией всех фасциальных футляров. Обнаруженные некрозы мышц и других тканей иссекаются. Образовавшиеся раны не зашиваются.

СДР, осложненный гнойной инфекцией, представляет собой очень сложную проблему. Его лечение базируется на принципах метода активного хирургического лечения гнойных ран. Он состоит из радикальной хирургической обработки гнойно-некротического очага, дополнительных физических методов обработки раны (пульсирующая струя антисептиков и антибиотиков, ультразвук, вакуумирование и др.), наружного остеосинтеза (при переломах длинных костей и/или в качестве "подвески" при обширных циркулярных ранах), ранних реконструктивных и пластических операций.

Хирургическая обработка при краш-синдроме из-за крайне тяжелого состояния больного, особенностей характера поражения тканей, тяжести развившейся гнойной инфекции является многоэтапным вмешательством.

Одним из вариантов хирургической обработки является ампутация. Ампутация конечности производится при явных признаках нежизнеспособности конечности и вследствие развития гангрены. Операцией выбора при тяжелом состоянии пострадавшего является экзартикуляция пораженного сегмента.

Местное лечение ран при СДС и СДР проводят многокомпонентными мазями на полиэтиленгликолевой основе ("Лево-меколь", "Левосин", "Диоксиколь" и др.) и в условиях управляемой абактериальной среды.

После выполнения хирургической обработки размеры раневой поверхности и дефектов мягких тканей и костей увеличиваются. Для закрытия ран и замещения дефектов мягких тканей применяются различные методы пластической хирургии. Замещение дефектов длинных костей и восстановление длины пораженной конечности проводится по методу Г.А.Илизарова.

В заключение следует отметить, что разделение медицинской помощи на несколько этапов сугубо условно. В идеале необходимо стремиться к сокращению количества этапов эвакуации до двух: первая (непосредственно в очаге поражения) и Специализированная медицинская помощь.

Медицинская помощь пораженным в состоянии эндотоксинового шока и с острой почечной недостаточностью **(табл. )**

ТаблицаЭндотоксиновый (токсико-инфекционный) шок у раненых

|  |  |
| --- | --- |
| Клиника | Патогенез |
| На фоне инфекции мочевых, дыхательных и родовых путей у ослабленных людей возникают озноб, гипертермия, гипотензия. Кожа влажная, холодная, бледная или цианотичная. Тахикардия. Потеря сознания. Олигурия. Рвота | Экзотоксины грамположительной флоры вызывают клеточный протеолиз с образованием плазмокининов (гистамин, серотонин), ведущих к вазоплегии; эндотоксин грамотрицательной флоры (мукополисахариды), вызывая ангиоспазм, в т.ч. в миокарде, ведет к гипотензии, тахикардии, потере сознания\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ |
| Лечение |
| Антибиотики широкого спектра действия. Дренирование крупных очагов. Кортикостероиды. Мезатон. Норадреналин. Контрикал, трасилол. Гидрокортизон. Переливание крови. Холод местно |

Таблица Острая почечная недостаточность

|  |  |
| --- | --- |
| Клиника | Патогенез |
| Длительная гипотензия.Олигурия.Гемолиз.Гемоглобинурия,Пигментные конгломераты | Травма, множественные переломы, длительное сдавление конечностей, раны, обширные ожоги, сепсис, массовые гемотрансфузии, травматичные операции у пожилых людей. Кровопотеря. Гиповолемия. Интоксикация. Ацидоз. В моче большое количество пигментных и клеточных конгломератов - признаки обструкции почечных канальцев |
| Лечение |
| Возмещение кровопотери и жидкостей (физ. р-р 500,0 внутривенно, плазма, полиглюкин, поливинил, пиралидон). Изадрин, дигиталис, маннитол. Мочевина противопоказана! Фурасемид при отсутствии эффекта от маннитола (перед диализом перитониальным или гемодиализом). Парентеральное питание (глюкоза, эмульгированные жиры). При гиперкалиемии (6,5-7 ммоль/л) - 40% глюкоза + инсулин + гипертонический р-р бикарбоната натрия, 10% хлорида кальция 5-10 мл. Дефинин (диазепам). Двусторонняя паранефральная новокаиновая (0,25%) блокада по Вишневскому |

# Список литературы

1. Анестезиология и реанимация. под редакцией О. А. Долиной. М.: Медицина, 2002 г.
2. 3ильбер А. П. Физиология в анестезиологии и реаниматологии. М.: Медицина, 1984г.
3. Сумин А. В. Неотложная помощь. М.: Медицина,2002 г.