## СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО, ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛЕНИЯ

Травма в мирных условиях занимает значительное и важное место среди хирургических заболеваний. У пациентов из зон землетрясений, техногенных аварий, военных действий, наряду с переломами, ранениями, открытыми и закрытыми повреждениями внутренних органов нередко встречаются обширные закрытые повреждения мышц вследствие массивных ушибов или длительного раздавливания мягких тканей тела.

Тяжесть этих повреждений нельзя недооценивать, так как значительная часть пострадавших с обширными повреждениями мышц погибает от гемодинамических шокоподобных расстройств или уремии. Знание данной патологии позволяет вовремя поставить правильный диагноз, назначить необходимое лечение, а также проводить профилактику осложнений.

***Синдром длительного сдавления*** - специфический вариант травмы, связанный с массивным длительным раздавливанием мягких тканей или сдавлением магистральных сосудистых стволов конечностей, встречающийся в 20-30% случаев при аварийных разрушениях зданий, обвалах, землетрясениях и т.д.. Он относится к числу тяжелых травм, лечение которого представляет значительные сложность.

В свое время многие исследователи данной патологии (Байуотерс и Билл, А.Я.Пытель, Н.Н.Еланский, Н.И.Пирогов, Боссар, Зильберштерн, Кольмерс, Франкенталь, Кюттнер, Гаккард, Левин, Минами, Кэню и др.) предлагали свое определение, основываясь на клинических проявлениях либо строя патогенез заболевания:

- Байуотерс и Билл (Bywaters E., a Beall,1940 - 1941) - "краш-синдром";

- А.Я.Пытель (1945) - "синдром размозжения и травматического сжатия конечностей";

- Н.Н.Еланский (1950) - "травматический токсикоз";

- Н.И.Пирогов - "местная окоченелость (местный торпор)";

- Боссар, Зильберштерн (Bossar 1882, Silderstern 1909) - "нефрит с альбуминурией и гематурией";

- Лабори (Laborit) - "синдром Байуотерса";

- М.И.Кузин (1953) - "синдром длительного раздавливания";

- "Verschuttungsnekrose der Muskelen" - немецкие исследователи.

**Классификация**:

1. По виду компрессии:

- различными предметами, грунтом, плитами, и др.

- позиционное (частью своего тела)

2. По локализации сдавления:

- головы

- груди

- живота

- таза

- конечностей (сегментов)

3. По сочетанию СДС с повреждением:

- внутренних органов

- костей и суставов

- магистральных сосудов и нервов

4. По степени тяжести:

- легкая

- средняя

- тяжелая

5. По клиническому течению:

- период компрессии

- посткомпрессионный

- ранний (1-3 сутки)

- промежуточный (4-18 сутки)

- поздний (позже 18 суток)

6. Комбинирование поражений:

- СДС и термические поражения

- СДС и радиационные поражения

- СДС и отравления

- СДС и др. сочетания

7. Осложнения:

СДС осложненный - заболеваниями органов и систем

- острой ишемией поврежденной конечности

- гнойно-септическими осложнениями

**Патогенез:**

Ведущими патогенетическими факторами синдрома длительного сдавления являются:

1) травматическая токсемия, развивающаяся вследствие попадания в кровеносное русло продуктов распада поврежденных клеток;

2) внутрисосудистое свертывание крови, запускаемое продуктами распада поврежденных клеток;

3) плазмопотеря в результате выраженного отека поврежденной конечности;

4) болевое раздражение, приводящее к нарушению координации процессов возбуждения и торможения в ЦНС;

Результатом длительного сдавления конечностей является возникновение ишемии всей конечности или ее сегмента в сочетании с венозным застоем. Травмируются также нервные стволы. Происходит механическое разрушение тканей с образованием большого количества токсических продуктов метаболизма, прежде всего – метгемоглобина. Сочетание артериальной недостаточности и венозного застоя усугубляет тяжесть ишемии конечностей. Развивается метаболический ацидоз, который в сочетании с поступившим в кровеносное русло миоглобином приводит к блокаде канальцев почек, нарушая их реабсорбционную способность. Внутрисосудистое свертывание крови блокирует фильтрацию. Следовательно, миоглобинемия и миоглобинурия – основные факторы, определяющие тяжесть токсикоза у пострадавших. Существенно влияет на состояние больного гиперкалиемия, достигающая нередко 7-12 ммоль/л. Токсемия усугубляют также поступление из поврежденных мышц гистамина, продуктов распада белков, адениловая кислота, креатинин, фосфор, и др.

Уже в раннем периоде синдрома длительного сдавления наблюдается сгущение крови в результате плазмопотери, так как развивается массивный отек поврежденных тканей. В тяжелых случаях плазмопотеря достигает до 1/3 ОЦК.

Самое тяжелое осложнение, наблюдаемое при синдроме длительного сдавления – острая почечная недостаточность, по-разному проявляющая себя на этапах развития заболевания.

# Клиника

Период компрессии: У большинства пострадавших сохраняется сознание, но нередко развивается депрессия, которая выражается в заторможенности, апатии или сонливости. У других отмечается спутанность или даже потеря сознания. Реже бывает возбужденное состояние. Такие пострадавшие кричат, жестикулируют, требуют оказать им помощь или поют.

Жалобы обусловлены болями и чувством распирания в сдавленных участках тела, жаждой, затрудненным дыханием. При значительной травме, особенно с повреждением внутренних органов брюшной и грудной полости, переломов длинных трубчатых костей, повреждением магистральных сосудов и нервов, развиваются явления травматического шока, а также сопутствующего повреждения (внутрибрюшное кровотечение, пневмогемоторакс, черепно-мозговая травма).

Посткомпрессионный период. Выделяют 3 периода в развитии этого патологического процесса.

Первый период - до 48 (72) часов после освобождения от сдавления. Этот период можно охарактеризовать как период локальных изменений и эндогенных интоксикаций. В это время в клинике заболевания преобладают проявления травматического шока: выраженный болевой синдром, психоэмоциональный стресс, нестабильность гемодинами-ки. Почти все пострадавшие сохраняют сознание. Некоторые из них находятся в возбужденном состоянии, но большинство выглядят вялыми, испуганными, сонливыми, заторможенными. Некоторые пострадавшие погибают непосредственно на месте происшествия или в приемном отделении стационара, как правило, от травм, несовместимых с жизнью.

После освобождения от сдавления пострадавшие жалуются на боли в поврежденных частях тела, общую слабость, головокружение, тошноту, жажду. Кожа покрывается холодным потом. Движения в конечностях ограничены из-за болей. Определяется тахикардия, гипотония, отсутствует аппетит.

При осмотре поврежденных конечностей или других частей тела, подвергшихся сдавлению, выявляются самые различные трофические изменения в мягких тканях. Кожные покровы приобретают цианотичную окраску или мраморный вид, несколько выбухают над неизмененными участками кожи. В местах сдавления имеются ограниченные гиперемированнные участки кожи, иногда с багрово-синюшным оттенком. Нередко на коже имеются кровоизлияния, ссадины, мацерации, гематомы и отпечатки давивших на тело предметов. Причем чем выраженнее отпечатки на коже, тем, следовательно, была больше сила компрессии. Отсутствие подобных отпечатков наблюдается при сдавлении тела мягкой породой (земля, песок, и т.д.). В местах наибольшего сдавления мягких тканей иногда происходит отслойка эпидермиса с образованием фликтен, наполненных серозной или геморрагической жидкостью. При этом в зависимости от степени повреждения тканей под эпидермисом может обнажаться влажная поверхность бледно-розового или темно-красного оттенка, а при значительном нарушении местного кровообращения – цианотичная, черная, сухая поверхность подлежащих тканей.

На поврежденных конечностях нередко определяются плотные, резко болезненные при пальпации инфильтраты. На верхних конечностях они обычно располагаются по ходу сосудисто-нервного пучка.

При нарастании отека кожа становится бледной, холодной, блестящей. Участки вмятин сглаживаются. Сдавленные конечности быстро и значительно увеличиваются в объеме, порой на 10 см и более по окружности. Ткани становятся напряженными, плотноэластической,

местами «деревянистой » консистенции, иногда приобретает стеклянный вид. Пальпация поврежденных тканей вызывает сильную боль из-за резкого напряжения фасциальных футляров, обусловленного увеличением объема мышц, заключенных в них. Отек циркулярно охватывает всю конечность или только часть ее, непосредственно подвергшуюся сдавлению, и быстро распространяется на ягодицу и живот в случае повреждения нижних конечностей. В дальнейшем (5-10 сутки посткомпрессионного периода) на фоне комплексной терапии по мере уменьшения отека, напряжения, инфильтрации в мягких тканях чувствительность и движения в суставах могут постепенно восстанавливаться, а боли стихают.

Для дифференциальной диагностики СДС и других патологических состояний очень показательна проба «лимонная корочка» /Комаров Б.Д., Шиманко И.И./ - указательным и большим пальцами собирается в складку кожу зоны, подвергшейся сдавлению, чего не наблюдается при отеках другого генеза.

Кожные покровы над зоной поражения в этот период имеют лимонно-желтый цвет (вследствие рассасывающегося мышечного пигмента) с четкой границей при переходе в неповрежденную ткань. По мере восстановления кровообращения, нарастания отека и напряжения в сдавленных тканях на фоне нарушения метаболических процессов и присоединения вторичной инфекции развивается вторичный некроз поврежденных тканей.

При выраженном отеке пульсация артерий в дистальных отделах конечности ослабевает или даже не определяется. Конечность становится холодной на ощупь. При дальнейшем нарастании отека и напряжении мягких тканей усиливаются гемо- , лимфодинамические и неврологические расстройства. Ограничены или полностью отсутствуют движения в суставах поврежденных конечностей, чаще всего из-за сильных болей, обусловленных сдавлением нервных стволов и развитием ишемического неврита. Боли настолько бывают сильными, что пострадавшие стонут, не могут найти удобного положения, при котором уменьшилась бы их интенсивность. Одновременно они отмечают чувство распирания в поврежденной конечности, постоянное напряжение в ней. Иногда пострадавших беспокоят боли даже при отсутствии или глубоком нарушении чувствительности, что связано, как полагают, с гуморальной природой их возникновения. Боли в поврежденных конечностях и других частях тела наиболее выражены в течение первых 3-5 суток посткомпрессионного периода.

Местные изменения поврежденных участков тела сопровождается резким снижением или выпадением всех видов чувствительности (болевой, тактильной, температурной), выраженность которых зависит от силы и продолжительности сдавления и его локализации. Так, при повреждении верхних конечностей отмечается нарушение поверхностной и глубокой чувствительности, снижение или отсутствие сухожильных и периостальных рефлексов, атония мышц, развитие пареза или паралича при поражении срединного, лучевого или локтевого нервов. При повреждении нижних конечностей наблюдается гипестезия, ослабление или отсутствие коленного, аххилова и подошвенных рефлексов, резкое нарушение глубокой чувствительности, нередко в сочетании с параличом конечности.

Частым проявлением синдрома длительного сдавления являются травматические невриты и плекситы, возникающие в момент травмы и в раннем посткомпрессионном периоде в виде расстройства чувствительности, активных движений, вначале умеренных болей, а затем через 4-5 дней после травмы – болей постоянного изнуряющего характера, нарушающих ночной сон и не поддающихся устранению с помощью анальгетиков. При поступлении больных встречается до 80%.

Отек мягких тканей поврежденных конечностей сопровождается резкой кровопотерей с развитием гемоконцентрации (повышается содержание гемоглобина, гематокрита, уменьшается ОЦК и ОЦП), выраженных белковых и электролитных нарушений. Плазмопотеря в значительной степени обусловлена повышенной проницаемостью капилляров в результате воздействия на них эндогенных токсинов и, следовательно, является не основным, а вторичным фактором. Сгущение крови, обусловленное развитием травматического отека, нарушение ее физико-химических свойств, замедление кровотока вследствие острой сосудистой недостаточности ведут в раннем периоде синдрома длительного сдавления к гиперкоагуляции. Все это, несомненно, усиливает проявление шока и способствует дальнейшему накоплению токсичных продуктов нарушенного травмой обмена веществ.

Изменения в мягких тканях, особенно у пострадавших с обширной зоной поражения, сопровождаются эндогенной интоксикацией, выраженность которой усугубляется по мере нарастания патологических изменений в сдавленных тканях. При этом интоксикация проявляется недомоганием, вялостью, заторможенностью, тошнотой, повторной рвотой, сухостью во рту, повышением температуры тела до 38°С и выше. Эти явления связаны в основном с поступлением в кровь продуктов нарушенного метаболизма, распада ишемизированных тканей. Появляется тахикардия, сопровождающаяся одышкой, ослаблением тонов сердца, у некоторых пострадавших наблюдается подъем артериального давления.

В раннем посткомпрессионном периоде синдрома длительного сдавления нередко развиваются явления дыхательной недостаточности. Эти явления могут быть обусловлены возникновением массивной жировой эмболии. Известно, что жировая эмболия проявляется разнообразными и малоспецифичными симптомами, обусловленными, прежде всего нарушением кровообращения в различных органах. Прижизненная диагностика жировой эмболии довольно трудна. Различают легочную (наиболее частую), мозговую и генерализованную форму жировой эмболии. В последовательном проявлении клиники жировой эмболии всех форм первыми обычно регистрируются неврологические симптомы, затем присоединяется острая дыхательная недостаточность с постоянной артериальной гипоксемией. Легочная форма на высоте проявления характеризуется тахикардией, цианозом, кашлем, прогрессирующим понижением вентиляционной функции. Возникновение влажных хрипов, пенистой мокроты с примесью крови свидетельствует о присоединяющемся отеке легких. На рентгенограмме обнаруживаются диссеминированные очаги затемнения («снежная буря»), усиленный сосудисто-бронхиальный рисунок, дилатация правых отделов сердца. Доказательством того, что причиной острой дыхательной недостаточности может быть жировая эмболия, является нарастание в раннем посткомпрессионном периоде синдрома длительного сдавления гипопротеинемии и гипоальбуминемии – косвенных признаков жировой эмболии. Так, на 2-е сутки этого периода синдрома длительного сдавления альбумин-глобулиновый индекс у пострадавших составляет 0.98±0.85. Происходящий при этом интенсивный катаболизм белков подтверждается, кроме того, высоким содержанием в крови остаточного азота и мочевины. На протяжении всего раннего периода синдрома длительного сдавления содержание глюкозы в крови остается повышенным. Это объясняется, во-первых, высокой концентрацией в крови катехоламинов, обусловливающих активный гликогенолиз в печени и мышцах, т.е. уровень гипергликемии пропорционален тяжести агрессивных влияний на организм, и, во-вторых, тем, что гипергликемии способствует интенсивный катаболизм белков, в результате которого освобождается большое количество аминокислот, основная часть которых при энергетической недостаточности, развивающейся в условиях синдрома длительного сдавления, превращается в глюкозу.

У пострадавших в раннем периоде синдрома длительного сдавления обнаружены существенные расстройства электролитного обмена. Так, ниже нормы оказывается содержание кальция (2.23±0.05 ммоль/л), вероятно, за счет перехода в межтканевые пространства вместе с плазмой и альбуминами, а также в результате его усиленного потребления в процессе прогрессирующей свертывающей активности крови, и, наоборот, выявляется высокое содержание фосфора (1.32±ммоль/л), очевидно, за счет усиления его реабсорбции в канальцевом аппарате почек под влиянием кальцитонина. В свою очередь, выраженная гиперфосфатемия свидетельствует о тяжелых нарушениях соотношения в организме содержания солей кальция, натрия, калия, о наличии дистрофических процессов в печени, нарушении канальцевой реабсорбции в почках, особенно в условиях изменения кислотно-основного состояния (КОС) в кислую сторону, что является характерным для раннего периода синдрома длительного сдавления. Повышение калия и натрия чаще встречается у пострадавших с тяжелой степенью синдрома длительного сдавления. Содержание хлоридов, особенно в первые сутки раннего периода, обычно превышает нормальные величины (140±16 ммоль/л), что можно связать с нарушением экскреторной функцией почек.

Количество выделяемой мочи резко уменьшается с самого начала раннего посткомпрессионного периода. Она приобретает лаково-красную окраску, обусловленную выделением гемоглобина и миоглобина, поступающих в кровоток из поврежденных мышц, и имеет высокую относительную плотность, выраженный сдвиг в кислую сторону. Позднее моча становится темно-бурого цвета. В ней определяется большое количество белка, лейкоцитов, эритроцитов, а в осадке – цилиндров и цилиндроподобных буроватых лентовидных образований, похожих на слепки извитых канальцев почек, которые состоят из слущенного эпителия, глыбок аморфного миоглобина, кристаллов гематина.

Как известно, по состоянию выделительной функции почек судят о тяжести СДС, эффективности проводимых лечебно-профилактических мероприятий, прогнозируют течение СДС и нередко его исход. Чем тяжелее компрессионная травма и выраженнее эндогенная интоксикация, тем ниже диурез. При тяжелой степени СДС уже в раннем посткомпрессионном периоде может наступить полная анурия, продолжающаяся до смерти пострадавшего. В первые 12 ч после освобождения тела от сдавления у пострадавших с синдромом длительного сдавления даже на фоне интенсивного лечения, включающего инфузионную терапию и форсированный диурез, среднее количество выделенной мочи составляет 604±69 мл/сут, постепенно увеличиваясь к концу первых суток до 1424±159 мл/сут, 2-х суток – до 1580±503 мл/сут,. Величина суточного диуреза объективно свидетельствует о восстановлении выделительной функции почек. Однако только эти цифры не дают реального представления об истинном состоянии функции почек, так как колебания диуреза у пострадавших с синдромом длительного сдавления на протяжении всего периода наблюдения могут быть в пределах от 0 до 500 мл. Более точно представление о функции почек дает исследование количества креатинина. Его содержание в крови в первые сутки раннего посткомпрессионного периода превышает нормальные величины в 2 раза, а на 2-е сутки – в 5 раз.

Появление в моче свежих эритроцитов следует рассматривать как результат тяжелого повреждения эндотоксинами сосудистого аппарата почечных клубочков в раннем периоде синдрома длительного сдавления. Другим показателем степени поражения почек служит наличие в моче лейкоцитов, число которых постепенно возрастает.

Белок в моче определяется практически у всех пострадавших. К исходу первых суток его концентрация достигает 0.28±0.077 %, на третьи сутки – 0.2±0.06%. Это такжеподтверждает наличие тяжелой нефропатии у пострадавших, основу которой составляет поражение сосудистого аппарата клубочков и базальной мембраны канальцев, которое в свою очередь ведет к нарушению клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции. В это время, по данным ультразвукового исследования, у пострадавших с ОПН выявляется утолщение почечной паренхимы и расширение ее полостной системы.

Признаком тяжелой эндогенной интоксикации при синдроме длительного сдавления является присутствие в моче зернистых цилиндров в 1-е сутки посткомпрессионного периода. Их наличие свидетельствует о глубоких дегенеративных изменениях, происходящих в почечных канальцах. Особенно важно отметить, что их зернистость обусловлена белковыми частицами или капельками жира. В связи с этим можно считать появление зернистых цилиндров в моче объективным признаком жировой глобулинемии.

*В патогенезе СДС в раннем посткомпрессионном периоде основная роль принадлежит изменениям в системе микроциркуляции, которые имеют генерализованный характер, а не ограничены только местом непосредственного воздействия сдавливающего агента на тело пострадавшего. Это обстоятельство является патогенетическим обоснованием проведения соответствующих лечебно-профилактических мероприятий в раннем периоде.*

В зависимости от длительности компрессии, масштаба, локализации, глубины повреждения сдавленных мягких тканей и индивидуальной реакции организма на эту агрессию выделяют три степени тяжести течения синдрома длительного сдавления.

**1) легкая** **степень тяжести**– небольшая глубина и площадь поражения, 4-6 часов. При этом преобладают местные изменения, общие клинические проявления эндогенной интоксикации выражены незначительно. Умеренные, преходящие расстройства общей и почечной гемодинамики. В моче нет признаков грубых нарушений функции почек. Моча может быть красно-бурой или бурой окраски, быстро освобождается от миоглобина и приобретает обычный цвет. При более выраженных повреждениях мышц миоглобинурия держится в течение нескольких дней, что наблюдается при нефропатии легкой степени. Олигоурия сохраняется в течение 2-4 сут. К 4-6 –му дню на фоне проводимой целенаправленной интенсивной терапии обычно исчезают боли и отеки, восстанавливается чувствительность в поврежденных тканях, нормализуется температура тела, диурез. Лабораторные показатели приходят к норме к 5-7 суткам после травмы. После этого пострадавшие могут быть выписаны на амбулаторное лечение. При исследовании функции почек спустя 15-20 дней после травмы отклонения от нормы не определяется. Проведение интенсивной комплексной терапии у пострадавших с легкой степенью тяжести синдрома длительного сдавления, как правило, предупреждает возможное развитие тяжелых осложнений.

**2) средняя степень тяжести** – при более обширных повреждениях, не менее 6 часов, сопровождается умеренно выраженными признаками эндогенной интоксикации. Нарушения функции почек характерные для нефропатии средней степени тяжести, и проявляются в форме миоглобинурийного нефроза с более выраженными патологическими изменениями состава крови и мочи, чем при СДС легкой степени. Миоглобинурия и олигоурия обычно сохраняются в течение 3-5 сут. В крови отмечается умеренное увеличение содержание остаточного азота, мочевины и креатинина. Эти показатели азотистого обмена при средней степени СДС обычно приходят к норме на 12-20 сутки после травмы. При исследовании функционального состояния почек выявляется снижение концентрационного индекса креатинина, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции воды. В периферической крови у всех пострадавших имеется выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Несвоевременное или недостаточно квалифицированное оказание медицинской помощи на месте происшествия и проведение последующей интенсивной инфузионной терапии может вести к быстрому прогрессированию ОПН и развитию тяжелых инфекционных осложнений.

**3) тяжелая степень тяжести** – еще более обширные повреждения, более 6 ч. Эндогенная интоксикация быстро нарастает и приводит к развитию тяжелых осложнений вплоть до летального исхода. При этой степени СДС наиболее грозным и определяющим судьбу пострадавшего патологическим процессом является ОПН. При несвоевременном оказании медицинской помощи, а также при недостаточно эффективной интенсивной терапии возникших гемодинамических расстройств состояние пострадавших прогрессивно ухудшается, и значительная часть их умирает в 1-2 сутки после компрессионной травмы.

Несомненно, что сочетание даже незначительного по продолжительности сдавления мягких тканей с повреждением внутренних органов, костей, кровеносных сосудов, нервных стволов значительно осложняет клиническое течение синдрома длительного сдавления, а синдром длительного сдавления, в свою очередь, отягощает течение патологического процесса со стороны внутренних органов – синдром взаимного отягощения.

Таким образом, уже с момента воздействия на пострадавшего компрессии возникает клиническая картина системной и органной недостаточности, которую можно охарактеризовать как синдром полиорганной недостаточности. Особенностью этого синдрома при СДС является его раннее развитие (начиная с периода компрессии) и сохранением признаков на протяжении всех периодов клинического течения синдрома длительного сдавления.

Если в результате хирургического и терапевтического лечения состояние больного стабилизируется, то наступает короткий светлый промежуток, после которого состояние больного ухудшается.

Промежуточный период.

Наступает 2 период синдрома длительного сдавления - период острой почечной недостаточности, длится он с 3-4 до 8-12 дней. В это период кроме ОПН большую опасность для жизни представляет быстро прогрессирующая гипергидратация и гипопротеинемия (анемии). В это же время продолжают нарастать дегенеративно-некротические изменения в месте приложения сдавливающего агента, осложняющиеся развитием местной инфекции. Вследствие нарушения мочеотделения и метаболических расстройств, сопровождающихся увеличением продукции эндогенной воды в организме, продолжает нарастать отек конечностей, освобожденных от сдавления, появляются отеки и на других участках тела. На поврежденной коже образуются пузыри, заполненные мутной жидкостью, появляются кровоизлияния. Прогрессирование локальных изменений мягких тканей, главным образом гнойно-некротических, обуславливают тяжесть эндогенной интоксикации и выраженность ОПН. Позднее могут возникнуть и общие гнойно-септические осложнения, такие как пневмония, гнойный плеврит, перикардит, перитонит, остеомиелит, паротит и др. Нередко присоединяется анаэробная инфекция. Одной из причин развития инфекционных осложнений в промежуточном периоде является возникающая в это время метаболическая иммунодепрессия.

Клиническая картина ОПН у пострадавших с синдромом длительного сдавления коррелирует с тяжестью его клинического течения и проявляется, как правило, после выхода пострадавшего из шока, коррекции нарушений гемодинамики и гомеостаза. Однако ОПН может возникнуть и в периоде компрессии, особенно на фоне переохлаждения, гиповолемии, голодания, и в дальнейшем лишь продолжать свое развитие в раннем и промежуточном периодах синдрома длительного сдавления.

Тяжесть течения ОПН в значительной степени зависит от качества оказания медицинской помощи на месте происшествия, своевременности ее диагностики и начала проведения комплексной терапии. Кроме того, на тяжесть течения ОПН оказывает значительное влияние осложнения, нередко сопутствующие нарушению почек – гепатит, пневмония, и др.

Клиническая картина ОПН в промежуточном периоде развивается следующим образом. После некоторого улучшения самочувствия, которое наблюдается обычно на 2-3 день после травмы, состояние пострадавшего вновь ухудшается. Появляется головная боль, усиливается адинамия, заторможенность, в тяжелых случаях наступает коматозное состояние, появляются судороги, тахикардия или, наоборот, брадикардия. Пострадавших беспокоит тошнота, частая рвота, жажда. Иногда развивается интоксикационный парез кишечника с перитонеальными явлениями, что может послужить причиной проведения необоснованной операции. Нередко появляются боли в поясничной области, обусловленные растяжением фиброзной капсулы почек, в связи с чем, у некоторых пострадавших может возникнуть клиническая картина острого живота.

Продолжает снижаться функция почек с развитием олигурии. В крови нарастает содержание остаточного азота, мочевины, креатинина, что служит предвестником развития уремии. Постепенно усиливаясь, олигурия в ряде случаев переходит в анурию. Уремическая интоксикация сопровождается метаболическим ацидозом и гипохромной анемией. Ввиду нарастания уремии состояние больных ухудшается. Нередко появляются периодические приступы двигательного беспокойства, сопровождающиеся чувством страха, бреда. К серьезным нервно-психическим расстройствам могут вестии выраженные нарушения белкового и вводно-электролитного обмена, особенно происходящие на фоне ОПН.

Течение ОПН легкой степени характеризуется коротким периодом олигурии, умеренным содержанием мочевины и креатинина в крови, редким появлением гиперкалиемии. Концентрационный индекс креатинина, минутный диурез и канальцевая реабсорбция остаются в пределах нормальных величин. При этом клубочковая фильтрация бывает значительно сниженной. Своевременное проведение целенаправленной терапии позволяет довольно быстро (в течение 7-10 дней) нормализовать диурез, содержание мочевины и креатинина в крови.

Олигоанурическая фаза ОПН обычно длится 2-3 недели и при адекватном лечении постепенно сменяется фазой полиурии, которая сопровождается соответствующей клинической симптоматикой. Однако при легкой и средней степени тяжести ОПН полиурическая фаза начаться даже на 3-5 сутки олигоанурического периода, нередко с довольно быстрым нарастанием диуреза. Вначале пострадавший выделяет 150 мл/сут мочи с нарастанием ее количества до 500-600 мл/сут. При этом в основном сохраняются неизмененными показатели гомеостаза. Подобное состояние остается стабильным в течение 2-3 дней. Затем начинается собственно фаза полиурии, во время которой суточный диурез превышает 1800 мл/сут мочи, постепенно достигая 4-7 л/сут. Причем начинает выделяться светлая, лишенная миоглобина моча с низкой относительной плотностью. Она содержит большое число лейкоцитов, эпителиальных клеток, бактерий, иногда эритроциты.

Азотемия в этот период, хотя и не сразу, постепенно снижается. Но даже при выраженной полиурии концентрация креатинина, мочевины и остаточного азота в крови может не только снижаться, но и увеличиваться. Это обусловлено медленным восстановлением азотовыделительной функции почек. Обычно в этот период восстанавливается лишь клубочковая фильтрация, а канальцевая реабсорбция остается недостаточной. Подтверждением этого является низкое содержание мочевины в моче в первые сутки периода восстановления диуреза.

Характерной особенностью начального периода восстановления диуреза является гиперкальциемия, возникающая за счет освобождения депонированного кальция из мышечной ткани поврежденных конечностей. В это же время наблюдается сгущение плазмы, вследствие чего повышается концентрация белков. Эта гиперпротеинемия связана с гемоконцентрацией в результате быстрой потери солей и воды с мочой.

Полиурия, как правило, сопровождается уменьшением массы тела, исчезновением периферических отеков и свободной жидкости в полостях, нормализацией артериального давления, уменьшением интоксикации, улучшением общего состояния и самочувствия пострадавших.

Продолжительность фазы полиурии и восстановления диуреза во многом зависит от степени гидратации и количества жидкости, вводимой при инфузионной терапии.

Однако переход в полиурическую фазу ОПН таит много опасностей, нередко тяжело переносится пострадавшими, поэтому в этот период необходимо строго следить за изменениями показателей гомеостаза и вовремя корригировать их. Предвестником полиурической фазы является нарастающая на фоне уремической интоксикации гипертензия, сопровождающаяся выраженной тахикардией. Гипертензия обусловлена перемещением жидкости из межклеточного пространства в кровь, что нередко ведет к повторной гипергидратации легких и нарастанию азотемии. Все это может явиться основанием для проведения активной детоксикации и гипогидратации. Определенную опасность в периоде полиурии представляют гидролитические расстройства, возникающие из-за обезвоживания и большой потери электролитов. Так, интенсивное выведение из организма калия, особенно при недостаточной коррекции колебаний в его содержании, ведет к выраженной гипокалиемии, при которой могут наблюдаться нарушения функции миокарда вплоть до остановки сердца.

Отражением развивающейся при полиурии гипокалиемии являются характерные изменения на ЭКГ: прогрессирующее снижение зубца *Т*, зубец *Т* перевернут с повышенной амплитудой (сегмент *QT* удлинен), повышенные интервалы *Р-Р*, эктопический предсердный ритм. Кроме того, нередко выявляются гипохлоремия и гипонатриемия, реже – гипомагниемия и гипокальциемия. Вводно-электролитные нарушения могут проявляться астенией, вялостью, резкой заторможенностью, повторной рвотой, значительным уменьшением массы тела и даже возникновением коматозного состояния. Нормализация вводно-электролитного баланса ведет к улучшению состояния пострадавших.

Обычно начало выздоровление при ОПН у пострадавших с СДС отмечают с момента нормализации содержания азота в крови, что относится, как правило, к позднему периоду СДС, так как продолжительное время сохраняются нарушения функции почек (полиурия, никтурия, снижение клубочковой фильтрации и др.). Этот период ОПН при СДС наиболее длительный и может продолжаться несколько месяцев.

Для промежуточного периода СДС характерно развитие гипохромной анемии. Наиболее выраженное снижение числа эритроцитов было отмечено на 4-5 сутки посткомпрессионного периода СДС, когда к дефициту эритроцитов, обусловленному секвестрацией крови в системе микроциркуляции, присоединяется повышенная адгезивно-агрегационная активность форменных элементов крови и прежде всего эритроцитов. Этому же способствуют прогрессирующие повышение проницаемости сосудов, сгущение крови. Несмотря на проводимую инфузионную терапию, направленную на поддержание гемодилюции и улучшение реологических свойств крови, гипогидратация и гемоконцентрация продолжают нарастать, достигая наиболее выраженных значений к 5-м суткам посткомпрессионного периода. Одновременно происходят деформация и снижение объема эритроцитов, что связано изменениями степени гидратации тканевых структур, обусловленными нарушением вводно-электролитного обмена, переходом плазмы в межтканевые пространства, повышением свертывающей активности крови. В свою очередь деформация эритроцитов ведет к нарушению микроциркуляции, так как жесткие, ригидные эритроциты окклюзируют капиллярное русло.

В промежуточном периоде СДС в результате протеолиза, преобладания катаболических процессов и нарушения функции почек происходит увеличение в крови не только продуктов азотистого обмена, но и калия, магния, фосфатов и сульфатов, нарушается кислото-основное состояние в сторону развития метаболического ацидоза. Причем гиперфосфатемия сопровождается возникновением гипокальциемии. На 4-9 сутки посткомпрессионного периода содержание белка плазмы вновь достигает нормальных величин за счет уменьшения катаболизма белков под влиянием проводимого лечения, главным образом за счет восполнения потери белков трансфузиями препаратов крови (эритроцитарной массы, плазмы, альбумина, протеинов и аминокислот). Однако на 2-3 неделе промежуточного периода вновь происходит снижение содержания белков в плазме, что свидетельствует об истощении анаболических возможностей организма, а также развитии к этому времени тяжелых осложнений, прежде всего инфекционных.

В промежуточном периоде СДС наблюдаются выраженные сдвиги в системе свертывания крови, которые носят фазовый характер. Вначале развиваются явления гипер-, а затем гипокоагуляции, что является признаком тромбогеморрагического синдрома. Пусковым механизмом развития этого синдрома служит массивное поступление тромбопластина из поврежденных тканей. Тромбогеморрагический синдром ухудшает состояние пострадавших и нередко является причиной развития тяжелых осложнений. При исследовании показателей свертывающей системы крови в раннем периоде ОПН можно выявить начальные признаки гиперкоагуляции: незначительное уменьшение времени свертывания крови и рекальцификации плазмы, снижение протромбинового индекса, повышения толерантности плазмы к гепарину. При этом тромбиновое время и концентрация фибриногена существенно не меняются, хотя фибринолитическая активность немного увеличивается. Гиперкоагуляция обусловлена активизацией свертывания крови не только за счет внешнего, но и внутреннего механизмов, т.е. не только за счет поступления в кровь тромбопластических веществ из поврежденных тканей, но и за счет активации контактной фазы свертывания.

Одним из частых осложнений, развивающихся в промежуточном периоде СДС, является поражение печени – от легкой степени до развития острой печеночной недостаточности. Степень нарушения функции печени зависит от масштабов повреждения мягких тканей и продолжительности компрессии. Острый гепатит проявляется желтушностью склер и кожных покровов, увеличением печени и ее болезненностью при пальпации. Повышается содержание внутриклеточных печеночных ферментов в плазме крови. Нарастает концентрация билирубина до 100 ммоль/л и более. При благоприятном течении СДС восстанавливается нормальное содержание ферментов и билирубина, постепенно исчезают клинические признаки поражения печени.

Наиболее постоянным проявлением клинической картины СДС в промежуточном периоде является гиперкалиемия, особенно при средней и тяжелой степени СДС. Она обусловлена в основном поступлением в кровоток большого количества калия из поврежденных мышечных тканей. Опасность гиперкалиемии для пострадавших с СДС определяется главным образом токсическим влиянием высоких концентраций калия на сердечную мышцу. Причем токсичность калия увеличивается в условиях развития ацидоза и гипокальциемии. В связи с этим изменения ЭКГ являются более информативными показателями гиперкалиемии, чем можно ожидать от результатов непосредственного определения калия крови.

Клиническими признаками гиперкалиемии у пострадавших в промежуточном периоде СДС являются:

* Резкая мышечная слабость, периодические судороги, иногда двигательное возбуждение, галлюцинации;
* Брадикардия;
* Снижение высоты зубца Р, удлинение комплекса QRS, появление гигантского зубца Т с заострением его верхушки, синоаурикулярный блок, А-В блок, преждевременное сокращение желудочков, их мерцание;
* Повышение плазменного калия выше 6 ммоль/л.

Нельзя исключить и тот факт, что гиперкалиемия при тяжелой степени СДС может стать

причиной летального исхода.

Особую опасность для жизни пострадавшего в промежуточном периоде СДС, помимо гиперкалиемии, представляет гипергидратация, обусловленная, как правило, неадекватной и интенсивной инфузионной терапией, неограниченным приемом жидкости на фоне развивающейся олигурии. Это серьезное осложнение трудно своевременно диагностировать из-за первоначальной скудности специфических клинических признаков, особенно на фоне выраженных проявлений СДС, и поэтому оно может быстро приводить к развитию тяжелой дыхательной недостаточности, нередко предопределяя неблагоприятный прогноз в течении СДС.

Симптомами развивающейся гипергидратации являются:

* Появление пастозности, цианоза и общих отеков;
* Сухой кашель с появлением оральной крепитации;
* Переполнение шейных вен;
* Напряженный пульс и тахикардия;
* Повышение АД до 160-200 ммНg., которое становится рефрактерным к большинству гипотензивных средств;
* Возрастание ЦВД свыше 130-150 мм вод.ст.;
* Притупление перкуторного легочного звука с появлением влажных сухих хрипов;
* Увеличение границ печени и появление распирающих болей в правом подреберье;
* Появление экссудата в полостях;
* Появление на рентгенограммах легких картины «влажного легкого».

Гипергидратация может проявляться преимущественно отеком головного мозга, анасаркой, асцитом, острым подкапсульным отеком почек или их сочетанием. Однако чаще всего гипергидратация проявляется изменениями со стороны легких. В этих случаях вначале появляются умеренная одышка, жесткое дыхание, нерезко выраженный цианоз, редкие влажные хрипы. Количество влажных хрипов быстро нарастает вплоть до соответствия клинической картине отека легких. Причину повышения артериального давления при гипергидратации можно объяснить нарастанием внутрисосудистого сопротивления и, прежде всего ухудшением функции микроциркуляции, а также развитием ОПН. Наблюдающееся при этом учащение пульса свидетельствует об ухудшении работы сердца, выраженных микроциркуляторных нарушениях. В это время на ЭКГ появляются признаки диффузных изменений в миокарде, реполяризационных нарушений и гипоксии, нередко можно видеть желудочковые экстрасистолы.

При рентгенологическом исследовании может определяться жидкость в полости перикарда, плевральной и брюшной полостях. Исследование позволяет контролировать эффективность методов дегидратации и выявлять присоединившиеся осложнения: пневмонию, плеврит, перикардит, перегрузку отделов сердца. Рентгенологически определяется усиление бронхососудистого рисунка от корней к периферии. Для выраженной гипергидратации характерны интенсивное негомогенное уменьшение прозрачности легочных полей и множественные сливные или облаковидные тени. Корни большей частью имеют вид бабочки. Нижние отделы легких интенсивно затемнены за счет выпота. Обращает на себя внимание изменение конфигурации сердца с преимущественным увеличением правых отделов.

При длительно существующей гипергидратации, особенно с наличием выпота в плевральной полости и альвеолярного отека, часто развивается пневмония. Однако диагностика пневмонии на фоне гидратации затруднена и в ряде случаев возможна лишь после дегидратации.

Промежуточный период СДС характеризуется проявлением полиорганной недостаточности. При этом чаще всего развивается патология внутренних органов, обусловленная, прежде всего, тяжестью самой травмы и эндогенной интоксикации. В это период СДС возникают в основном такие формы вторичной патологии внутренних органов, как гнойно-резорбтивная лихорадка, анемия, миокардиодистрофия, пневмония, гипертензивные реакции, отек легких. Причем преобладают изменения, как за счет общих синдромов, так и за счет вторичной патологии.

Летальность в этом периоде может достигать 35% , несмотря на интенсивную терапию.

*Нарастает отек конечностей, освобожденных от сдавления, на поврежденной коже обнаруживаются пузыри, кровоизлияния, сгущение крови сменяется гемодилюцией, нарастает анемия, резко снижается диурез вплоть до анурии. Значительно повышается содержание в крови калия и креатинина.*

Поздний (восстановительный) период.

Третий период - восстановительный начинается с 3-4 недели заболевания. В этот период СДС происходит постепенное восстановление функции пораженных органов. Темп его зависит от выраженности и тяжести СДС. Состояние пострадавших постепенно улучшается, но продолжительное время остается удовлетворительным. Нормализуется температура тела. Пострадавших в основном беспокоят боли в области травмы, ограничение движений в поврежденных конечностях.

В клинической картине позднего периода СДС преобладает положительная динамика изменений в поврежденных конечностях. При благоприятном течении процесса под влиянием лечения отеки и боли уменьшаются и происходит постепенное восстановление функции конечностей. При исследовании двигательной хронаксии поврежденных конечностей отмечается восстановление электровозбудимости поврежденных нервных стволов. После уменьшения отека сохраняются остаточные явления полиневрита, ведущие к атрофии отдельных мышц и выражающиеся онемением в зоне сдавленного нервного ствола, снижением сухожильных рефлексов, ограничением функции и трофическими изменениями в поврежденной конечности. У некоторых пострадавших в связи с развитием травматического неврита возникают сильные боли, напоминающие каузалгические. Особенно интенсивными они становятся ночью и сохраняются длительное время. Время восстановления движений и чувствительности в поврежденных конечностях зависит от степени поражения нервных стволов и мышц. Более быстрое восстановление функций нервов характерно для ишемического поражения. Однако полного восстановления функций нервов и мышц в начальные сроки позднего периода еще не отмечается, и продолжают сохраняться ограничение движений в суставах, нарушение чувствительности. Со временем часть мышечных волокон поврежденной конечности гибнет, замещаясь соединительной тканью, что приводит к развитию атрофии, контрактур, ограничению движений в суставах.

Под влиянием лечения нормализуется функция почек. Восстанавливается азотовыделительная функция почек, что обеспечивает очищение организма пострадавшего от продуктов метаболизма. На улучшение выделительной функции почек указывает возрастание уровня экскреции с мочой молекул средней массы. Более продолжительное время сохраняется нарушение парциальных функций почек. У некоторых пострадавших сохраняется олигурия, что требует продолжения проведения интенсивных лечебных мероприятий. Сохранение проявлений ОПН способствует развитию в этом периоде инфекционных осложнений и отягощает клиническое течение СДС. По крайней мере, септические осложнения при прогрессирующих дистрофических и некротических изменениях в поврежденных тканях, возникших на фоне ОПН, являются основной причиной смерти пострадавших в позднем периоде СДС.

Среди органопатологических изменений особенно часто встречаются в этом периоде анемия, различной степени выраженности ОПН, миокардиодистрофия. По мере уменьшения явлений гнойно-резорбтивной лихорадки и азотемии показатели крови улучшаются, нарастает количество эритроцитов и гемоглобина. На ЭКГ сохраняются патологические изменения, указывающие на наличие электролитных и метаболических изменений, диффузных изменений миокарда, ишемии, перегрузки правых отделов сердца, блокады ножек пучка Гиса, экстрасистолии, что в свою очередь свидетельствует о развитии миокардиодистрофии, миокардита и коронарной недостаточности у пострадавших с СДС. По мере проведения комплексной терапии восстанавливается функция печени, что подтверждается исчезновением клинических симптомов токсического гепатита и нормализацией содержания в крови ферментов, билирубина, белка и показателей свертывающей системы крови.

Из клинических проявлений позднего периода СДС по своей значимости на первый план выходят инфекционные осложнения. Эти осложнения обусловлены в первую очередь развитием метаболической иммунодепрессии.

Снижение иммунобиологических сил организма пострадавшего клинически проявляется угнетением репаративных процессов в ране и возникновением гнойно-септических осложнений в виде нагноения ран, развитием флегмон, остеомиелита, паротита, абсцедирующей пневмонии, эмпием плевры и др., что нередко определяет исход течения СДС. У некоторых пострадавших в это время образуются ограниченные некрозы кожи и даже гангрена дистального сегмента конечности. После отторжения некротизированных участков происходит их повторное инфицирование с последующим развитием тяжелых флегмон. Предпринятые по поводу гнойных осложнений оперативные вмешательства нередко осложняются развитием вторичной инфекции с быстрым прогрессированием некроза мышц, трудно поддающейся лечению. У всех пострадавших с СДС и гнойными осложнениями ран отмечается замедленное, вялое течение раневого процесса, несмотря на применение антибиотиков широкого спектра действия. Низкий уровень иммунологической защиты у пострадавших с СДС нередко ведет к генерализации гнойно-септического процесса. Причем клинические проявления сепсиса часто просматривают из-за их сходства с уремическими симптомами. Нередко на этом фоне развивается кандидамикоз, возникновению которого способствует значительные количества антибиотиков, которые получают пострадавшие.

Осложнения раневой инфекции, как правило, сопровождаются гнойно-резорбтивной лихорадкой, которая проявляется нейтрофильным лейкоцитозом с увеличением палочкоядерных форм и СОЭ, повышением активности креатинкиназы, ЛДГ, АСТ, АЛТ и количества молекул средней массы в крови.

Отражением эндогенной интоксикации являются выраженная гипопротеинемия, гипохолестеринемия, гипербилирубинемия и высокая активность АЛТ, указывающая на развитие токсического гепатита. При этом отмечается Гиперкоагуляция, хотя и не достигающая критических значений. У отдельных пострадавших могут наблюдаться признаки токсических и дистрофических поражений печени, почек и миокарда, явления острой коронарной недостаточности, недостаточности кровообращения. Клинические проявления гнойной интоксикации коррелирует с характером изменений лабораторных показателей, отражающих состояние печени, системы гомеостаза, водного и электролитного баланса, КОС.

Длительное сдавливание и связанное с этим нарушение кровоснабжения, ведет к развитию *гангрены раздавленной конечности.* Вопрос о жизнеспособности поврежденной конечности часто представляет большие трудности. Наличие отека, резкого напряжения тканей и последующего сдавления сосудов, в сочетании с обширными подкожными кровоизлияниями придает конечности с самого начала гангренозный вид. Сходство с развивающейся гангреной еще больше увеличивается при наличии похолодания и отсутствии пульсации периферических артерий на поврежденной конечности вследствие спазма и сдавления сосудов отечными тканями.

*Ограниченный некроз кожи* выявляется через 4-5 дней после травмы на месте небольшого раздавливания тканей. Омертвевшая кожа отторгается через 8-9 дней, на этом участке появляется рана с ровными краями (7,8%). Иногда процесс омертвения кожи ограничивается только образованием сравнительно поверхностной раны, а в некоторых случаях некрозу подвергаются фасции и мышцы. После отторжения омертвевшей кожи через образовавшийся дефект начинают выпирать отечные, частично уже омертвевшие мышцы. В этих случаях легко присоединяется вторичная инфекция, возникают обширные флегмоны.

*Флегмона* в течение синдрома длительного сдавления, при своевременном современном применении антибактериальной терапии и применении сульфаниламидных препаратов, встречается не часто. Часто возникают с проникновением инфекции в поврежденные и раздавленные мышцы либо из поверхностных инфицированных кожных ссадин и ран, либо из ран, возникающих в связи с некрозом кожи или, наконец, из ран, специально нанесенных с целью ослабления напряжения тканей пораженной конечности. Возможность гематогенной и лимфогенной инфекции также нельзя исключить.

Особенностью этих флегмон является обширность их и трудность диагностики. Травмированная конечность даже при отсутствии флегмоны представляется резко отечной и болезненной при пальпации. Температура тела в первые дни бывает, как правило, повышена, независимо от осложнений. За изменением окраски кожи, в связи с наличием обширных подкожных и внутрикожных кровоизлияний, следить невозможно. Функция пораженной конечности нарушена. Подозрение на наличие глубокой флегмоны возникает при динамическом наблюдении за больным , когда расстройства, обусловленные синдромом длительного сдавления, начинают стихать, или вернее, должны бы уменьшиться , а они все еще удерживаются (боли, отек, повышение температуры тела).

*Наибольшее значение в определении тяжести клинических проявлений синдрома длительного сдавления имеют степень сдавления и площадь поражения, наличие сопутствующих поражений внутренних органов, костей, кровеносных сосудов. Сочетание даже небольшого по продолжительности сдавления конечностей с любой другой травмой /переломы костей, черепно-мозговой травмы, разрывы внутренних органов/ резко утяжеляет течение заболевания и ухудшает прогноз.*

**Лечение.**

Интенсивная терапия синдрома длительного сдавления включает ряд этапов.

Первая помощь должна включать в себя иммобилизацию поврежденной конечности, ее бинтование.

Первая врачебная помощь заключается в налаживании инфузионной терапии, независимо от уровня АД, проверка и коррекция иммобилизации, введение обезболивающих и седативных средств. В качестве первых инфузионных сред желательно использовать реополиглюкин, 5% раствор глюкозы, 4% раствор гидрокарбоната натрия.

Лечение в стационаре основано на комплексном сочетании нескольких лечебных методов, каждый из которых в определенный период заболевания становится ведущим.

Сюда относят:

* инфузионная терапия, включающая обязательно использование свежезамороженной плазмы,
* низкомолекулярных декстранов / реополиглюкин/, дезинтоксикационных средств /гемодез и др./;
* экстракорпоральная детоксикация /плазмоферез, гемосорбция/;
* гипербарическая оксигенация с целью улучшения микроциркуляции и уменьшения степени
* выраженностьгипоксии периферических тканей;
* гемодиализ аппаратами искусственной почки в период острой почечной недостаточности;
* оперативные вмешательства по показаниям - фасциотомии, некрэктомии, ампутации конечностей;

Необходимо строгое соблюдение асептики и антисептики, кварцевание всех помещений,

диетический режим /ограничение воды и исключение фруктов/ в период острой почечной

недостаточности.

*Особенности проводимой терапии зависят от периода развития заболевания*.

Терапия в период эндогенной интоксикации без признаков острой почечной недостаточности:

производят пункцию центральной вены;

1. Инфузионная терапия в объеме не менее 2 литров в сутки. В состав трансфузионных сред должны входить:

* свежезамороженная плазма 500-700 мл/сут,
* раствор глюкозы с витаминами группы С, В 5% до 1000 мл,
* альбумин 5%-200 мл (5%-10%),
* раствор гидрокарбоната натрия 4% - 400 мл,
* дезинтоксикационные препараты,
* низкомолекулярные препараты (декстраны).

Состав трансфузионных сред, объем инфузий корригируется в зависимости от суточного диуреза, данных кислото-щелочного состояния, степени интоксикации, проведенного оперативного вмешательства. Необходим строгий учет количества выделяемой мочи, при необходимости - катетеризация мочевого пузыря.

2. проведение экстракорпоральной детоксикации, прежде всего плазмофереза, показано всем больным, имеющим признаки интоксикации, длительность сдавления свыше 4 часов, выраженные локальные изменения поврежденной конечности независимо от площади сдавления.

3. Сеансы гипербарической оксигенации (ГБО) 1-2 раза в сутки с целью уменьшения гипоксии тканей.

4. Медикаментозная терапия:

* стимуляция диуреза назначением диуретических средств (до 80 мг лазикса в сутки, эуфиллина),
* применение дезагрегантов и средств, улучшающих микроциркуляцию (курантил, трентал, никотиновая кислота),
* для профилактики тромбообразования и ДВС-синдрома назначается гепарин по 2500 ЕД п/к 4 р/сут,
* антибактериальная терапия для профилактики гнойных осложнений,
* сердечно-сосудистые препараты по показаниям.

5. Хирургическое лечение. Тактика зависит от состояния и степени ишемии поврежденной конечности. Различают 4 степени ишемии конечности:

1 степень - незначительный индуративный отек мягких тканей и их напряжение. Кожа бледная, на границе поражения несколько выбухает над здоровой, Признаков нарушения кровообращения нет. Показано консервативное лечение, которое дает благоприятный эффект.

2 степень - умеренно выраженный индуративный отек мягких тканей и их напряжение. Кожа бледная, с участками незначительного цианоза. Через 24-36 часов после освобождения от сдавления могут образовываться пузыри с прозрачно-желтоватым содержимым - фликтены, при удалении которых обнаруживается влажная нежно-розовая поверхность, Усиление отека в последующие дни свидетельствует о нарушении венозного кровообращения и лимфоотока. Недостаточно адекватное консервативное лечение может привести к прогрессированию нарушений микроциркуляции, микротромбозам, нарастанию отека и сдавлению мышечной ткани.

3 степень - выраженный индуративный отек и напряжение мягких тканей. Кожные покровы цианотичны или "мраморного" вида. Кожная температура заметно снижается. Через 12-24 часа после освобождения от сдавления появляются пузыри с геморрагическим содержимым. Под эпидермисом обнажается влажная поверхность темно-красного цвета. Индуративный отек, цианоз быстро нарастает, что свидетельствует о грубых нарушениях микроциркуляции, тромбозе вен. Консервативное лечение в данном случае не эффективно, приводит к некротическому процессу. Необходимо производить широкие лампасные разрезы с рассечением фасциальных футляров для устранения сдавления тканей и восстановления кровотока. Развивающаяся при этом обильная раневая плазмопотеря снижает степень интоксикации.

4 степень - индуративный отек умеренно выражен, однако ткани резко напряжены. Кожные покровы синюшно-багрового цвета, холодные. На поверхности кожи эпидермальные пузыри с геморрагическим содержимым. После удаления эпидермиса обнажается цианотично-черная сухая поверхность. В последующие дни отек практически не нарастает, что свидетельствует о глубоком нарушении микроциркуляции, недостаточности артериального кровотока, распространенном тромбировании венозных сосудов.

Широкая фасциотомия в этих случаях обеспечивает максимально возможное восстановление кровообращения, позволяет отграничить некротический процесс в более дистальных отделах, снижает интенсивность всасывания токсических продуктов. В случае необходимости ампутация производится в более дистальных отделах конечности.

Особенно следует отметить, что у больных после хирургического вмешательства (фасциотомия, ампутация) общий объем инфузионной терапии возрастает до 3-4 литров в сутки. В составе инфузионных сред увеличивается объем свежезамороженной плазмы и альбумина в связи с выраженной плазмопотерей через раневую поверхность.

В период почечной недостаточности ограничивается прием жидкости. При снижении диуреза до 600 мл в сутки проводят гемодиализ вне зависимости от уровня азотистых шлаков в крови. Экстренными показаниями к гемодиализу являются анурия, гиперкалиемия более 6 ммоль/л, отек легких, отек головного мозга.

Инфузионная терапия в междиализный период включает в себя преимущественно свежезамороженную плазму, альбумин, 10% раствор глюкозы, 4% раствор гидрокарбоната натрия. Общий объем инфузии уменьшается до 1000 - 1500 мл в сутки.

В 3 период синдрома длительного сдавления на первый план выступает задача лечения местных проявлений и гнойных осложнений. Особого внимания требует профилактика генерализации инфекции с развитием сепсиса. Принципы лечения инфекционных осложнений те же, что и при классической гнойной инфекции.

Таким образом, интенсивная терапия синдрома длительного сдавления требует активной работы коллектива врачей - хирургов, анестезиологов, терапевтов, нефрологов, травматологов, каждый из которых на определенном этапе становится ведущим.

## Синдром позиционного сдавления.

Синдром позиционного сдавления является одной из "бытовых" разновидностей синдрома длительного сдавления, однако в отличие от последнего имеет ряд специфических особенностей, касающихся этиологии и патогенеза, клинического течения и лечебной тактики. Для развития этого заболевания необходимо сочетание нескольких факторов. С одной стороны, необходимо длительное пребывание больного в коматозном состоянии или в состоянии глубокого патологического сна, что чаще всего обусловлено отравлением алкоголем или его суррогатами, наркотиками, угарным или выхлопными газами. С другой стороны, необходимым условием развития синдрома позиционного сдавления является травма мягких тканей, чаще конечностей, обусловленная позиционным сдавление массой тела при длительном пребывании пострадавшего в неудобном положении с подвернутыми под себя сдавленными или согнутыми в суставах конечностями, либо при длительном свисании конечности через край какого-нибудь твердого предмета.

**Патогенез.**

Механизм развития СПС сложен и связен с основными этиологическими факторами: отравлением веществами наркотического действия и позиционной травмой. Экзогенная интоксикация веществами наркотического действия (алкоголь, его суррогаты, угарный и выхлопной газы и т.д.) приводит к тяжелым нарушениям гомеостаза, с нарушением водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, нарушению макро-и микроциркуляции, нередко с развитием коллапса. Довольно часто это коматозное состояние сопровождается общим переохлаждением организма. Длительное коматозное состояние и позиционное сдавление тканей приводит как к местным изменениям в сдавленных тканях, так и к общей интоксикации.

*Местные изменения характеризуются:*

1.Нарушением циркуляции крови и лимфы, ишемией тканей, циркуляторной гипоксией, лимфостазом.

2.Нарушением тканевого метаболизма, ишемическим повреждением нервных клеток (ишемический

неврит), нарушением жизнедеятельности и гибелью мягких тканей.

3.Повреждением лизосомных мембран и выходом в кровь продуктов протеолиза (миоглобин, креатинин, гистамин и т.д.).

*Общие изменения обусловлены развивающимся:*

1.Расстройством функции ЦНС нейрогуморального генеза.

2.Расстройством кровообращения, гипотонией, нарушением микроциркуляции.

3.Нарушением дыхательной функции - гиповентиляцией с развитием дыхательной и циркуляторной гипоксии.

4.Нарушением гомеостаза - метаболическим и дыхательным ацидозом, нарушением водно - электролитного баланса.

5.Развитием миоглобинемии, миоглобинурии.

Все эти изменения приводят к интоксикации ОПН и почечно-печеночной недостаточности, что может привести к смерти больного.

**Клиническая картина.**

В клиническом течении синдрома позиционного сдавления выделяют 4 периода:

1. Острый период. Коматозное состояние, развивающееся вследствие экзогенной интоксикации (продолжительность от нескольких часов до нескольких суток).

2. Ранний период. Период локальных изменений в мягких тканях и ранней эндогенной интоксикации (1-3 сутки после выхода из коматозного состояния).

3. Промежуточный период или период ОПН и осложнений со стороны других органов и систем ( от 5 до 25 суток).

4. Поздний или восстановительный период, когда на первый план выходят инфекционные осложнения.

В период клинических проявлений острой экзогенной интоксикации наблюдается характерная симптоматика, специфичная для веществ, вызвавших отравление.

Во втором периоде заболевания по возвращении сознания и попытке переменить положение больные ощущают "онемение одеревеневших" в сдавленных участках тела, снижение или потерю чувствительности, чувство распирания, боли, отсутствие активных движений в конечностях, подвергшихся сдавлению. При осмотре в местах сдавления имеются отграниченные гиперемированнные участки кожи, иногда с багрово-синим оттенком. Нередко на коже обнаруживаются герпетические высыпания, ссадины, мацерации, гематомы.

В местах наибольшего сдавления иногда происходит отслойка эпидермиса с образованием пузырьков (фликтен), наполненных серозной или геморрагической жидкостью. У всех больных определяются плотные, резко болезненные при пальпации инфильтраты.

В дальнейшем, по мере восстановления кровообращения в сдавленных тканях, отмечается быстрое развитие отека. При нарастании отека кожа становится бледной, холодной, блестящей. Ткани резко напряжены, плотно-эластической, а местами деревянистой консистенции, резко болезненные при пальпации, что обусловлено напряжением фациальных футляров в связи с резким отеком мышц, подкожной жировой клетчатки и увеличением объема пострадавших мышц. При резком отеке пульсация артерий в дистальном отделе конечностей или отсутствует, или резко ослаблена, ограничены или полностью отсутствуют движения в суставах конечностей, чаще всего из-за сильных болей, обусловленных сдавлением нервных стволов и развитием ишемического неврита.

Изменения в мягких тканях уже в раннем периоде СПС после выхода из коматозного состояния сопровождается тяжелой эндогенной интоксикацией, которая усугубляется по мере увеличения изменений в сдавленных тканях. Интоксикация проявляется недомоганием, вялостью, заторможенностью, тошнотой, рвотой, сухостью во рту, повышением температуры тела до 38с и выше. Выявляется тахикардия, сопровождающаяся одышкой, ослаблением сердечных тонов и снижением АД. В анализах крови выявляются лейкоцитоз со сдвигом влево, сгущение крови, проявляющееся повышением показателей гематокрита и количества эритроцитов.

Определяется миоглобинемия. Вслед за миоглобинемией появляется миоглобинурия. В моче содержится белок, лейкоциты, эритроциты, цилиндры. Постепенно развивается олигоурия и болезнь переходит в третий период.

*Отличительными особенностями СПС от синдрома длительного сдавления является:*

* экзотоксическое отравление и коматозное состояние в остром периоде;
* отсутствие травматического шока;
* менее выраженные и медленнее развивающиеся местные изменения;
* медленно нарастающая плазмопотеря.

Клиническая картина в период ОПН и восстановительный период схожа с таковой при синдроме длительного сдавления.

Лечение синдрома позиционного сдавления проводится по тем же принципам, что и синдрома длительного сдавления. В остром периоде проводится терапия комы, обусловленной экзогенной интоксикацией и ее осложнений.

Приложение 1.

**Сводка основных признаков синдрома длительного сдавления.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Признаки** | **Ранний период** | **Промежуточный период** | **Поздний период** |
| Общее состояние | Тяжелое, вялость, безраз–личие, заторможенность | Удовлетворительное, затем, пос–тепенно становится тяжелым; сонливость, иногда наоборот – возбуждение, бред (в конце пери–ода) | Удовлетворитель–ное |
| Сознание | Сохранено | Сохранено, в тяжелых случаях утрачено, бред. | Сохранено |
| Пульс | 100-120 ударов в минуту и больше, иногда арит–мичный, едва ощутим | Нормальной частоты. В разгар уремии 100-120 в 1 мин., удовлет-ворительного наполнения. | Нормальной часто–ты (учащенный при осложнениях). |
| Артериальное давление | Низкое до 80-60 мм ртут-ного столба. | Нормальное, часто повышенное (до 140-160 мм ртутного столба) | Нормальное, либо слегка повышено. |
| Температура | Нормальная, либо пони-жена до 35º. | Повышена до 38-39º. | Нормальная. |
| Тошнота, рвота | Часто встречается, (раннее появление). | Наблюдается, как правило, (позд-няя рвота) при нарастании уремии | Нет. |
| Изменения в моче | Олигурия, редко анурия; низкий рН, высокий уд. Вес, Альбуминурия, мио-глобинурия, микрогемату  рия. Цилиндрурия (зер-нистые и гиалин). | Олигурия до полной анурии. Моча кислая. Низкий удельн.вес. Альбуминурия, менее выражен–ная. Миоглобинурия. Цилиндры– гиалиновые, зернистые, пигмент–ные. | Норма. Иногда сле-ды белка, немного эритроцитов и еде-ничные в препарате цилиндры. |
| Показатели крови | Значительно выше нормы | Ниже нормы, реже нормальный. | Норма |
| Гемоглобин | Выше нормы (до120-150%) | Нормальное, часто ниже нормы. | Нормальное или ниже нормы |
| Эритроциты | Увеличение количества их на 1-2 млн. выше нормы | Норма, часто ниже нормы | Норма. На 20–30-й день вторичная анемия |
| Лейкоциты | Умеренный нецтрофиль-ный лейкоцитоз. Лимфо–пения. | То же | Формула не изменена |
| Биохимический анализ крови | Увеличение содержания: остаточного азота, моче–вины, фосфора, белка, креатинина, билирубина. Уменьшение количества: хлоридов, резервной ще–лочности. | Резкое нарастание в содержании остаточного азота, мочевины, фосфора, креатинина. Дальней–шее падение резервной щелоч–ности | Нет |

## Изменения в поврежденной конечности

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Признаки** | **Ранний период** | **Промежуточный период** | **Поздний период** |
| Окраска кожи | Багрово-синюшное окра–шивание в зоне ком–прессии | Багрово-синюшная неравно–мерная пятнистая окраска. | Багрово-синюшная окраска исчезает. |
| Отек раздавленной  конечности | Резко выражен. | Резко выражен в начале, уменьшается в конце периода. | Нет. |
| Наличие пузырей | Появляются пузыри, на–полненные геморраги–ческой или серозной жидкостью. | Пузыри в зоне наибольшей компрессии. | Обычно нет. |
| Температура пора–женной конечности | Холодная на ощупь. | Тёплая, иногда остаётся холодной. | Тёплая. |
| Пульсацияперифе-рическихсосудов | Отсутствие, либо едва ощутима. | Не всегда определяется. | Нормальная или несколько ослабле–на. |
| Движения | Резко ограничены, либо невозможно. | Параличи, ограничение движений. | То же. Постепен–ное восстановле–ние. |