Тема: современный взгляд на патогенез, диагностику и этапное лечение синдрома длительного сдавления.

План реферата.

1. Патогенез синдрома длительного сдавления
2. Патологические изменения при СДС.
3. Клиническая картина СДС.
4. Лечение на этапах медицинской эвакуации

 Среди всех закрытых повреждений особое место занимает синдром длительного сдавления, который возникает в результате длительного сдавления конечностей при обвалах, землетрясениях, разрушениях зданий и т.д. Известно, что после атомного взрыва над Нагасаки около 20% пострадавших имели более или менее выраженные клинические признаки синдрома длительного сдавления или раздавливания.

 Развитие синдрома, аналогичного синдрому, сдавления, наблюдается после снятия жгута, наложенного на длительный срок.

 Авторы, изучавшие синдром, описывали его под самими разнообразными названиями: болезнь сдавления, травматический токсикоз, миоренальный синдром, синдром "освобождения".

В **патогенезе** синдрома сдавления наибольшее значение имеют три фактора:

* болевое раздражение, вызывающее нарушение координации возбудительных и тормозных процессов в центральной нервной системе;
* травматическая токсемия, обусловленная всасыванием продуктов распада из поврежденных тканей (мышц);
* плазмопотеря, возникающая вторично в результате массивного отека поврежденных конечностей.

Патологический процесс развивается следующим образом:

1. В результате сдавления возникает ишемия сегмента конечности или конечности целиком в комбинации с венозным застоем.
2. Одновременно подвергаются травматизации и сдавлению крупные нервные стволы, что обуславливает соответствующие нервно-рефлекторные реакции.
3. Происходит механическое разрушение главным образом мышечной ткани с освобождением большого количества токсических продуктов метаболизма. Тяжелую ишемию вызывает и артериальная недостаточность и венозный застой.
4. При синдроме длительного сдавления возникает травматический шок, который приобретает своеобразное течение вследствие развития тяжелой интоксикации с почечной недостаточностью.
5. Нервно-рефлекторный компонент, в частности длительное болевое раздражение, имеет ведущее значение в патогенезе синдрома сдавления. Болевые раздражения нарушают деятельность органов дыхания, кровообращения; наступают рефлекторный спазм сосудов, угнетение мочеотделения, сгущается кровь, понижается устойчивость организма к кровопотере.
6. После освобождения пострадавшего от сдавления или снятия жгута в кровь начинают поступать токсические продукты и прежде всего миоглобин. Поскольку миоглобин попадает в кровеносное русло на фоне выраженного ацидоза, выпадающий в осадок кислый гематин блокирует восходящее колено петли Генле, что в конечном счет нарушает фильтрационную способность канальцевого аппарата почек. Установлено, что миоглобина обладает определенным токсическим действием, вызывающим некроз канальцевого эпителия. Таким образом, миоглобинемия и миоглобинурия являются существенными, но не единственными факторами, определяющими тяжесть интоксикации у пострадавшего.
7. Поступление в кровь других токсических веществ: калий, гистамин, производные аденозитрифосфата, продукты аутолитического распада белков, адениловая кислоа и аденозин, креатин, фосфор. При разрушении мыщц в кровь поступает значительное количество альдолазы (в 20-30 раз превышающее норму). По уровню альдолазы можно судить о тяжести и масштабах повреждения мышц.
8. Значительная плазмопотеря приводит к нарушению реологических свойств крови.
9. Развитие острой почечной недостаточности, которая на различных стадиях синдрома проявляется по-разному. После устранения компрессии развивается симптоматика, напоминающая травматический шок.

**Патологическая анатомия.**

Сдавленная конечность резко отечна. Кожные покровы бледные, с большим количеством ссадин и кровоподтеков. Подкожная жировая клетчатка и мышцы проипитаны отечной жидкостью, желтоватого цвета. Мышцы имбибированы кровью, имеют тусклый вид, целость сосудов не нарушена. При микроскопическом исследовании мышцы выявляется характерная картина восковидной дегенерации.

 Наблюдается отек головного мозга и полнокровие. Легкие застойно-полнокровные, иногда имеются явления отека и пневмонии. В миокарде - дистрофические изменения. В печени и органах желудочно-кишечного тракта отмечается полнокровие с множественными кровоизлияниями в слизистую оболочку желудка и тонкой кишки. Наиболее выражены изменения в почках: почки увеличены, на разрезе выражена резкая бледность коркового слоя. В эпителии извитых канальцев дистрофические изменения. В просвете канальцев содержатся зернистые и мелкокапельные белковые массы. Часть канальцев полностью закупорена цилиндрами из миоглобина.

 **Клиническая картина.**

 Выделяют 3 периода в клиническом течении синдрома сдавления (по М.И. Кузину).

I период: от 24 до 48 часов после освобождения от сдавления. В этом периоде довольно характерны проявления, которые можно рассматривать как травматический шок: болевые реакции, эмоциональный стресс, непосредственные последствия плазмо- и кровопотери. Возможно развитие гемоконцентрации, патологических изменений в моче, повышение остаточного азота крови. Для синдром сдавления характерен светлый промежуток, который наблюдается после оказания медицинской помощи, как на месте происшествия, так и в лечебном учреждении. Однако состояние пострадавшего вскоре начинает вновь ухудшаться и развивается II период, или промежуточный.

II период - промежуточный, - с 3-4-го по 8-12-й день, - развитие прежде всего почечной недостаточности. Отек освобожденной конечности продолжает нарастать, образуются пузыри, кровоизлияния. Конечности приобретают такой же вид, как при анаэробной инфекции. При исследовании крови обнаруживается прогрессирующая анемия, гемоконцентрация сменяется гемодилюцией, уменьшается диурез, растет уровень остаточного азота. Если лечение оказывается неэффективным, развиваются анурия и уремическая кома. Летальность достигает 35%.

III период - восстановительный - начинается обычно с 3-4 недели болезни. На фоне нормализации функции почек, положительных сдвигов в белковом и электролитном балансе остаются тяжелыми изменения со стороны пораженных тканей. Это обширные язвы, некрозы, остеомиелит, гнойные осложнения со стороны суставом, флебиты, тромбозы и т.д. Нередко именно эти тяжелые осложнения, которые подчас заканчиваются генерализацией гнойной инфекции, приводят к летальному исходу.

Частным случаем синдрома длительного сдавления является позиционный синдром - длительное нахождение в бессознательном состоянии в одном положении. При этом синдроме сдавление происходит в результате сдавления тканей под собственным весом.

 Существуют 4 клинические формы синдрома длительного сдавления:

1. Легкая - возникает в тех случаях, когда длительность сдавления сегментов конечности не превышает 4 ч.
2. Средняя - сдавление, как правило, всей конечности в течение 6 ч. В большинстве случаев нет выраженных гемодинамических расстройств, а функция почек страдает сравнительно мало.
3. Тяжелая форма возникает вследствие сдавления всей конечности, чаще бедра и голени, в течение 7-8 часов. Отчетливо проявляются симптоматика почечной недостаточности и гемодинамические расстройства.
4. Крайне тяжелая форма развивается, если сдавлению подвергаются обе конечности в течение 6 часов и более. Пострадавшие умирают от острой почечной недостаточности в течение первых 2-3 суток.

 Тяжесть клинической картины синдрома сдалвения тесно связана с силой и продолжительностью сдавления, площадью поражения, а также наличием сопутстсвующих повреждений внутренних органов, кровеносных сосудов, костей; нервов и осложнений, развивающихся в раздавленных тканях. После освобождения от сдавления общее состояние большинства пострадавших, как правило, удовлетворительное. Гемодинамические показатели устойчивые. Пострадавших беспокоят боли в поврежденных конечностях, слабость, тошнота. Конечности имеют бледную окраску, со следами сдавления (вмятины). Отмечается ослабленная пульсация на периферических артериях поврежденных конечностей. Быстро развивается отек конечностей, они значительно увеличиваются в объеме, приобретают деревянистую плотность, пульсация сосудов исчезает в результате сдавления и спазма. Конечность становится холодной на ощупь. По мере нарастания отека состояние пострадавшего ухудшается. Появляются общая слабость, вялость, сонливость, бледность кожных покровов, тахикардия, артериальное давление падает до низких цифр. Пострадавшие ощущают значительную болезненность в суставах при попытках произвести движения.

 Одним из ранних симптомов раннего периода синдрома является олигоурия: количество мочи в течение первых 2 суток снижается до 50-200 мл. при тяжелых формах иногда наступает анурия. Восстановление артериального давления не всегда приводит к увеличению диуреза. Моча имеет высокую плотность (1025 и выше), кислую реакцию и красную окраску, обусловленную выделением гемоглобина и миоглобина.

 К 3-му дню, к концу раннего периода, в результате лечения самочувствие больных значительно улучшается (светлый промежуток), стабилизируется гемодинамические показатели; отек конечностей уменьшается. К сожалению, это улучшение субъективное. Диурез остается низким (50-100 мл). на 4-й день начинается формироваться клиническая картина второго периода заболевания.

 К 4-му дню снова появляются тошнота, рвота, общая слабость, вялость, заторможенность, апатия, признаки уремии. Возникают боли в пояснице, обусловленные растяжением фиброзной капсулы почки. В связи с этим иногда развивается картина острого живота. Нарастают симптомы выраженной почечной недостаточности. Появляется непрерывная рвота. Уровень мочевны в крови возрастае до 300-540 мг%, падает щелочной резерв крови. Ввиду нарастания уремии состояние больных постепенно ухудшается, наблюдается высокая гиперкалиемя. Смерть наступает на 8-12 сутки после травмы на фоне уремии.

 При правильном и своевременном лечении к 10-12 дню все являения почечной недостаточности постепенно стихают и наступает поздний период. В позднем периоде на первый план выступают местные проявления синдрома сдавления, отек и боли в поврежденной конечности постепенно уменьшаются и к концу месяца полностью исчезают. Полного восстановления функции конечности обычно не бывает, что обусловлено повреждениями крупных нервных стволов и мышечной ткани. Со временем большая часть мышечных волокон гибнет, замещаясь соединительной тканью, что приводит к развитию атрофии,контрактур. В этом периоде наблюдаются тяжелые гнойные осложнения общего и местного характера.

**Лечение на этапах медицинской эвакуации.**

**Первая помощь**: после освобождения сдавленной конечности необходимо наложить жгут проксимальнее сдавления и туго забинтовать конечность для предупреждения отека. Желательно осуществить гипотермию конечности с использованием льда, снега, холодной воды. Эта мера очень важна, поскольку до известной степени предупреждает развитие массивной гиперкалиемии, понижает чувствительность тканей к гипоксии. Обязательны иммобилизация, введение обезболивающих и седативных средств. При малейшем сомнении в возможности быстрой доставки пострадавшего в лечебные учреждения необходимо после бинтования конечности и ее охлаждения, снять жгут, транспортировать пострадавшего без жгута, в противном случае реально омертвение конечности.

**Первая врачебная помощь.**

 Производят новокаиновую блокаду - 200-400 мл теплого 0.25% раствора проксимальнее наложенного жгута, после чего жгут медленно снимают. Если жгут не был наложен, блокаду выполняюто проксимальнее уровня сдавления. Полезнее в раствор новокаина ввести антибиотики широкого спектра действия. Также выполняют двустороннюю паранефральную блокаду по А.В. Вишневскому, вводят столбнячный анатоксин. Охлаждение конечности с тугим бинтованием следует продолжать. Вместо тугого бинтования показано использование пневматической шины для иммобилизации переломов. В этом случае будет одновременно осуществляться и равномерная компрессия конечности и иммобилизация. Вводят наркотики и антигистаминные препарты (2% раствор пантопона 1 мл, 2% раствор димедрола 2 мл), сердечно-сосудистые средства (2 мл 10% раствора кофеина). Производится иммобилизация стандартными транспортными шинами. Дают щелочное питье (питьевая сода), горячий чай.

**Квалифицированная хирургическая помощь.**

Первичная хирургическая обработка раны. Борьба с ацидозом - введение 3-5% раствора бикарбоната натрия в количестве 300-500 мл. назначают большие дозы (15-25 г в день) цитрата натрия, обладающего способностью ощелачивать мочу, что препятствует образование миоглобиновых осадков. Показано также питье бльших количеств щелочных растворов, применение высоких клизм с бикарбонатом натрия. Для уменьшения спазма сосудов коркового слоя почек целесообразны внутривенные капельные вливания 0.1% раствора новокаина (300 мл). в течение суток вводят в вену до 4 л жидкости.

**Специализированная хирургическая помощь.**

 Дальнейшее получение инфузионной терапии, новокаиновые блокады, коррекция обменных нарушений. Также производится полноценная хирургическая обработка раны, ампутация конечности по показаниям. Выполняется экстракорпоральная детоксикация - гемодиализ, плазмафферез, перитонеальный диализ. После ликвидации острой почечной недостаточности лечебные мероприятия должны быть направлены на быстрейше восстановление функции поврежденных конечностей, борьбу с инфекционными осложнениями, профилактику контрактур. Производятся оперативные вмешательства: вскрытие флегмон, затеком, удаление некротических участков мышц. В дальнейшем применяются физиотерапевтические процедуры и лечебная физкультура.

Использованная литература.

1. Лекции и практические занятия по военно-полевой хирургии, под ред. Проф. Беркутова. Ленинград, 1971г.
2. Военно-полевая хирургия. А.А. Вишневский, М.И. Шрайбер, Москва, медицина, 1975г.
3. Военно-полевая хирургия, под ред. К.М. Лисицына, Ю.Г. Шапошникова. Москва, медицина, 1982г.
4. Руководство по травматологии МС ГО. Под ред. А.И. Кузьмина, М.Медицина, 1978.