

ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ОБРАЗОВАНИЮ

Государственное образовательное учреждение

высшего профессионального образования

БУРЯТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

**В.Е. Хитрихеев, Г.Ф. Жигаев, Д.Д. Рыбдылов, О.Э. Миткинов**

**СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ**

**Учебное пособие**

Улан-Удэ

Издательство Бурятского госуниверситета

2009

УДК 617 (075.8)

Х 499

Рецензенты:

Заведующий кафедрой спортивной медицины

доктор медицинских наук Г.А. Краснояров

Директор ГУЗ «Территориальный центр медицины катастроф РБ»

кандидат медицинских наук В.А. Тимкин

Хитрихеев В.Е. Синдром длительного сдавления конечностей (учебное пособие) / В.Е. Хитрихеев, Г.Ф. Жигаев, Д.Д. Рыбылов, О.Э. Миткинов. – Улан-Удэ: Издательство БГУ, 2008 – 32 с.

В пособии представлены патогенез, классификация и клинические проявления синдрома длительного сдавления конечностей, рассмотрены вопросы оказания помощи пострадавшим в условиях катастроф мирного времени.

Пособие предназначено для студентов медицинского факультета, изучающих учебную дисциплину «Военная и экстремальная медицина», и может быть полезно для клинических интернов и ординаторов, хирургов и травматологов.

© Хитрихеев В.Е. и др., 2009

© Бурятский госуниверситет, 2009

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
1. Патогенез синдрома длительного сдавления.....	5
2. Классификация и клинические проявления синдрома длительного сдавления.....	7
3. Оказание помощи пострадавшим с синдромом длительного сдавления в очаге массовых санитарных потерь и на этапах медицинской эвакуации .....	13
3.1. Первая и доврачебная помощь.....	13
3.2. Первая врачебная помощь.....	16
3.3. Квалифицированная медицинская помощь.....	18
3.4. Специализированная медицинская помощь .....	21
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	28
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.....	29
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА. ....	31

## ВВЕДЕНИЕ

Синдром длительного сдавления (СДС) – своеобразный специфический патологический комплекс, возникающий в результате длительного сдавления мягких тканей и отличающийся тяжелым клиническим течением и высокой летальностью. Прогноз определяется обширностью поражения, длительностью и силой сдавления. Патогенез складывается из шокоподобных гемодинамических реакций, токсического поражения паренхиматозных органов (печени, почек), типичных изменений сдавленного органа (чаще конечностей), основой патогенеза является эндогенная интоксикация продуктами ишемии и реперфузии тканей.

Наиболее часто СДС возникает в результате попадания пострадавших под завалы во время стихийных бедствий, землетрясений, техногенных катастроф или проведения боевых действий. При этом в локализации повреждений преобладает, как правило, сдавление конечностей (80%), в том числе верхних – в 20% и нижних – в 60% случаев. Сдавление грудной клетки, живота или таза в подавляющем большинстве случаев сопровождается повреждениями внутренних органов указанных областей, что в основном и определяет клиническое течение этих травм.

Различные взгляды на патогенез сложного симptomокомплекса, развивающегося при сдавлении мягких тканей, породили множество различных определяющих его терминов: «краш-синдром», «синдром освобождения», «синдром длительного раздавливания», «миоглобинурийный нефроз», «миоренальный синдром», «травматический токсикоз», «синдром длительного сдавления» и другие. Однако следует различать раздавливание и сдавление тканей.

При воздействии большого груза может наступить механическое разрушение (размозжение, раздавливание) мягких тканей и костей. Такая механическая травма приводит, прежде всего, к развитию травматического шока, чем и будет обусловлена ее тяжесть. Сочетание раздавливания с длительной компрессией приводит к развитию «синдрома длительного

раздавливания», в патогенезе которого немаловажным компонентом является травматический шок.

При воздействии меньших грузов на первый план выходят не механические повреждения, а вызванная сдавлением тканей ишемия, степень которой зависит, прежде всего, от времени компрессии и объема ишемизированных тканей. Механические повреждения при сдавлении тканей также могут иметь место и оказывать влияние на тяжесть состояния пострадавшего. Если иметь в виду специфику патогенетических изменений, особенности клинической картины и лечебной тактики, то следует предпочесть термин «синдром длительного сдавления».

В данном учебном пособии кратко изложены вопросы организации помощи пострадавшим с СДС конечностей при массовых поражениях, рассмотрены основные аспекты патогенеза и клинической диагностики данного поражения, уделено внимание принципам коррекции нарушений гомеостаза при развитии эндотоксикоза, разбору хирургических мероприятий квалифицированной и специализированной помощи в условиях катастроф мирного времени.

## **1. Патогенез синдрома длительного сдавления**

При рассмотрении патогенеза нарушений, вызываемых сдавлением тканей, важным является выделение двух периодов: компрессии и декомпрессии.

В периоде компрессии наибольшее патогенетическое значение имеет нейрорефлекторный механизм. Болевой фактор (механическая травма, нарастающая ишемия) в сочетании с эмоциональным стрессом (фактор внезапности, ощущение безысходности, нереальности происходящего) приводят к распространенному возбуждению центральных нейронов и посредством нейрогуморальных факторов вызывают централизацию кровообращения, нарушение микроциркуляции на уровне всех органов и

тканей, подавление макрофагальной и иммунной систем.

Таким образом, развивается шокоподобное состояние (иногда называемое компрессионным шоком), служащее фоном для включения патогенетических механизмов следующего периода. В это время в тканях, подвергшихся компрессии, вследствие их механического сдавления, а также окклюзии кровеносных сосудов (как магистральных, так и коллатералей), травмы нервных стволов, нарастают явления ишемии. Спустя 4-6 ч после начала компрессии, как в месте сдавления, так и дистальнее наступает колликационный некроз мышц. В зоне ишемии нарушаются окислительно-восстановительные процессы: преобладает анаэробный гликолиз, перекисное окисление липидов. В тканях накапливаются токсические продукты миолиза (миоглобин, креатинин, ионы калия и кальция, лизосомальные ферменты и др.). В то же время воздействие токсических продуктов не проявляется, пока они не поступят в общий кровоток, т.е. до тех пор, пока кровообращение в сдавленном сегменте не будет восстановлено.

Период декомпрессии наступает после освобождения пострадавших от сдавления и возобновления крово- и лимфообращения ишемизированных тканях, характеризующихся повышенной проницаемостью капилляров – реперфузия тканей. При этом происходит выброс накопившихся в тканях за время компрессии токсических продуктов, что приводит к выраженному эндотоксикозу, токсическому поражению внутренних органов. Следует отметить, что эндогенная интоксикация будет тем сильнее выражена, чем больше масса ишемизированных тканей, а также чем больше время и выше степень их ишемии.

От воздействия токсинов страдают все органы, особенно миокард, легкие, печень, почки, мозг, угнетается гемопоэз с развитием нарастающей анемии; нарушаются все виды обмена, а также свертываемость крови по типу ДВС-синдрома. Накопление недоокисленных продуктов обмена (молочной, ацетоуксусной и других кислот) и поступление их в больших количествах в общий кровоток вместе с другими эндотоксинами вызывают резкое

снижение рН крови с развитием ацидоза.

Кинины, гистаминоподобные вещества, кислые метаболиты вызывают падение тонуса сосудистой стенки, повышают ее проницаемость. Значительное количество жидкой части крови перемещается из сосудистого русла в ишемизированные ткани, вследствие чего развиваются гипотензия, сгущение крови. Из поврежденных мышц в кровь поступает в большом количестве миоглобин, из распадающихся тканей – ионы калия, концентрация которого в плазме увеличивается вдвое. Нарушается микроциркуляция не только в ишемизированной конечности, но и в других тканях и органах.

Поражение почек проявляется деструкцией клубочкового и канальцевого эпителия, сосудистым стазом и тромбозом как в корковом, так и в мозговом веществе почки. Просвет канальцев заполняется продуктами распада клеток вследствие токсического нефроза. В кислой среде миоглобин переходит в нерастворимый солянокислый гематин, который вместе со слущенным эпителием закупоривает почечные канальцы и приводит к нарастающей почечной недостаточности вплоть до анурии.

Возобновление кровотока в освобожденной от сдавления конечности вызывает и местные изменения в тканях: развивается выраженный отек, характерный для постишемического состояния. Способствуют этому вазодилатация, пористость сосудов и большая концентрация токсичных продуктов обмена, создающая высокое осмотическое давление в тканях.

Сердечно-сосудистая недостаточность связана с воздействием на миокард комплекса факторов, среди которых являются гиперкатехолемия и гиперкалиемия. Печеночная недостаточность возникает в связи с нарушением микроциркуляции в печени, гибелю гепатоцитов, и проявляется снижением барьерной и дезинтоксикационной функции.

## **2. Классификация и клинические проявления синдрома длительного сдавления**

В фазе компрессии, когда действие токсических факторов еще не проявляется, клиническая картина обусловлена наличием «компрессионного шока» с типичными нарушениями, присущими травматическому шоку. Можно отметить лишь более выраженную и продолжительную, чем при травматическом шоке, стадию возбуждения, что объясняется влиянием психоэмоционального стресса.

В фазе декомпрессии различают несколько периодов – ранний, промежуточный и поздний периоды течения СДС.

*I период* (ранний) – период эндогенной интоксикации, длится 1-3 суток. Гемодинамика неустойчивая и в значительной степени определяется тяжестью травмы и, следовательно, травматического шока, особенностью которого является плазмопотеря. Сгущение крови и снижение объема циркулирующей плазмы может привести к падению артериального давления без наружной кровопотери. Нередки нарушения ритма сердечных сокращений (экстрасистолия, мерцательная аритмия) вплоть до остановки сердца в фазе диастолы из-за гиперкалиемии и метаболического ацидоза. Асистолия может развиться сразу после освобождения пострадавших от сдавления и возобновления микроциркуляции в зоне ишемии.

Поначалу возбужденный, эйфоричный, пострадавший становится вялым, безразличным к окружающим. Однако сознание сохранено. Нарастает общая слабость, появляются головокружение, тошнота. Температура тела снижается, артериальное давление падает, нарастает тахикардия, наполнение пульса ослабевает.

Диурез в первые 12 ч после освобождения от компрессии снижается. Моча, собранная в первые 10-12 ч после травмы, имеет лаково-красную окраску, реакция ее резко кислая, относительная плотность высокая, содержание белка достигает 9-12%. При микроскопии осадка видны

кристаллы гематина, все виды цилиндров, иногда обнаруживают кровяной детрит и миоглобин. В случае нормализации артериального давления на фоне проводимой терапии отмечается временное улучшение самочувствия («светлый промежуток») без изменений показателей крови, диуреза и состава мочи.

Пострадавшего беспокоят боли в поврежденной конечности, ограничение ее подвижности. Конечность бледна или цианотична, на участках, подвергшихся наибольшему воздействию травмирующего фактора, видны вмятины, кровоизлияния. В ближайшие часы после освобождения конечность увеличивается в объеме, приобретает деревянистую плотность. Боли нарастают. Отек распространяется за пределы травмированных участков, появляются пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Пульсация сосудов в дистальном отделе ослабевает, конечность становится холодной на ощупь; чувствительность и движения в поврежденных конечностях зависят от степени ишемии: утрата активных движений, отсутствие болевой и тактильной чувствительности служат объективными признаками некомпенсированной ишемии; невозможность пассивных движений (трупное окоченение мышц) – абсолютное свидетельство необратимой ишемии. Вследствие выраженного отека, тканевое давление в мышцах конечностей, заключенных в костно-фасциальные футляры, может превышать перфузионное давление в капиллярах (40 мм рт. ст.) с дальнейшим углублением ишемии. Такое патологическое состояние, которое может возникать не только при данной патологии, обозначают компартмен-синдромом или синдромом повышенного внутрифутлярного давления.

При СДС тяжелой степени уже в первые дни развиваются почечно-печеночная недостаточность и отек легких (чем раньше появляются признаки анурии, тем они прогностически опаснее). У большинства раненых с СДС средней и легкой степени при своевременно оказанной помощи общее состояние временно стабилизируется («светлый промежуток»).

Лабораторные исследования: признаки гемоконцентрации (повышение цифр гемоглобина, гематокрита, снижение ОЦК и ОЦП), выраженные электролитные нарушения (увеличение содержания калия, натрия, фосфора), повышение уровня креатинина, мочевины, билирубина, глюкозы. Отмечается гиперферментемия, гипопротеинемия, метаболический ацидоз. В моче выявляется миоглобин, большое количества белка, эритроцитов, лейкоцитов, циндротов, отмечается высокая относительная плотность, выраженный сдвиг pH в кислую сторону.

**II период** (промежуточный) – период острой почечной недостаточности длится с 4-х суток до 3 недель. На фоне эндогенной интоксикации развивается полиорганская патология. Гемодинамические показатели нестабильны, нарастает тромбогеморрагический синдром с тенденцией к гиперкоагуляции и развитием ДВС-синдрома. Резко возрастает интоксикация бактериальными токсинами. Из раневого экссудата, как правило, высеваются госпитальные штаммы стафилококка в ассоциации с другими возбудителями, в том числе и с синегнойной палочкой. Увеличивается поступление токсинов грамотрицательной микрофлоры из мест естественной вегетации микроорганизмов. Основную роль в этом процессе играет «кишечная интоксикация»: в результате нарушения микроциркуляции в стенке тонкой кишки снижается ее барьерная функция, и в портальную систему прорывается значительное количество эндотоксина кишечной палочки. При контакте с эндотоксином зернистые ретикулоэндотелиоциты печени (клетки Купфера) и лейкоциты продуцируют большое количество биологически активных веществ – цитокинов (фактор некроза опухоли, кахектин, интерлейкины и др.). Эти биологически активные вещества, выделяющиеся в избыточном количестве, вызывают и поддерживают ряд патологических процессов с симптомами эндогенной интоксикации вплоть до картины эндотоксического шока.

В этот же период нарастает клиника острой почечной недостаточности, олигоанурии (снижение темпов почасового диуреза менее 50 мл в час), в

патогенезе которой принимают участие гемодинамические расстройства, выраженные нарушения метаболизма, и эндогенная интоксикация. Особая роль принадлежит миоглобину, который легко фильтруется в почечных клубочках, но задерживается в канальцах, так как в кислой среде переходит в нерастворимую форму – солянокислый гематин. Кроме механической обтурации канальцев, приводящей к олигурии или анурии, миоглобин оказывает токсическое влияние на эндотелий канальцев, вызывая его некроз и отторжение. Таким образом, развивается типичный острый миоглобинурийный нефроз с исходом в острую почечную недостаточность. Нередко выявляется гепаторенальный синдром, при котором сочетаются острые почечная и печеночная недостаточность. Ее патогенез связан с эндогенной интоксикацией, приводящей к развитию токсического гепатита.

Для клинической картины промежуточного периода характерны жалобы на слабость, головную боль, тошноту, рвоту. Появляются боли в поясничной области. Миоглобин, выделяющийся с мочой, придает ей бурую окраску. Расстройства нервной деятельности характеризуются апатией, гиперрефлексией, судорожными припадками. В желудке и кишечнике могут появляться острые язвы, отмечается парез кишечника с появлением перитонеальных признаков. Начинают все более отчетливо проявляться симптомы острой почечной недостаточности: диурез снижается вплоть до анурии; нарастает гипергидратация; на фоне анасарки может наступить отек легких, в генезе которого, кроме гипергидратации, большую роль играет сердечная недостаточность, нарастающая в связи с развитием токсического миокардита и специфическим влиянием гиперкалиемии на миокард.

Продолжает нарастать отек конечности, на коже появляются кровоизлияния. В местах наибольшей компрессии кожа некротизируется и отторгается. Из образовавшихся ран выбухают омертвевшие мышцы, имеющие вид вареного мяса. Присоединяется гнойная, а иногда и анаэробная инфекция. Отмечаются нарушения ритма и проводимости сердца, иктеричность склер и кожных покровов

Лабораторные исследования: значительное увеличение креатинина и мочевины, отмечается гиперкалиемия, некомпенсированный метаболический ацидоз, выраженная ианемия.

При СДС тяжелой степени быстро нарастают нарушения функций жизненно важных органов. Вследствие гипергидратации возможна перегрузка малого круга кровообращения вплоть до отека легких. Развиваются отек мозга, токсический миокардит, ДВС-синдром, парез кишечника, устойчивая токсическая анемия, иммунодепрессия.

При СДС легкой и средней степени тяжести выявляются олигоанурия, эндотоксикоз, местные проявления.

Промежуточный период является критическим для жизни пострадавшего: летальность при ней достигает 35-40%, причем основной причиной смерти является острые почечная недостаточность.

**III период** (поздний, восстановительный) – период местных проявлений или реконвалесценции начинается спустя 3-4 недели и вплоть до 2-3 месяцев после сдавления, в благоприятных случаях происходит постепенное улучшение общего состояния пораженных. Основной угрозой жизни пораженных в этот период является генерализация инфекционных нарушений с развитием сепсиса

К этому времени в результате рационального лечения значительно снижаются явления эндогенной интоксикации, острой почечной недостаточности, недостаточности других органов и систем. На первое место выходят местные изменения в областях длительного сдавления тканей. Как правило, они проявляются нагноением ран, атрофией мышц, нарушениями чувствительности, образованием контрактур. В тяжелых случаях могут развиваться гнойно-септические осложнения, в генезе которых немалую роль играет иммунодепрессия вплоть до метаболического иммунопаралича.

Функциональные исходы лечения повреждений конечности при СДС часто бывают неудовлетворительными: отмечается атрофия и соединительно-тканное перерождение мышц, контрактуры суставов,

ишемические нефриты и другие нарушения функции, связанные с удалением поврежденных мышечных массивов. Пострадавшему требуется длительное лечение с последующей реабилитацией

В зависимости от обширности и длительности сдавления тканей различают **4 степени тяжести СДС**: легкую, среднюю, тяжелую и крайне тяжелую (по М.И. Кузину). Тяжесть проявления синдрома зависит от сочетания целого ряда патогенетических факторов, но, в конечном итоге, определяется по площади сдавления, времени сдавления и наличию сопутствующих механических повреждений.

Поскольку точную площадь поражения, особенно в fazu компрессии, определить бывает весьма затруднительно, ориентируются на то, какой сегмент конечности был придавлен. Фактически тяжесть СДС зависит не от площади, а от объема пораженной мышечной массы, поэтому наибольшую опасность представляет сдавление бедра, а наименьшую – предплечья.

Чем больше время сдавления, тем более выражена ишемия тканей, вероятнее развитие некрозов и значительнее количество токсических продуктов, скапливающихся в тканях. Для того чтобы у пострадавшего развились клинические симптомы СДС, время компрессии должно составить не менее 3,5-4 ч.

Механические повреждения (размозжение мягких тканей), в свою очередь, способствуют увеличению образования токсических продуктов разрушения мышц. Кроме того, сопутствующие сдавлению переломы костей, обширные раны мягких тканей, травмы внутренних органов значительно усугубляют течение СДС, так как сами по себе они способны вызвать болевой или геморрагический шок.

К **легкой степени** СДС относят компрессию небольшого по площади сегмента конечности (голень, предплечье, плечо) в течение 3-4 ч. При этом преобладают местные изменения. Общие клинические проявления эндогенной интоксикации выражены слабо. Отмечается умеренное расстройство гемодинамики и почечной недостаточности. Олигурия

продолжается в течение 2-4 сут. К 4-му дню при интенсивной терапии исчезают боли и отек, восстанавливается чувствительность в пораженном сегменте. Прогноз СДС легкой степени при правильном лечении благоприятный.

**Средняя степень тяжести** развивается при компрессии 1-2 конечностей в течение 4 ч, сопровождается умеренно выраженной интоксикацией, олигурией, миоглобинурией. В крови отмечается умеренное увеличение остаточного азота, мочевины и креатинина. Несвоевременное и неадекватное оказание медицинской помощи как в очаге катастрофы, так и на этапах медицинской эвакуации может привести к прогрессированию острой почечной недостаточности и утяжелению состояния пострадавшего. Прогноз определяется сроками и качеством первой помощи, а также последующего лечения с ранним применением экстракорпоральной детоксикации.

**Тяжелая степень** развивается при компрессии 1-2 конечностей в течение от 4 до 7 ч. Интоксикация быстро нарастает, возникают угрожающие жизни расстройства гемодинамики и острой почечной недостаточности, что может привести к развитию тяжелых осложнений и летальному исходу. При несвоевременной и недостаточно интенсивной терапии состояние пострадавшего прогрессивно ухудшается, и значительная часть из них умирает в 1-2-е сутки после травмы.

**Крайне тяжелая степень** синдрома развивается при компрессии обеих нижних конечностей в течение 8 ч и более. Клиническая картина сходна с картиной декомпенсированного травматического шока. Пострадавший умирает или в компрессионном периоде, или без соответствующего лечения в первые часы после декомпрессии. Острая почечная недостаточность или ДВС-синдром просто не успевают развиться. У тех пострадавших, которым удалось выжить на фоне адекватного и своевременного лечения, в дальнейшем развивается выраженная острая почечная недостаточность. Поэтому летальность у пострадавших с крайне

тяжелой степенью СДС весьма высока, а шансы на выживание минимальны.

Следует отметить, что полного соответствия тяжести расстройств функций жизненно важных органов масштабам и длительности сдавления тканей нет. Разделение СДС по степени тяжести клинического течения на основе легко определяемых внешних признаков имеет большое практическое значение, поскольку позволяет произвести сортировку пострадавших в условиях массовых санитарных потерь, определить лечебную тактику и прогноз.

### **3. Оказание помощи пострадавшим с синдромом длительного сдавления конечностей в очаге массовых санитарных потерь и на этапах медицинской эвакуации**

#### **3.1. Первая и доврачебная помощь**

От своевременного и грамотного оказания медицинской помощи в фазе компрессии и в первые минуты фазы декомпрессии в большой степени зависит дальнейший прогноз.

Еще до освобождения пострадавшего из-под завала необходимо оценить степень тяжести СДС на основании площади (объема) и времени сдавления, а также наличия сопутствующих механических повреждений. Для периода компрессии характерны шокогенные реакции. Поэтому весь комплекс противошоковых мероприятий должен быть проведен как можно раньше. При этом такие действия, как введение анальгетиков (всем пострадавшим), сосудосуживающих и кардиотонических средств (при критическом падении артериального давления), щелочное питье могут быть выполнены в некоторых случаях еще до извлечения пострадавшего.

Особенностью оказания помощи при СДС на поле боя или в очаге катастрофы является необходимость предотвратить «залповый» выброс токсических веществ в кровоток в первые минуты периода декомпрессии. Наложение выше места сдавления кровоостанавливающего жгута позволяет

решить эту задачу, однако приводит к пролонгированию ишемии тканей, а следовательно, к продолжению накапливания токсинов и дальнейшему снижению жизнеспособности дистальных отделов конечности. Поэтому жгут при СДС накладывается только при явных признаках нежизнеспособности конечности. До освобождения конечности жгут накладывается еще потому, что спасателям неизвестно в каком состоянии находится пораженный сегмент под завалом, не исключены сильное кровотечение из поврежденных крупных сосудов или полное разрушение конечности.

При определении степени ишемии тканей используют классификацию В.А. Корнилова (1989), определяющую объем помощи при компрессионной травме. В соответствии с данной классификацией принято выделять *ишемию компенсированную*, которая, несмотря на длительное сдавление не привела к нарушению кровообращения и обмена веществ. Она характеризуется сохранением активных движений. Отмечается сохранение тактильной и болевой чувствительности. Жгут, наложенный перед извлечением сдавленной конечности из-под завала, после извлечения необходимо срочно снять (табл. 1).

При *некомпенсированной ишемии* пассивные движения свободны, но активных уже нет. Тактильная и болевая чувствительность не определяется, но трупного окоченения еще нет. Жгут следует срочно снять, так как его пребывание на конечности опасно продолжением ишемии от сдавления и гибелью конечности в пределах 6-12 часов.

**Необратимая ишемия** помимо утраты активных движений проявляется утратой пассивных движений (трупным окоченением мышц). Жгут снимать нельзя. То же относится и к некрозу конечности, проявляющемуся влажной или сухой гангреной.

Вместе с тем оценка степени ишемии и жизнеспособности тканей является прерогативой врача, а решение о нежизнеспособности конечности и эвакуации пострадавшего со жгутом для последующей ампутации может

**Таблица 1. Классификация ишемий конечностей по  
В.А. Корнилову (1989)**

Степень ишемии	Главные клинические признаки	Прогноз	Лечебные мероприятия
Компенсированная ишемия	Сохранены активные движения	Угрозы омертвения конечности	Жгут следует снять
Некомпенсированная ишемия	Утрата активных движений, сохранены пассивные движения	Сохранение конечности возможно	Жгут следует снять
Необратимая ишемия (ишемическая контрактура)	Пассивные движения невозможны. Мышцы твердые при ощупывании (трупное окоченение)	Сохранение конечности невозможно	Снятие жгута противопоказано. Если жгута не было, его следует наложить. Показана ампутация выше жгута
Некроз конечности (ишемия)	Признаки сухой или влажной гангрены	Сохранение конечностей невозможно	Показана ампутация выше жгута

быть принято при наличии необратимой ишемии (ишемической контрактуры). В отсутствии врача конечность считают жизнеспособной, и жгут накладывают лишь с целью остановки наружного артериального кровотечения.

После освобождения конечности производят её тугое бинтование мягким (а лучше эластичным) бинтом, начиная от кончиков пальцев и заканчивая паховой областью на нижней конечности и подмышечной областью на верхней конечности. Эта повязка сдавливает лимфатические пути и поверхностные вены, тем самым, снижая скорость поступления токсических веществ в общий кровоток. При наличии ран или ссадин перед тугим бинтованием накладывают асептическую повязку.

В теплое время года всю конечность охлаждают, что способствует

снижению интенсивности обменных процессов и повышению устойчивости тканей к гипоксии. Кроме того, гипотермия уменьшает интенсивность микроциркуляции, что также препятствует быстрому поступлению токсинов в общее кровяное русло. Необходимой является транспортная иммобилизация, даже если у пострадавшего нет признаков переломов. При нестабильной гемодинамике в процессе транспортировки проводят инфузии солевых растворов.

Транспортировка пострадавших с СДС осуществляется в положении лежа на носилках, независимо от масштабов поражения, санитарным транспортом.

### **3.2. Первая врачебная помощь**

При проведении медицинской сортировки в первую очередь должна быть определена степень ишемии конечности. При явных признаках ее нежизнеспособности и определении показаний к последующей ампутации проксимальное зоны сдавления должен быть наложен кровоостанавливающий жгут. Если сохранены хотя бы пассивные движения в суставах конечности, наложение жгута при СДС **противопоказано!**

Оценивается также общее состояние больного, наличие сопутствующих повреждений, шока. Измерение почасового диуреза при оказании первой врачебной помощи нецелесообразно, так как приводит к задержке эвакуации, никак не влияя на характер выполняемых манипуляций.

Все пострадавшие с СДС, независимо от степени тяжести, направляются в перевязочную. Помимо  **противошоковой терапии**, проводимой по показаниям, обязательным является выполнение новокаиновых блокад. Предпочтение должно быть отдано  **футлярным или циркулярным блокадам** проксимальное зоны сдавления, так как они обеспечивают не только прерывание патологической болевой импульсации по нервным стволам, но и способствуют снижению поступления токсинов в

общий кровоток вследствие сдавления лимфатических протоков при инфильтрации тканей раствором новокаина. Пострадавшим с СДС средней и тяжелой степени выполняется двусторонняя ***паранефральная*** блокада, способствующая улучшению почечного кровотока.

Следует продолжить ***охлаждение конечности***; при наличии ссадин или пузырей (фликтен) провести серопрофилактику столбняка, начать антибиотикотерапию. Для ощелачивания мочи и борьбы с ацидозом дают щелочное питье. При проведении ***инфузационной терапии*** следует учесть ее направленность не только на коррекцию ОЦК в целом, но и на улучшение микроциркуляции, в связи с чем, в число инфузионных сред включают глюкозоновокайновую смесь, реополиглюкин, 200 мл 4% гидрокарбоната натрия (так называемая «слепая» коррекция ацидоза) и 10 мл 10% раствора хлорида кальция как антагониста калия. Показано также введение антигистаминных средств, гепарина.

Для ***транспортной иммобилизации*** целесообразно использовать пневматические шины, которые, помимо иммобилизации, выполняют функцию тугой бинтовой повязки. Если такие шины не будут применены, тугая повязка должна быть поправлена или наложена вновь, а иммобилизация выполнена лестничными шинами.

Все пострадавшие с СДС должны быть ***эвакуированы в первую очередь, лежа на носилках***. Исключение составляют пострадавшие с компрессионным синдромом легкой степени, подлежащие эвакуации в порядке очередности, и пострадавшие с крайне тяжелой степенью поражения, которых относят к группе агонизирующих и оставляют для проведения симптоматической терапии.

### **3.3. Квалифицированная медицинская помощь**

При проведении медицинской сортировки пострадавшие с угрожающими жизни нарушениями сердечно-сосудистой, дыхательной и

мозговой деятельности направляются в противошоковую (палату интенсивной терапии) для проведения ***комплексной противошоковой терапии***. Среди остальных выделяют группу пострадавших с необратимой ишемией конечности (с уже наложенным жгутом или впервые выявленную), которых направляют в перевязочную в первую очередь. Пострадавшие с резко выраженным индуративным отеком конечности направляются в перевязочную во вторую очередь. Пострадавших с СДС средней и легкой степени тяжести без явных признаков шока и не нуждающихся в неотложной хирургической помощи направляют в госпитальное отделение для подготовки к эвакуации.

Нежизнеспособные конечности с признаками гангрены или явного некроза (ишемическая контрактура) ***подлежат ампутации*** (табл. 2). Попытки сохранить конечность при её необратимой ишемии неизбежно приведут к тяжелой интоксикации и летальному исходу. Ампутация производится в пределах здоровых тканей, без снятия жгута, проксимальнее его наложения. Это делают с целью предотвращения попадания токсических веществ в общий кровоток. Если жгут не накладывался, то уровень ампутации определяют во время оперативного вмешательства путем оценки жизнеспособности мягких тканей. Критериями жизнеспособности мышц являются их кровоточивость и сократимость. Обязательно выполнение фасциотомии культи конечности. Швы на культо не накладывают.

Для снятия напряженного отека, способствующего усилению ишемии и развитию вторичных некрозов, выполняют ***продольно-поперечную (Z-образную) фасциотомию*** по типу лампасных разрезов при анаэробной инфекции. Разница, однако, заключается в том, что при СДС преследуется цель не аэрации тканей, а лишь декомпрессии, поэтому либо операция выполняется через небольшие разрезы кожи длиной 10-15 см при помощи фасциотома (закрытый метод), либо кожа все-таки рассекается на всем протяжении; после фасциотомии на нее накладывают сближающие швы (открытый метод). Затем рану рыхло тампонируют марлевыми салфетками с

гидрофильной мазью. Выполняется транспортная иммобилизация.

Следует, однако, помнить, что в результате фасциотомии улучшается кровообращение тканей, но вместе с этим усиливается всасывание и поступление в общий кровоток токсических продуктов. Направленная на спасение конечности фасциотомия может оказаться причиной летального исхода или послужить воротами для раневой инфекции. Поэтому при тяжелой форме СДС, резко выраженной клинической картине интоксикации и сомнительной жизнеспособности конечности для сохранения жизни пострадавшего показана не фасциотомия, а ампутация. В перевязочной производится также *первичная хирургическая обработка ран* пораженной конечности.

**Инфузионная терапия** проводится в целях коррекции объема циркулирующей крови, улучшения микроциркуляции и детоксикации. Внутривенно вводят 400-500 мл жидкости в час. Помимо инфузионных сред, традиционно применяемых для коррекции объема циркулирующей крови при шоке (крystalлоидные и коллоидные растворы, препараты крови), применяют глюкозоновокаиновую смесь (улучшение микроциркуляции), 4% натрия гидрокарбонат (борьба с ацидозом по 100 мл на каждые 500-600 мл введенной жидкости), хлорида кальция (антагонист калия). Для форсированного диуреза вводят 300,0 мл маннитола в сочетании с 60-80 мг/сут фуросемида. Для профилактики развития ДВС-синдрома применяют гепарин (по 2500-5000 ЕД 4 раза в сутки), курантил, трентал.

Необходимым компонентом оказания помощи пострадавшим является выполнение **новокаиновых блокад** проксимальнее уровня поражения (циркулярных или футлярных) и паранефральной двусторонней блокады для профилактики развития острой почечной недостаточности.

Продолжают также проведение **локальной гипотермии**, эластичного бинтования неоперированных конечностей, иммобилизации, общей обезболивающей и антибиотикотерапии.

Одним из наиболее опасных осложнений СДС является острая

почечная недостаточность, поэтому всем пострадавшим для контроля диуреза устанавливают постоянный мочевой катетер. Катетеризация мочевого пузыря позволяет не только определить степень выраженности олигурии, но и осуществить контроль за балансом вводимой и выделяемой жидкости, что немаловажно при проведении массивной инфузационной терапии и форсированного диуреза. Кроме того, контроль осуществляется по показателям гематокрита и центрального венозного давления.

**Таблица 2. Хирургическая тактика при синдроме длительного сдавления**

Клинические признаки	Диагноз	Лечение
Отек конечности умеренный, пульсация артерий и чувствительность сохранены	Угрозы жизнеспособности конечности нет	Лечение консервативное, необходимо наблюдение за состоянием конечности
Напряженный отек конечности, отсутствие пульсации периферических артерий, похолодание кожи, снижение или отсутствие всех видов чувствительности и активных движений	Компартмент-синдром (синдром повышенного внутри футлярного сдавления)	Показана открытая фасциотомия
Отсутствие чувствительности, контрактура группы мышц (в пределах футляра) или всего сегмента конечности. При диагностическом рассечении кожи – мышцы темные или обесцвеченные, желтоватые, при надрезе не сокращаются и не кровоточат	Ишемический некроз группы мышц или всего сдавленного участка конечности	Показано иссечение некротизированных мышц. При обширном некрозе – ампутация конечности
Дистальнее демаркационной линии конечность бледная или с синими пятнами, холодная, со сморщенной кожей или слущенным эпидермисом, чувствительность и пассивные движения в дистальных суставах полностью отсутствуют	Гангрена конечности	Показана ампутация конечности

Современный опыт лечения больных с СДС свидетельствует о том, что наличие у пострадавшего любых ран (в том числе и операционных) практически всегда приводит к развитию тяжелых гнойно-инфекционных раневых осложнений, нередко заканчивающихся смертью. В то же время, своевременно начатая комплексная терапия, проводимая в первые 4-6 ч в соответственно оснащенном специализированном стационаре и включающая в себя экстракорпоральные методы детоксикации, позволяет уже в первые сутки добиться уменьшения отека, интоксикации, сохранить функцию почек, не прибегая к оперативным вмешательствам. Поэтому при оказании квалифицированной медицинской помощи пораженным с СДС ампутации и фасциотомии должны выполняться только в случае невозможности доставить пострадавшего в течение ближайших 2-3 ч на этап специализированной помощи.

В первую очередь подлежат эвакуации пострадавшие с СДС средней и тяжелой степени, у которых существует реальная угроза развития тяжелой почечной недостаточности.

### **3.4. Специализированная медицинская помощь**

При поступлении пострадавших с СДС на этап специализированной помощи их помещают в отделение интенсивной терапии, где продолжается ранее начатое лечение. Транспортные шины заменяются отмоделированными гипсовыми лангетами, совершенствуется проведение локальной гипотермии, тщательно выполняется эластичное бинтование. Эти мероприятия проводятся до тех пор, пока не будет отмечено уменьшение отека конечности.

Наряду с лечебными мероприятиями проводят комплекс исследований: измерение почасового диуреза, частоты и наполнения пульса, артериального давления, частоты дыхания. Делается общий анализ крови и мочи. Исследуются гематокрит, объем циркулирующей крови, кислотно-основное

состояние, показатели свертывающей и антисвертывающей систем, вязкость крови, уровень общего белка, содержание азотистых шлаков. Ведется наблюдение за массой тела больного, проводится рентгенологический и клинический контроль за состоянием легких. Продолжают проводить инфузционную терапию, включив проведение детоксикации, форсированного диуреза (при отсутствии анурии). За сутки больному должно быть перелито 3500-4500 мл жидкости.

Если в результате проводимой комплексной терапии гемодинамика стабилизируется, и за час по постоянному катетеру выделяется от 50 мл и более мочи, следует полагать, что проводимое лечение эффективно.

С появлением клинических признаков острой почечной недостаточности введение жидкостей ограничивают до величины суточных потерь (500-700 мл в сутки). Внутривенно вводят 300-500 мл гипертонического раствора глюкозы (20-30%) с добавлением инсулина, 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 1 мл корглюкона, 10 мл 10% раствора кальция хлорида, 5000 ЕД гепарина.

Рекомендуется проведение *двусторонней паранефральной блокады*, уменьшающей спазм почечных сосудов. Однако действие ее кратковременно. Улучшает почечный кровоток фуросемид. Его вводят внутривенно в общей дозе 100-200 мг. Отсутствие увеличения диуреза в течение 1-2 ч указывает на тяжелое поражение почек и безуспешность консервативного лечения острой почечной недостаточности.

В комплексе мероприятий по очищению организма пострадавшего от токсических продуктов используются *гемодиализ, форсированный диурез* с введением реологически активных средств.

Количество вводимых растворов и выводимой из организма жидкости контролируется, для чего катетеризируют мочевой пузырь и измеряют почасовой диурез, pH мочи, ее качественный состав (наличие миоглобина, эритроцитов, белка, цилиндов), учитывают потерю жидкости при рвоте, поносе, перспирации и показателей гидратации ОЦК, ЦВД. При

неэффективности стимуляции необходимо срочно переходить к другим методам детоксикации.

Для снижения уровня токсемии и тяжести течения острой почечной недостаточности применяются методы стимуляции деятельности желудочно-кишечного тракта путем промывания желудка содовым раствором, *гастроэнтеросорбции и принудительной диареи*. Снижение концентрации уремических токсинов сопровождается прекращением рвоты, тошноты, улучшением общего состояния больного. Проведению лечебной диареи должно предшествовать промывание желудка теплым раствором 2-4% натрия гидрокарбоната с последующим введением через зонд 200-300 мл 33% раствора магния сульфата. При отсутствии жидкого стула через 4-5 ч ставят сифонную клизму. С помощью этого простого метода удаляется до 4-6 л жидкости вместе с уремическими токсинами и купируется гипергидратация при анурии.

При отсутствии возможности проведения гемодиализа или гемофильтрации лечебная диарея является единственным эффективным методом купирования гипергидратации при анурии. Противопоказанием к проведению лечебной диареи являются гипотензия, выраженный парез кишечника, кровотечение.

При проведении *энтеросорбции* дают внутрь 30-40 см<sup>3</sup> гранулированного сорбента 3 раза в день в течение нескольких дней, за 1,5-2 ч до и после приема пищи или лекарственных средств.

Наиболее эффективное выведение токсических веществ достигается методами *экстракорпоральной детоксикации* организма (плазмаферез, гемодиализ, гемосорбция), которые должны быть применены немедленно, не дожидаясь результатов лабораторных исследований, к пострадавшим с СДС средней, тяжелой и крайне тяжелой степени. Для полноценного проведения экстракорпоральной детоксикации требуется специальная аппаратура и подготовленный персонал, поэтому специализированная помощь пострадавшим с СДС должна быть оказана в отделении, профилированном

для лечения эндогенных токсикозов, и хирургических госпиталях с развернутым отделением гемодиализа.

Проведение *плазмафереза* показано всем пострадавшим с СДС. Противопоказаниями являются нестабильность гемодинамики и содержание белка в крови менее 40 г/л. Наиболее простым методом плазмафереза является ручной метод, заключающийся в отстаивании эксфузированной крови во флаконе, содержащем антикоагулянт, с последующим удалением плазмы и возвращением форменных элементов в кровоток больному.

Другим методом плазмафереза является прерывистый метод с использованием центрифугирования. Он состоит из следующих этапов:

- 1) взятие крови больного;
- 2) центрифугирование крови;
- 3) удаление плазмы;
- 4) инфузия плазмозамещающего раствора;
- 5) переливание собственных эритроцитов пострадавшего.

При плазмаферезе удаляют 1200-2000 мл плазмы. Для адекватного возмещения удаляемой плазмы переливают донорскую плазму, альбумин (5% и 10% растворы), гемодез, реополиглюкин, 5% раствор глюкозы, солевые растворы, протеины, кровь, различные белковые препараты для парентерального питания. Наиболее эффективным считается сочетание плазмафереза с трансфузией свежезамороженной нативной плазмы. Детоксикационный эффект плазмафереза проявляется в снижении в плазме концентрации азотистых метаболитов, при этом токсичность плазмы уменьшается на 30-65%.

Плазмаферез может предупредить развитие острой почечной недостаточности, способствовать переходу олигурии в полиурию. При раннем проведении плазмафереза число пострадавших, которым показан гемодиализ, значительно уменьшается. Этот метод является относительно безопасным, каких-либо осложнений при его проведении не наблюдается.

Проведение *гемодиализа* показано при появлении признаков

уремического синдрома с увеличением содержания мочевины в крови более 25-30 ммоль/л, креатинина до 0,5-0,7 ммоль/л и выше, гиперкалиемии (более 6 ммоль/л), а также при развитии некорригируемого метаболического ацидоза. Этот метод детоксикации является основным в лечении больных с острой почечной недостаточностью при неэффективности консервативной терапии.

Показаниями к срочному проведению гемодиализа у пострадавших с СДС являются:

- 1) неэффективность лечения острой почечной недостаточности;
- 2) анурия;
- 3) выраженная уремическая интоксикация;
- 4) гиперкалиемия;
- 5) нарушения кислотно-основного равновесия, не корригирующиеся инфузционной терапией.

Для проведения гемодиализа рекомендуется 10% раствор альбумина, белковые препараты, реополиглюкин, неогемодез, растворы кристаллоидов, глюкозы. Положительный эффект гемодилюции проявляется при разбавлении крови на 20-30% от величины должного объема циркулирующей крови, что соответствует гематокриту 30-50%. Гемодилюцию производят под контролем показателей гомеостаза. Контролируются показатели гематокрита, объема циркулирующей крови, свертывающей и антисвертывающей систем крови.

При отсутствии должных условий для проведения гемодиализа с целью детоксикации организма при СДС может быть использован **перитонеальный диализ**. Показания к нему такие же, как и к гемодиализу. Противопоказанием является подозрение на травму органов брюшной полости.

Техника введения катетера в брюшную полость схожа с лапароцентезом. Перед пункцией брюшной полости следует опорожнить мочевой пузырь и освободить кишечник. Пункцируют под местной анестезией по средней линии живота на 2-3 см ниже пупка. Сначала делают

надрез кожи длиной 1 см до апоневроза. Толстым шелком прошивают в этом месте брюшную стенку с подхватом апоневроза передней стенки прямой мышцы живота и приподнимают за лигатуру вверх брюшную стенку. Пунктируют троакаром, извлекают стилет и через гильзу троакара вводят катетер, направляя его в малый таз. Через катетер вводят 1000-2000 мл подогретого до 37°C анализирующего раствора. Катетер промывают гепарином и фиксируют к коже. Используют диализирующий раствор следующего состава: к 100 мл дистиллированной воды добавляют 5,67 г натрия хлорида, 3,92 г натрия лактата, 0,257 г кальция хлорида, 0,152 г магния хлорида, 15,0 г глюкозы. После окончания диализа катетер оставляют в брюшной полости.

Чаще используется проточный диализ, при котором диализирующий раствор вводится и удаляется из брюшной полости постоянно, со скоростью 100 мл/мин. В течение часа брюшная полость орошается 6 л диализирующего раствора. Время диализа 12-18 ч. Модификациями проточного диализа являются рецидивирующий и перемежающийся, при которых в брюшную полость вводят 2 л диализирующего раствора, оставляют в ней на 30 мин, а затем удаляют. Перitoneальный диализ проводят круглосуточно. Раствор меняют по 2-4 раза в день. При этом способе расходуется минимальное количество диализирующего раствора.

Проведение *гемосорбции* показано при СДС средней и тяжелой степени, осложнившейся острой почечной недостаточностью. Цель гемосорбции – удаление из крови креатинина, мочевой кислоты, фенолов и органических кислот. Противопоказанием являются неостановленное кровотечение, выраженные сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, гиперволемия, анемия, гипокалиемия, гипопротеинемия, тромбогеморрагический синдром.

Следует отметить еще некоторые консервативные методы лечения пострадавших с СДС, применяемые при оказании помощи.

В комплекс лечебных мероприятий специализированной помощи

включается гипербарическая оксигенация, оказывающая неспецифическое стимулирующее воздействие на организм. Назначение ее показано во всех периодах СДС. Гипербарическую оксигенацию проводят 1-2 раза в сутки при давлении 2 атм в течение 40 мин.

Используется также метод *реинфузии аутокрови после ее ультрафиолетового облучения (УФО)*. Метод обладает широким диапазоном лечебного действия, быстротой терапевтического проявления, продолжительностью эффекта, простотой и экономичностью. УФО крови оказывает стимулирующее действие на регенерацию клеток и активизацию некролиза протеолитическими ферментами. Это способствует ускорению отторжения некротизированных тканей. Осложнений в связи с применением метода обычно не наблюдается.

В комплекс консервативного лечения включают имунномодуляторы (Т-активин, тимарин), которые восстанавливают иммунологическую реактивность пострадавшего.

Для профилактики инфекционных осложнений назначают антибиотики широкого спектра действия, не оказывающие токсического воздействия на почки и печень. При инфекционных осложнениях используются пенициллины, цефалоспорины, ампициллин, левомицетин, эритромицин, карбенициллин в половинных дозах. В связи с высокой токсичностью для почек при СДС противопоказано назначение гентамицина, канамицина, стрептомицина, тетрациклина, морфоциклина, олетецирина.

У пострадавших с СДС нередко развивается анемия. Для лечения применяют гемотрансфузии: переливание консервированной крови 200-300 мл со сроком хранения не более 5 дней или эритроцитарной массы 200-300 мл. Наиболее эффективно прямое переливание крови.

В фазе олигоанурии в связи с нарушением детоксикационной функции печени и экскреторной функции почек развивается парез желудочно-кишечного тракта. При этом в желудке и кишечнике накапливается большое количество уремических метаболитов, продуктов незавершенного кишечного

обмена и распада активизированной кишечной флоры, которые оказывают влияние на весь организм. Эвакуация их из желудочно-кишечного тракта осуществляется постоянным дренированием желудка и его промыванием 2% раствором натрия гидрокарбоната до 3 раз в сутки.

Для снижения катаболизма назначают анаболические гормоны.

В фазе полиурии важной задачей является своевременное восполнение потерь жидкости и электролитов. Питание больных в основном углеводисто-жировое. Появление признаков белкового голодания служит показанием для назначения больному полноценной белковой диеты.

Показания к хирургическим методам лечения больных с СДС ввиду опасности инфекционных осложнений резко ограничены. В основном операции (некрэктомия, ампутация, вскрытие и дренирование гнойников, лампасные разрезы) выполняются уже на фоне развившейся раневой инфекции, в том числе и анаэробной.

При переломах костей конечностей, сопутствующих СДС, наиболее целесообразно их шинирование при помощи тщательно отмоделированных подкладочных гипсовых лангетных повязок. Остеосинтез стержневыми или спицевыми аппаратами внеочаговой фиксации при СДС в последнее время стараются не применять, так как при эндогенном токсикозе околоспицевые флегмоны и остеомиелит являются скорее правилом, чем исключением.

Выполнение полноценной репозиции и фиксации переломов возможно уже в стадии реконвалесценции. Тогда же проводятся операции, преследующие цели ортопедической реабилитации пациентов (артродезы, сухожильно-мышечные пересадки и др.).

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

В заключении следует подчеркнуть, что СДС относится к числу наиболее тяжелых форм травматической болезни и представляет собой общую реакцию организма, развивающуюся у пострадавших в ответ на боль и острую ишемию тканей, подвергшихся длительному сдавлению с

последующей декомпрессией и рециркуляцией поврежденной конечности. В клиническом течении данного состояния в зависимости от компрессионной травмы и времени, прошедшего с момента извлечения пострадавшего из-под завалов, могут преобладать симптомы либо травматического шока, либо острой почечной недостаточности, протекающей на фоне массивного эндотоксикоза. Своевременная квалифицированная оценка степени ишемии тканей, подвергшихся длительному сдавлению, имеет огромное значение не только в выборе метода лечения, но и для сохранения жизни пострадавшего. Улучшение результатов лечения СДС возможно только при углубленном знании патогенеза этой травмы и применении патогенетически обоснованной целенаправленной терапии.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Определение термина «синдром длительного сдавления»;
2. Патогенез СДС;
3. Классификация СДС;
4. Периоды СДС;
5. Клиническая картина раннего периода СДС;
6. Клиническая картина промежуточного периода СДС;
7. Клинические проявления в позднем периоде СДС;
8. Помощь на этапах медицинской эвакуации;
9. Правила наложения жгута при СДС;
- 10.Хирургическая тактика при СДС;
- 11.Инфузационная терапия при СДС;

## ТЕСТЫ

1. В промежуточной стадии СДС ведущую роль играет:
  - а) острая почечная недостаточность;
  - б) интоксикация;
  - в) азотемия;
  - г) гнойно-некротические изменения мягких тканей.
2. СДС средней степени тяжести развивается при сдавлении:
  - а) голени и бедра в течение 6 часов;
  - б) голени и бедра в течение 4 часов;
  - в) предплечья в течение 4 часов;
  - г) голени в течение 4 часов;
  - д) обоих бедер в течение 9 часов.
3. Непосредственно после освобождения конечности из-под завала на нее накладывают резиновый жгут в случае:
  - а) сохранения пассивных движений в суставах;
  - б) сохранения и активных и пассивных движений в суставах;
  - в) наличия отчетливой пульсации в дистальных отделах;

г) явных признаков нежизнеспособности конечности.

4. При отсутствии переломов и ран пострадавшим с СДС при оказании доврачебной помощи необходимо:

- а) провести эластичное бинтование конечности;
- б) наложить жгут проксимальнее области сдавления;
- в) согреть пораженную конечность;
- г) произвести новокаиновую блокаду;
- д) наложить транспортные шины.

5. При оказании первой врачебной помощи пострадавшим с СДС производится:

- а) подфасциальное введение новокаина в зоне сдавления;
- б) проводниковая новокаиновая блокада проксимальнее сдавления;
- в) внутрикостная анестезия;
- г) паранефральная блокада.

6. При оказании квалифицированной помощи пострадавшим с СДС могут быть выполнены следующие операции:

- а) некрэктомия;
- б) фасциотомия;
- в) ампутация конечности;
- г) при наличии ран – первичная хирургическая обработка;
- д) при наличии дефекта мягких тканей – кожная пластика.

7. Миоглобинурия является характерным признаком:

- а) длительного сдавления;
- б) сепсиса;
- в) диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови;
- г) нефрита;
- д) заболеваний сердца.

8. Первая медицинская помощь после освобождения конечности от сдавления:

- а) наложение жгута выше места сдавления после 2 часов сдавления;

- б) наложение эластической повязки;
- в) холод местно;
- г) сердечные и дыхательные аналептики;
- д) питье и введение щелочных растворов;

Ответы на вопросы для самоконтроля

1 -а; 2-б; 3-г; 4-а, д; 5-г; 6-а, б, в, г; 7-а; 8-б, в, г, д.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Военно-полевая хирургия / под ред. Е.К. Гуманенко.- Спб: ООО «Издательство Фолиант», 2005. - 464 с.
2. Военно-полевая хирургия / под ред. П.Г. Брюсова.- М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1996.- 414 с.
3. Краснов А.Ф. Травматология /А.Ф. Краснов, В.М. Аршин, В.В. Аршин. – Ростов-на-Дону: Изд-во «Феникс», 1998.- 608 с.
4. Мусалатов Х.А. Хирургия катастроф / Х.А. Мусалатов.- М.: Медицина, 1998. - 591 с.
5. Соков Л.П. Курс медицины катастроф / Л.П. Соков, С.Л. Соков.- М.: Изд-во РУДН, 1999.- 328 с.
6. Указания по военно-полевой хирургии / МО РФ ГВМУ.- Москва, 2000.- 415 с.

## **УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ**

**Хитрихеев Владимир Евгеньевич**

**Жигаев Геннадий Федорович**

**Рыбылов Данзан Доржиевич**

**Миткинов Олег Эдуардович**

# **СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ: ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В МИРНОЕ ВРЕМЯ**

**Учебное пособие**