

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ
С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ
В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ**

Москва 2013

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
1. Причины ишемических поражений тканей	3
2. Патогенез синдрома длительного сдавления	5
3. Клиническое течение длительного сдавления	8
4. Определение степени тяжести ишемической травмы	10
5. Оказание медицинской помощи пострадавшим с синдромом длительного сдавления	12
5.1. Оказание медицинской помощи при возможности эвакуация в течение нескольких часов	13
5.2. Оказание медицинской помощи в случаях задержки эвакуации на 2-3 суток	19
5.3. Оказание медицинской помощи в случаях задержки эвакуации на срок более 3 суток	27
Приложение I Оснащение МППГ	31
Литература	32

Введение

Клинические рекомендации подготовлены рабочей группой Профильной комиссии по медицине катастроф Министерства здравоохранения Российской Федерации и основываются на анализе двадцатилетнего опыта работы медицинских организаций Всероссийской службы медицины катастроф (ВСМК) (Минздрава, Минобороны, МЧС, МВД России) по оказанию медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях (ЧС) с доказательностью IС.

Настоящие клинические рекомендации подготовлены для специалистов ВСМК, оказывающих помощь пострадавшим в чрезвычайных ситуациях. Синдромом длительного сдавления (СДС) называют реакцию организма на эндотоксикоз, развившийся в результате ишемического поражения тканей вследствие их механического сдавления.

Синдромом длительного сдавления (СДС) называют реакцию организма на эндотоксикоз, развившийся в результате ишемического поражения тканей вследствие их механического сдавления.

1. Причины ишемических поражений тканей

Основой патологических изменений при СДС является недостаточность кровообращения тканей, приводящая к их гипоксии, нарушению функции и гибели (некрозу). Длительность гипоксии тканей не должна превышать период, по истечении которого при восстановлении адекватного кровоснабжения еще возможно сохранение их жизнеспособности. Продолжительность этого периода можно увеличить за счет снижения потребностей тканей в кислороде (например, при их охлаждении) или уменьшить при повышении этих потребностей (интенсивная мышечная работа). Ткани имеют разную устойчивость к гипоксии – от нескольких минут (головной мозг, сердечная мышца) до нескольких часов (скелетные мышцы, кожа).

Масштабы ишемии могут быть разными и затрагивать весь организм, отдельные жизненно важные органы (головной мозг, сердце, почки) или иметь локальный характер при поражении органов и тканей, не имеющих жизненно важного значения (например, конечностей).

В то же время даже локальная гипоксия может приводить как к местным, так и к общим осложнениям. Местные осложнения (некроз) приводят к локальной дисфункции. Общие осложнения связаны с цитолизом, высвобождением токсических продуктов и их поступлением в организм из очага ишемии (ишемический токсикоз), что может представлять непосредственную угрозу жизни.

Существует множество причин, способных вызвать необратимые ишемические нарушения в тканях. Среди них можно выделить те, которые наиболее характерны именно для условий ЧС:

- - компрессионная травма, возникшая вследствие внешнего сдавления тканей (собственно синдром длительного сдавления);
- ранение магистрального сосуда с длительным нарушением кровотока в дистальных отделах;
- длительное нахождение кровоостанавливающего жгута на конечности с превышением максимально допустимого времени (турникетная травма);
- длительная неподвижность в неестественной позе с нарушением кровоснабжения (синдром позиционного сдавления);
- сдавление мышц конечности в неповрежденных фасциальных футлярах на фоне выраженного отека с нарушением их кровоснабжения (компаратмент-синдром).

При катастрофах (стихийные бедствия, землетрясения, аварии при подземных и строительных работах, обрушения зданий) часто встречается одна из разновидностей компрессионной ишемической травмы — синдром длительного сдавления. В основе этого синдрома лежит длительная

внешняя компрессия тканей, приводящая к прекращению кровотока и ишемии. Наиболее часто СДС возникает в результате попадания пострадавших под завалы. При этом в локализации повреждений преобладает, как правило, сдавление конечностей (60 % всех случаев СДС развивается при поражении нижних конечностей и 20 % — верхних). Опыт ликвидации последствий ЧС последних 20 лет показал, что чаще всего СДС встречается при землетрясениях, когда доля таких пострадавших составляет до 30-33 % от их общего числа.

2. Патогенез синдрома длительного сдавления

В компрессионной травме следует различать раздавливание и сдавление тканей.

При воздействии большого груза может наступить механическое разрушение (размозжение, раздавливание) как мягких тканей, так и костей. Такая механическая травма приводит прежде всего к развитию шока, чем и будет обусловлена ее тяжесть. Хотя оставшиеся неповрежденными ткани при этом подвергнутся ишемии, ведущим фактором будет являться все же механическая травма. Это *синдром длительного раздавливания*.

При воздействии меньших грузов на первый план выходят не механические повреждения, а вызванная сдавлением тканей ишемия, степень которой зависит в том числе и от времени компрессии. Безусловно, механические повреждения при сдавлении тканей также могут иметь место и оказывать влияние на тяжесть состояния пострадавшего. Однако если иметь в виду специфику патогенетических изменений, особенности клинической картины и лечебной тактики, в таких случаях следует предпочесть термин «*синдром длительного сдавления*».

При развитии местной ишемии первыми страдают мышцы; более устойчивы к гипоксии кожа и подкожная клетчатка.

В клиническом течении острой ишемической травмы различают два периода: ишемии и реперфузии.

Период ишемии характеризуется прекращением (или значительным уменьшением) локального кровотока, развитием тканевой гипоксии.

Наибольшее патогенетическое значение в периоде ишемии имеют болевой фактор (механическая травма, ишемические нарастающие боли) и психоэмоциональный стресс. Развивается шокоподобное состояние с падением уровня АД, централизацией кровообращения, развитием дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК). Спустя 3,5-4 ч наступает колликвационный некроз ишемизированных мышц, в тканях накапливаются токсические продукты миолиза (миоглобин, креатинин, ионы калия и кальция, лизосомальные ферменты и др.). Чем дольше длится ишемия и больше масса пораженных тканей, тем больше высвобождается токсических веществ. В то же время воздействие этих эндотоксинов не проявляется до тех пор, пока они не поступят в общий кровоток, т.е. до восстановления перфузии ишемизированного сегмента. Непосредственной опасности для жизни период ишемии не представляет; нарушения системного кровотока носят, как правило, обратимый характер. Однако от продолжительности первого периода ишемической травмы во многом зависят тяжесть следующего периода и окончательный прогноз.

Период реперфузии характеризуется восстановлением циркуляции крови и лимфы. С одной стороны, восстановление перфузии благоприятно для ишемизированных тканей и позволяет прекратить воздействие травмирующего фактора (ишемии) и уменьшить гипоксию. С другой стороны, чем быстрее и полноценнее восстановлена перфузия, тем активнее образовавшиеся в течение периода ишемии токсические вещества поступают в общий кровоток, вызывая опасный для жизни эндогенный токсикоз. Очень важна скорость «вымывания» токсинов из пораженного сегмента. При сравнительно небольшой скорости их поступления в общий кровоток токсическое воздействие менее выражено благодаря включению детоксикационных механизмов, адаптационных реакций организма. Однако,

как правило, кровоток восстанавливается быстро (устранение внешнего сдавливающего фактора, восстановление проходимости магистрального сосуда), и происходит так называемый «залповый» выброс токсинов, что наименее благоприятно.

Тяжесть эндогенной интоксикации зависит от массы пораженных тканей, времени и степени ишемии.

Масса тканей. Оценивая тяжесть поражения при СДС, обычно говорят не о массе, а о площади сдавления. Это связано с тем, что без специальных таблиц процентное отношение массы тканей того или иного сегмента рассчитать трудно, а площадь можно определить быстро (правила девяток и ладони). На самом деле, говоря о площади сдавления, подразумевают, что чем больше площадь, тем больше и масса тканей, подвергшихся ишемии.

Время ишемии. Даже при полной ишемии необратимые изменения наступают не ранее 3,5—4,0 ч. Это время считают «пороговым», после превышения которого обязательно возникает эндогенная интоксикация вследствие ишемического распада клеток.

Степень ишемии. Если кровоток прекращен не полностью и кровообращение частично сохранено, то «пороговое» время наступления необратимых ишемических изменений может увеличиваться в несколько раз, достигая 12 ч и более.

После восстановления кровотока в периоде реперфузии быстро развивается отек тканей. В своей основе он имеет рациональный биологический смысл — уменьшение активности перфузии тканей пораженного сегмента, своеобразная самоизоляция токсического очага. В то же время рациональная адаптивная реакция вскоре переходит в патологическую, принося больше вреда, чем пользы, и еще больше усугубляя патологические изменения. При быстро нарастающем отеке мышцы сами себя сдавливают в неповрежденных фасциальных футлярах, не обладающих способностью к растяжению (компармент-синдром,

туннельный синдром). Развивается вторичная ишемия, вызванная отеком, и ишемизированные ткани продолжают погибать.

Неэффективность системной гемодинамики сосудистого генеза, вызванная эндогенной интоксикацией, а также непосредственное воздействие поступающих в кровоток продуктов цитолиза приводят к многочисленным как функциональным, так и морфологическим нарушениям, которые можно определить как полиорганную патологию, ведущее место (как по срокам возникновения, так и по показателям летальности) при которой занимает острая почечная недостаточность.

3. Клиническое течение длительного сдавления

В клиническом течении периода реперфузии можно выделить три стадии.

Ранняя стадия (эндогенной интоксикации) длится 1-2 сут. До восстановления кровотока состояние пострадавшего может быть относительно удовлетворительным, однако затем оно начинает ухудшаться.

Пострадавший, вначале возбужденный, пребывающий в состоянии эйфории, становится вялым при сохраненном сознании. Расстройства гемодинамики усугубляются за счет нарастающей интоксикации (токсический шок), АД падает. Усиливается болевая импульсация, сдавленная конечность становится цианотичной, отек приобретает деревянистую плотность (не удастся даже сформировать вмятину при надавливании на кожу) и распространяется за пределы сдавленного участка, на коже появляются пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Активные движения в суставах конечности затруднены, пассивные — болезненны. Нарушены все виды кожной чувствительности. Быстрое поступление в кровоток продуктов цитолиза приводит к выраженной гиперкатехолемии и гиперкалиемии с нарушениями сердечной деятельности. Эндотоксикоз нарастает, но еще не достиг максимума, работают детоксикационные механизмы, однако они быстро истощаются.

В почках развивается сосудистый стаз и тромбоз как в корковом, так и в мозговом веществе. Просвет канальцев заполняется продуктами распада клеток вследствие токсического нефроза. Миоглобин в кислой среде переходит в нерастворимый солянокислый гематин, который вместе со слущенным эпителием закупоривает почечные канальцы и приводит к нарастающей почечной недостаточности.

На ранней стадии периода реперфузии, несмотря на нарушение почечной функции (снижается диурез, моча приобретает лаково-красную окраску, в ней определяются высокое содержание белка, гематин, цилиндры, кровяной детрит, миоглобин), диурез еще поддается стимуляции, почки еще функционируют.

Основной угрозой жизни на стадии эндогенной интоксикации является нестабильная гемодинамика. При стабилизации гемодинамики может наступить «светлый промежуток» с временным субъективным улучшением самочувствия без изменений показателей крови, диуреза и состава мочи.

Промежуточная стадия (острой почечной недостаточности) длится от 3–4 сут до 3–5 недель. Развивается полиорганная патология при относительно стабильных показателях гемодинамики. К 4–6-м суткам начинается отторжение некротизированных тканей с развитием раневой инфекции.

В условиях истощения адаптационных возможностей организма, угнетения иммунного фона раневой процесс протекает очень тяжело с тенденцией к генерализации инфекции, развитию сепсиса. Большой массив некротических тканей является благоприятной средой для развития анаэробной инфекции. На 5–7-е сутки присоединяется легочная недостаточность на фоне пневмонии, интерстициального отека легких. В желудке и кишечнике возможно появление стрессовых язв.

Острая почечная недостаточность продолжает нарастать, стимуляция диуреза уже неэффективна. Развивается олигоанурия, моча становится темно-бурого цвета (признак миоглобинурии).

Основной угрозой жизни на промежуточной стадии является острая почечная недостаточность. При уже развившейся на фоне ишемической травмы острой почечной недостаточности летальность достигает 25–30%, что является одним из самых высоких показателей в хирургии.

В дальнейшем на фоне развивающейся полиорганной патологии, присоединения печеночной недостаточности развивается уремический синдром с гиперазотемией. Уровень мочевины может повышаться до 25 ммоль/л и более, креатинина — до 0,4-0,7 ммоль/л. Некоторые исследователи выделяют это состояние в отдельную стадию — азотемической интоксикации.

Стадия реконвалесценции начинается с непродолжительной полиурии, что свидетельствует о разрешении острой почечной недостаточности. Постепенно восстанавливается гомеостаз. Однако признаки полиорганной патологии могут сохраняться в течение нескольких лет, а то и всей жизни. В результате обширных гнойно-некротических изменений мягких тканей с поражением сосудов и нервов полностью восстановить функцию пораженной конечности практически никогда не удастся. Требуется длительное ортопедическое и реабилитационное лечение по поводу остеомиелитов, контрактур, невритов и др.

4. Определение степени тяжести ишемической травмы

Тяжесть ишемической травмы зависит, прежде всего, от массы пораженных тканей и длительности ишемии.

Ишемия небольшого сегмента (например, кисти) может привести к тяжелейшим местным нарушениям, но не представляет существенной опасности в плане развития описанных ранее общих токсических

осложнений. Небольшое время даже полной ишемии конечности (менее 2 ч) не приводит к необратимым изменениям, а также не может вызвать эндогенную интоксикацию.

Считают, что ишемический токсикоз возможен при ишемии массы тканей, превышающей 1000 г (приблизительная масса мягких тканей кисти вместе с предплечьем), в течение не менее 3–4 ч.

Следует отметить, что при кратковременной компрессии тканей со значительной силой (падение тяжелого предмета, сдавление прессом) происходит их раздавливание (размозжение), и на первый план выходят не ишемические нарушения, а механические повреждения. Интоксикация при этом может развиваться не за счет длительной ишемии тканей, а за счет их механического разрушения, а также присоединения раневой инфекции.

Таким образом, тяжесть состояния пострадавшего при ишемической травме оценивают по массе ишемизированных тканей, времени ишемии, а также наличию сопутствующих механических повреждений.

В полной мере определить степень тяжести ишемической травмы конечностей можно только в условиях специализированного стационара в ходе динамического наблюдения с привлечением дополнительных (функциональных, лабораторных) методов обследования. В то же время очень важно еще в догоспитальном периоде на основании быстро и легко определяемых признаков оценить тяжесть поражения. Исходя из этой задачи, при прогностической оценке, основанной на таких признаках как площадь и время ишемии, выделяют четыре степени тяжести ишемической травмы.

Легкая степень – ишемия небольшого сегмента конечности (голень, плечо, предплечье) в течение 3–4 ч. Непосредственная угроза жизни отсутствует, ишемический токсикоз, как правило, не развивается.

Средняя степень – ишемия одной-двух конечностей в течение 4 ч. Развивается ишемический токсикоз, имеется угроза острой почечной

недостаточности; излечение без оказания специализированной медицинской помощи невозможно.

Тяжелая степень – ишемия одной-двух конечностей в течение 7–8 ч. Возникают выраженный ишемический токсикоз, угрожающие расстройства гемодинамики. Острая почечная недостаточность развивается у всех пострадавших, которые нуждаются в проведении интенсивной терапии и активной детоксикации в условиях специализированного стационара.

Крайне тяжелая степень – полная ишемия обеих нижних конечностей свыше 8 ч. Смерть, как правило, наступает на фоне грубых нарушений гемодинамики; острая почечная недостаточность просто не успевает развиваться. Реанимационные мероприятия, направленные на восстановление гемодинамики, часто не приводят к желаемому эффекту.

5. Оказание медицинской помощи пострадавшим с синдромом длительного сдавления

Принципиально важно, что при ишемическом поражении конечности не только успешное лечение, но и спасение жизни пострадавшего возможны лишь в условиях специализированного стационара. Поэтому главной задачей всех видов медицинской помощи является обеспечение как можно более быстрой эвакуации в такой стационар. В то же время реальные условия ЧС не всегда позволяют осуществить такую эвакуацию, в связи с чем пострадавшие иногда задерживаются на достаточно длительное время в очаге поражения или в непосредственном приближении к нему при отсутствии возможности получить в этот срок исчерпывающую медицинскую помощь в специализированном стационаре. При оказании медицинской помощи в таких ситуациях особенно важно выбрать наиболее рациональную и эффективную тактику, способную повысить шансы пострадавших на сохранение жизни и здоровья.

Рассматривая алгоритмы действий по оказанию помощи пострадавшим с СДС в очаге поражения, следует выделить два временных интервала:

Эвакуация возможна в течение нескольких часов.

Эвакуация возможна в сроки 2–3 суток.

Эвакуация возможна в сроки позже 3-х суток.

5.1. Оказание медицинской помощи при возможности эвакуация в течение нескольких часов

При продолжающейся компрессии тканей или сразу после освобождения от пресса у пострадавшего, как правило, развиваются нарушения, характерные для периода ишемии и первой (начальной) стадии периода реперфузии. В это время пострадавшему оказывают в зависимости от ситуации первую, первичную доврачебную или первичную врачебную медико-санитарную помощь. Поскольку основной угрозой для жизни являются шокогенные реакции с нарушением гемодинамики, необходимо провести весь комплекс противошоковых мероприятий с учетом, однако, специфики ишемической травмы.

Обезболивающая и инфузионная терапия. Введение анальгетиков (всем пострадавшим), вазопрессоров и кардиотоников (при критическом падении АД), седативных препаратов (при наличии возбуждения), начало инфузионной терапии (солевые и низкомолекулярные коллоидные растворы) и щелочное питье, должны быть выполнены как можно раньше, иногда (если есть такая возможность) до восстановления периферического кровотока и освобождения конечности (если это связано с протяженным во времени извлечением пострадавшего из завала при проведении аварийно-спасательных работ). После извлечения пострадавшего из завала инфузионную терапию следует продолжить, преследуя две основные цели: компенсацию гиповолемических расстройств, развивающихся на фоне быстро нарастающего эндотоксикоза и перераспределительного шока, и достижение гемодилюции, способствующей снижению концентрации эндотоксинов в крови. Большое значение, особенно в первые сутки (до наступления острой почечной недостаточности), имеет стимуляция диуреза для выведения части токсинов с мочой.

Паранефральная блокада, как считают, улучшает микро-циркуляцию и помогает почкам лучше противостоять токсической агрессии. Однако степень ее эффективности при СДС до сих пор доказательно не определена, а выполнение такой блокады в очаге ЧС может привести к большой потере времени, а также инфекционным осложнениям. Поэтому при возможности быстрой эвакуации от такой блокады лучше воздержаться.

Устранение травмирующего фактора (т.е. ишемии) заключается в восстановлении кровотока. При проведении спасательных работ это возможно лишь в том случае, когда ишемия вызвана внешней компрессией.

При устранении внешней компрессии важно попытаться избежать «залпового» выброса токсинов в общий кровоток. Для этого у основания конечности накладывают кровоостанавливающий резиновый жгут. Затем освобождают конечность от сдавления. Кровоток не восстанавливается из-за наложенного жгута, что дает время для выполнения главной манипуляции — бинтования конечности эластичным бинтом (предотвращая венозный сброс по поверхностным венам), причем бинтование следует проводить от проксимального к дистальному отделу конечности. При наличии ран или ссадин до наложения эластичного бинта их укрывают защитной повязкой. Потом жгут медленно распускают, восстанавливая кровоток. Если до освобождения конечности не удалось наложить жгут, все равно необходимо выполнить эластичное бинтование.

После освобождения конечности из завала проводят **оценку степени жизнеспособности конечности** на основании таких признаков как наличие или отсутствие движений в суставах конечности и чувствительности. Выделяют следующие виды ишемии:

- компенсированная (сохранены движения, тактильная и болевая чувствительность) — конечность жизнеспособна, угроза массивных некрозов отсутствует;

- декомпенсированная (утрачены активные движения, снижена или утрачена тактильная и болевая чувствительность) — конечность условно жизнеспособна, для ее спасения необходимо экстренно восстановить адекватный кровоток;

- необратимая (утрачены даже пассивные движения, наступило трупное окоченение мышц) — конечность нежизнеспособна, ее сохранение невозможно, единственно возможная дальнейшая тактика — ее ранняя ампутация.

Определив, что ишемия необратима, необходимо оставить или вновь наложить кровоостанавливающий жгут на конечность и транспортировать пострадавшего в стационар с наложенным жгутом. Цель — максимально изолировать заведомо нежизнеспособный сегмент как источник интоксикации до того времени, пока не будет выполнена ампутация.

Существует еще одна ситуация, в которой допустимо транспортировать пострадавшего с наложенным кровоостанавливающим жгутом. Это – сроки полной ишемии сдавленного сегмента не более 4–5 ч в сочетании с возможностью доставки пострадавшего в специализированный стационар в течение одного часа. В таком случае можно рассчитывать на проведение в стационаре регионарной детоксикации, когда после снятия жгута кровь из пораженного сегмента поступает в общий кровоток через специальные сорбенты. Но следует помнить о предельно допустимых сроках полной ишемии тканей, которые ни в каком случае не должны превысить 6 ч.

Повышение устойчивости тканей к гипоксии. Для повышения устойчивости тканей к гипоксии используют локальную гипотермию (лед, гипотермические пакеты, спасательное покрывало). Кроме того, холод уменьшает интенсивность микроциркуляции, что также препятствует быстрому поступлению токсинов в кровяное русло. Однако при охлаждении конечности следует помнить об опасности отморожений, так как при

ишемической травме чувствительность кожи (в том числе температурная) снижена.

Транспортная иммобилизация абсолютно необходима даже при отсутствии признаков механических повреждений: максимальный покой способствует выживанию тканей, подвергшихся ишемической травме. Целесообразно использовать пневматические шины, выполняющие еще и функцию тугой эластичной повязки. При их отсутствии используют другие известные приемы иммобилизации с помощью подручных или табельных средств.

Следует, однако, помнить о том, что жизнеспособность мягких тканей на фоне СДС существенно снижена, что значительно увеличивает опасность развития пролежней в местах контакта жесткой шины с тканями. Поэтому особое внимание следует уделять моделированию шин и использованию мягких прокладок.

Ампутация конечности в очаге. Если не удастся своевременно освободить конечность из завала, а каждый лишний час уменьшает шансы пострадавшего на выживание, в отдельных исключительных случаях допустимо выполнить гильотинную ампутацию, не высвобождая конечность. Эту операцию, относящуюся уже к компетенции экстренной специализированной медицинской помощи, проводят строго по жизненным показаниям с участием хирурга-травматолога, а также анестезиолога, обеспечивающего адекватное обезболивание.

Время, прошедшее с момента начала развития ишемии до начала оказания исчерпывающей медицинской помощи, является одним из важнейших факторов, влияющих на прогноз. Ишемическая травма в большинстве случаев представляет серьезную угрозу жизни, а исчерпывающая медицинская помощь может быть оказана лишь в специализированном стационаре. Поэтому чем раньше пострадавший будет туда доставлен, тем больше у него шансов на выживание. Никакие лечебные

или диагностические манипуляции не должны являться причиной задержки транспортировки пострадавшего в специализированный стационар.

Алгоритм действий в очаге катастрофы по оказанию медицинской помощи пострадавшим с ишемической травмой конечности, вызванной внешней компрессией, показан на рисунке 1. Этот алгоритм рассчитан на то, что эвакуация возможна в течение первых суток.



Рис 1. Алгоритм оказания медицинской помощи пострадавшим с компрессионной ишемической травмой конечностей в очаге катастрофы.

5.2. Оказание медицинской помощи в случаях задержки эвакуации на 2-3 суток

Невозможность эвакуации диктует необходимость временной госпитализации пострадавших, для чего разворачивается полевой многопрофильный госпиталь как этап медицинской эвакуации, осуществляющий экстренную специализированную медицинскую помощь. Тем не менее, не следует забывать, что пострадавшим с СДС в полевых условиях невозможно не только оказать исчерпывающую медицинскую помощь, но и в тяжелых случаях даже спасти жизнь. Поэтому, независимо от характера выполняемых медицинских действий на данном этапе медицинской эвакуации, при первой же возможности пострадавший должен быть немедленно эвакуирован в специализированный стационар.

В клиническом течении СДС в течение первых трех суток мы имеем дело с первой (начальной) стадией периода реперфузии, характеризующейся нестабильной гемодинамикой и угнетением (но не прекращением!) диуреза. Отек тканей нарастает, но еще не приводит в большинстве случаев к компартмент-синдрому, создающему угрозу развития вторичных ишемических расстройств. Средняя продолжительность этой стадии в зависимости от тяжести поражения – от 1 до 3 суток, после чего наступает следующая стадия – острой почечной недостаточности, причем, чем тяжелее ишемическое поражение, тем быстрее развивается почечная недостаточность.

Важным моментом является также и то, что в ряде случаев после стабилизации артериального давления (переход из первой во вторую стадию периода реперфузии) наступает так называемый «светлый промежуток», когда почечная недостаточность еще не привела к выраженным нарушениям гомеостаза, резко ухудшающих общее состояние. Этот период является наиболее благоприятным «окном», когда пострадавший сможет легче перенести транспортировку.

В полевом госпитале необходимо выполнять те же действия, что и ранее, но на новом, более высоком уровне (экстренная специализированная медицинская помощь), дополняя и расширяя объем медицинской помощи в соответствии со своими возможностями и динамикой патологического процесса.

Обезболивающая и инфузионная терапия. Введение анальгетиков уже не столь актуально, так как болевой синдром снижается. Наибольшее внимание следует уделить инфузионной терапии, которая в начальной стадии периода реперфузии решает две очень важные для сохранения жизни пациента задачи – компенсацию гиповолемических расстройств и детоксикации (за счет гемодилюции). На фоне нарастающей эндогенной интоксикации наступает паралитическая вазодилатация, кровь депонируется в капиллярах большого круга кровообращения с развитием относительной гиповолемии и перераспределительного шока. В связи с этим никакая инъекционная терапия, кроме внутрисосудистой, не будет иметь ожидаемого эффекта. В качестве инфузионных сред нужно использовать как кристаллоидные, так и коллоидные растворы, сопровождая инфузии введением диуретиков. В ходе проведения инфузионной терапии необходимо тщательно контролировать диурез, для чего обязательной является установка постоянного мочевого катетера. Констатация олигурии (наступает стадия острой почечной недостаточности), является сигналом к тому, чтобы существенно пересмотреть состав и объем (в сторону уменьшения) вводимых инфузионных сред.

Паранефральная блокада, в полевом госпитале может быть рекомендована, так как для ее выполнения есть достаточно времени и соответствующие условия, обеспечивающие безопасность манипуляции.

Жизнеспособность конечности и показания к ампутации. При задержке эвакуации кровоостанавливающий жгут, безусловно, должен быть

сразу же удален (если он был наложен) в тех случаях, когда конечность признана жизнеспособной (врачебный диагноз!). При полной нежизнеспособности конечности она подлежит гильотинной ампутации по экстренным показаниям, причем уровень этой ампутации должен быть максимально высоким. В таких случаях вновь накладывают кровоостанавливающий жгут, который должен находиться на конечности вплоть до выполнения операции («ампутация под прессом»). Специфика патологических изменений в тканях пораженной конечности при СДС такова, что нагноение культи с тяжелым течением инфекционного процесса развивается практически в любом случае. Поэтому формирование культи при ампутации не производят, ограничиваясь наложением наводящих швов в сочетании с широким дренированием и обязательной иммобилизацией (гипсовые съемные лонгетные повязки).

Ампутация – весьма травматичная операция. Выполненная на фоне нестабильной гемодинамики, грубых нарушений гомеостаза, практически отсутствующих возможностей борьбы организма с внешней микробной агрессией, эта операция сама по себе представляет непосредственную угрозу жизни. Поэтому показания к ранней ампутации, предпринятой до того, как были хотя бы частично стабилизированы жизненно важные функции пациента, должны быть абсолютными – явная, очевидная нежизнеспособность конечности. В послеоперационном периоде следует ожидать существенного ухудшения общего состояния, еще более выраженных нарушений гомеостаза и гемодинамики, что на определенное (порой достаточно длительное) время делает пациента нетранспортабельным. В связи с этим при определении показаний к ранней ампутации конечности следует учесть возможности эвакуации. Если в течение ближайших суток пострадавшего с нежизнеспособной конечностью можно доставить в специализированный стационар, следует наложить кровоостанавливающий жгут на уровне предполагаемой ампутации и

воздержаться от операции, приложив максимум усилий для обеспечения быстрой эвакуации. Если пострадавший вынужденно задерживается в полевом госпитале – ампутация должна быть выполнена, наоборот, как можно быстрее.

Устранение ишемии. Нормализации кровотока способствуют проводимая реотерапия, компенсация гиповолемических расстройств, а также создание максимального покоя пораженным тканям (иммобилизация). Кроме того, существует возможность выполнения периартериальных блокад.

В условиях отсутствия кровотока по магистральному сосуду его стенка приобретает определенную ригидность; восстановление адекватного кровотока происходит при восстановлении эластичности сосудистой стенки. С целью ускорения восстановления эластичности сосудистой стенки периартериально вводят анестетик (новокаин, лидокаин) в низкой концентрации. Следует, однако, иметь в виду, что технически эта манипуляция достаточно сложна, так как требует хорошего знания топографической анатомии в условиях изменяющихся анатомических ориентиров при быстро нарастающей отеке мягких тканей, и должна выполняться опытным врачом. В противном случае от таких попыток может быть больше вреда, чем пользы.

Локальная гипотермия. По прошествии нескольких часов с момента освобождения конечности пострадавшего от сдавления на фоне восстановившегося кровотока локальная гипотермия не имеет положительного эффекта и не может быть рекомендована. =

Иммобилизация необходима достаточно долгое время – до тех пор, пока жизнеспособность тканей конечности не восстановится полностью. При отсутствии переломов или при наличии переломов, не угрожающих значительными вторичными смещениями, можно воспользоваться глубокими, хорошо отмоделированными гипсовыми подкладочными

лонгетными повязками (но не циркулярными и не разрезными). Между гипсом и кожей должен быть по всей площади соприкосновения уложен толстый слой ватно-марлевой прокладки с целью профилактики развития пролежней. Уровень иммобилизации определяется общими правилами, сформулированными для иммобилизации переломов (в наших случаях – даже тогда, когда переломов нет). При изготовлении повязки необходимо вначале от моделировать ее по контурам конечности, затем снять и дать высохнуть (для ускорения процесса можно обработать повязку горячим феном) и только затем наложить окончательно, подложив ватно-марлевую прокладку. Тем самым удастся избежать деформирования еще не полностью застывшего гипса, что могло бы привести к нежелательному давлению повязки на ткани. От транспортных табельных шин следует отказаться при первой же возможности, так как они в гораздо большей степени травмируют мягкие ткани и провоцируют развитие пролежней. Использование ортезов также не рекомендовано, так как их невозможно моделировать, и при нарастании отека они становятся опасны. Всегда в случаях СДС следует ожидать нарастания отека (порой – значительного) и формирования фликтен, которые необходимо своевременно обрабатывать. Гипсовая повязка в определенной степени препятствует осмотру кожных покровов, однако необходимо не реже 2-3 раз в сутки снимать гипс и осматривать конечность. Необходимо также придать конечности возвышенное положение, для чего наиболее рационально подвесить ее за наложенную гипсовую повязку.

Большие проблемы возникают при сочетании СДС с нестабильными переломами (например, диафизов длинных трубчатых костей), склонных к вторичному смещению, при котором возникает большая опасность дополнительного травмирования тканей, повреждения сосудисто-нервного пучка, перфорации кожи. Гипсовые лонгетные повязки не могут удовлетворительно стабилизировать эти переломы. В таких случаях

рекомендуется использовать аппараты внешней фиксации. Транспортный модуль аппарата накладывают, не преследуя цель анатомичной репозиции перелома – необходима только стабилизация. Наиболее целесообразно (ввиду технической простоты и малого времени наложения) использовать стержневые аппараты: два стержня вводят в проксимальный отломок и два – в дистальный, после чего на этих стержнях монтируют стабилизирующую конструкцию (желательно на двух штангах). Аппарат может быть наложен даже на фоне нестабильной гемодинамики, так как эта операция занимает несколько минут, практически не отягощая общего состояния пациента, и рассматривается как противошоковое мероприятие. К недостаткам аппаратной фиксации перелома на фоне СДС можно отнести практически гарантированные инфекционные осложнения в местах введения стержней (при СДС резко снижена сопротивляемость внешней инфекции и все раны – даже небольшие и нанесенные в условиях стерильной операционной, – обязательно нагнаиваются). Однако если даже аппарат придется впоследствии демонтировать, с его помощью достигается надежная стабилизация перелома на несколько самых тяжелых для пациента дней.

Экстракорпоральная детоксикация. Использование сложной аппаратуры в полевых условиях крайне затруднено и нецелесообразно. Кроме того, нужно учитывать специфику патогенеза СДС. Ведь в начальной стадии периода реперфузии главной угрозой жизни является нестабильная гемодинамика, в связи с чем практически исключаются методы детоксикации, требующие значительных объемов крови для заполнения внешнего контура кровотока в аппаратуре для плазмафереза или гемодиализа. В настоящее время разработана и хорошо зарекомендовала себя методика безаппаратного плазмафереза, которая имеет ряд достоинств: необходимое материальное оснащение портативно, не требует специальных условий транспортировки и хранения, может быть использовано широким кругом врачей и сравнительно недорого. Именно такая методика может

быть эффективно использована в полевых условиях как можно раньше – то есть непосредственно в тот момент, когда у пациента только начинает стабилизироваться гемодинамика, и впереди имеется некоторое время «светлого промежутка». Тем не менее, общее противопоказание к проведению любого метода экстракорпоральной детоксикации при нестабильной гемодинамике остаётся неизменным и принятие решения о начале даже безаппаратного плазмафереза в каждом конкретном случае должно приниматься опытным врачом с учетом всех возможных рисков, избежать которых при проведении плазмафереза в ранние сроки СДС не удастся.

Борьба с отеком и его последствиями. При восстановлении кровотока в пораженном сегменте начинает быстро развиваться значительный отек мягких тканей, в связи с чем возникают эпидермальные пузыри (фликтены), являющиеся входными воротами для инфекции. Поскольку сопротивляемость внешней инфекции при СДС крайне низкая, инфицирование фликтен может представлять угрозу для жизни пострадавшего. Поэтому фликтены необходимо вовремя выявлять и вскрывать в асептических условиях, не удаляя отслоенный эпидермис, а прикрывая им образовавшийся дефект с наложением плотной асептической повязки.

Гораздо большую опасность представляет компартмент-синдром, когда быстро отекающие мышцы сами себя сдавливают в неповрежденных фасциальных футлярах конечностей. Предотвратить усугубление ишемических расстройств можно только за счет снижения отека, или выполнения фасциотомии. В то же время, фасциотомия чревата тяжелейшими гнойно-инфекционными осложнениями, которые сами по себе могут угрожать жизни. Поэтому фасциотомию следует рассматривать как «операцию отчаяния», когда другими способами предотвратить нарастание ишемии невозможно. Рано начатая эффективная детоксикационная терапия

(в том числе – плазмаферез) снижает тенденцию к формированию отека, но если эффективная детоксикация по каким-либо причинам невозможна, а эвакуация в специализированный стационар задерживается, приходится вынужденно выполнять прогностически опасную операцию фасциотомии. Операция фасциотомии при СДС отличается тем, что после рассечения фасции следует рассеченную кожу попытаться зашить наглухо. В тех случаях, когда при значительном отеке это не удастся, необходимо наложить наводящие швы, пытаясь максимально сблизить края раны, сузив ворота для проникновения внешней инфекции. Можно использовать специальный инструмент – фасциотом, который позволяет из сравнительно небольших кожных доступов выполнить подкожное рассечение фасции, уменьшая опасность инфицирования.

Если пострадавшего удастся эвакуировать в течение первых трех суток, можно рассчитывать на то, что компартмент-синдром не успеет развиваться и вопрос о показаниях к фасциотомии будет решаться уже в специализированном стационаре, где существует гораздо больше возможностей для уменьшения отека. Однако настороженность в отношении возможного возникновения такой ситуации в первые трое суток должна сохраняться; при этом принимать решение о лечебной тактике следует, исходя из вышеизложенных соображений.

Профилактика инфекционных осложнений. Антибиотикотерапия должна быть начата как можно раньше и использована не только для лечения, но, прежде всего, для профилактики инфекционных осложнений. При этом необходимо категорически исключить применение нефро- и гепатотоксичных препаратов. Для восстановления иммунологической реактивности применяют иммуномодуляторы.

Помимо проведения антибактериальной терапии, важно не создавать дополнительных возможностей для развития инфекции. Показания к хирургическим методам лечения при ишемической травме очень

ограничены. Исходят из предпосылки, что любая рана при эндотоксикозе на фоне выраженного угнетения иммунитета и снижения сопротивляемости вторичной инфекции обязательно нагноится. Абсолютно необходимы такие операции как некрэктомия, ампутация, вскрытие и дренирование гнойников, остановка кровотечения — их выполняют по экстренным показаниям. Все реконструктивные операции, в том числе и по поводу переломов, проводят только в стадии реконвалесценции.

5.3. Оказание медицинской помощи в случаях задержки эвакуации на срок более 3 суток

Ситуация в случаях задержки эвакуации на срок более 3 сут является крайне неблагоприятной, так как пациент в критических для своей жизни оказывается лишенным исчерпывающей медицинской помощи на достаточно длительный срок. В интервале от 3 до 10 сут при достаточно тяжелом поражении у него гарантированно разовьется острая почечная недостаточность со всеми соответствующими нарушениями. В пораженном сегменте на 4–6 сут следует ожидать некроза и отторжения нежизнеспособных тканей с присоединением вторичной инфекции и новой волной интоксикации экзогенного характера. Пострадавшему в случае, если ему удастся сохранить жизнь, будет необходима компенсация не только гиповолемических расстройств, но и белкового дефицита, нормализация электролитного баланса.

Детоксикационная терапия. В полевом госпитале нецелесообразно разворачивать стационарную аппаратуру для плазмафереза и гемодиализа, поэтому используют безаппаратный плазмаферез.

В качестве вспомогательных методов применяют детоксикацию через желудочно-кишечный тракт путем промывания желудка по введенному зонду теплыми щелочными растворами, энтеросорбции (пероральный прием порошка активированного угля) и лечебной диареи (сифонные клизмы для вымывания кишечных токсинов из толстого отдела кишечника). Цель этих манипуляций — профилактика вторичной интоксикации на фоне

развивающегося пареза желудочно-кишечного тракта со скоплением продуктов кишечного обмена и кишечной флоры, снижения барьерной функции слизистой оболочки кишечника. На выведение эндотоксинов, образующихся при ишемическом распаде тканей, эти методы не влияют, поэтому и рассматриваются как вспомогательные.

Коррекция полиорганной патологии, поддерживающая и стимулирующая терапия. Ввиду полиморфности изменений трудно определить единую схему такой коррекции, которую проводят симптоматически. Важно осуществлять постоянный контроль за функцией органов и систем.

Всем пострадавшим с ишемической травмой для контроля диуреза устанавливают постоянный мочевой катетер. Исследуют почасовой диурез, показатели гемодинамики, состав крови и мочи, ЭКГ, проводят клинический и рентгенологический контроль состояния легких. Можно рекомендовать ультрафиолетовое облучение крови для стимуляции иммунитета, активизации некролиза. Особое внимание уделяют поддержанию гомеостаза, проводя коррекцию белкового, водно-электролитного баланса, развивающейся анемии.

Регионарная реанимация. Чтобы сохранить конечность и избежать токсического поражения жизненно важных органов, можно применить изолированное искусственное кровообращение при сохраненном разобщении ишемизированных тканей с общим кровотоком. В полевых условиях может быть рекомендована упрощенная модель регионарной реанимации, когда артериальное кровоснабжение восстанавливают сразу, а венозную кровь из канюлированной магистральной вены перед возвращением в общий кровоток направляют через специальные колонки с сорбентами и диализаторами. При таком методе всю венозную кровь пропустить через детоксикатор невозможно, так как часть крови оттекает в организм по коллатералям, однако определенного эффекта удастся достичь.

Применение регионарной реанимации в условиях ЧС ограничено требованиями высокой технической оснащенности и раннего начала регионарной перфузии. Для эффективного проведения мероприятий регионарной реанимации пострадавший должен быть доставлен в госпиталь с наложенным кровоостанавливающим жгутом, что существенно ограничивает сроки этой доставки.

Иссечение некротических тканей. Формирующиеся некрозы представляют большую опасность из-за присоединяющейся и бурно развивающейся вторичной инфекции. В то же время любые раны при СДС обязательно нагнаиваются с присоединением вторичной инфекции. Тем не менее, явно нежизнеспособные ткани должны быть иссечены; показания к такой операции должны быть очень жестко определены ввиду гарантированного наступления инфекционных раневых осложнений.

Фасциотомия. Через несколько дней развития СДС без полноценной терапии, возможной только в условиях специализированного стационара, развитие компартмент-синдрома становится весьма вероятным. В случаях отсутствия в дальнейшем возможности эвакуации пострадавшего, следует выполнять фасциотомию как это было описано выше.

Таким образом, объем медицинской помощи пострадавшим с СДС различен в зависимости от сроков возможной эвакуации, однако не следует забывать, что наиболее оптимальным для пострадавшего вариантом является все-таки немедленная эвакуация в специализированный стационар с возможно более ранним началом оказания исчерпывающей специализированной медицинской помощи (таблица 1).

Таблица 1

**Объем медицинской помощи пострадавшим с СДС в
Полевом многопрофильном госпитале
в зависимости от сроков возможной эвакуации**

Действие	Эвакуация в первые сутки	Эвакуация невозможна до 3 суток	Эвакуация невозможна до 10 суток
Анальгетики	+	±	±
Вазопрессоры, кардиотоники	+	±	±
Седативные препараты	+	±	
Антигистаминные препараты	+	+	+
Щелочное питье	±	±	
Кристаллоидные растворы в/в (гемодилюция)	+	+	+
Форсированный диурез	+	±	
Кровезаменители в/в		+	+
Белковые препараты в/в			+
Паранефральная блокада		±	+
Эластичное бинтование	+		
Локальная гипотермия	+	±	
Иммобилизация (шины)	+		
Иммобилизация (гипс)		+	+
Иммобилизация (аппараты при переломах)		±	+
Ампутация в завале	±		
Ампутация (при наличии показаний)		±	+
Антибиотикотерапия		+	+
Периартериальное введение анестетиков		±	
Безаппаратный плазмаферез		±	+
Обработка фликтен		+	+
Фасциотомия		±	+
Регионарная реанимация сегмента		±	
Иссечение некротических тканей			+

Примечание: + – действие рекомендовано к выполнению;

± – действие может быть рекомендовано в отдельных случаях.

Оснащение ПМГ

Эластичные бинты

Транспортные шины (в том числе – пневматические на верхнюю и нижнюю конечность)

Оборудование для безаппаратного плазмафереза

Хирургический набор для ампутации конечностей

Жгуты кровоостанавливающие

Фасциотом

Стержневые аппараты для внеочаговой костной фиксации

Желудочный зонд

Сифонные клизмы

Активированный уголь для перорального приема

Скальпель, шовный материал

Гипсовые бинты

Вата, марля

Марлевые бинты

Внутривенные и подключичные катетеры, системы для инфузионной терапии

Кристаллоидные и коллоидные растворы в ассортименте

Антибиотики (не нефротоксичные!)

Анальгетики, антигистаминные

Аппарат для экстракорпорального кровотока (кровояной насос, системы для переливания крови)

Литература

1. Ивашкин В.Т., Брюсов П.Т. Неотложная медицинская помощь // М. Медицина. – 2001. –пер. –Англ.
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие /Под ред. В.Д.Малышева. – М.: Медицина. – 2000. - 464 с.
3. Кузин М.И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания, М., 1959- 252 с.
4. Нечаев, Э.А. Синдром длительного сдавления (МО СССР, Центр, во-ен.-мед. упр.) / Э.А. Нечаев. М., 1989. - 240 с.
5. Нечаев, Э.А. Диагностика и патогенетическое лечение синдрома длительного сдавления / Э.А. Нечаев, Г.Г. Савицкий. М., 1992. - 303 с.
6. Медицинские Диссертации <http://medical-diss.com/medicina/osobennosti-hirurgicheskogo-lecheniya-postradavshih-s-perelomami-kostey-goleni-oslozhnennymi-futlyarnym-sindromom-i-narus#ixzz2rfsMeCDC>
7. Медицинские Диссертации <http://medical-diss.com/medicina/osobennosti-hirurgicheskogo-lecheniya-postradavshih-s-perelomami-kostey-goleni-oslozhnennymi-futlyarnym-sindromom-i-narus#ixzz2rfsB6TxU>
8. Синдром длительного сдавления
<http://www.bestreferat.ru/referat-124203.html>
4. Синдром длительного сдавления
<http://lekmed.ru/bolezni/travmy-otravleniya/sindrom-dlitelnogo-sdavleniya.html>
5. Синдром длительного сдавления (обзор прессы)
<http://www.skitalets.ru/med/articles/travma/sds/slep/>