

# **Синдром длительного раздавливания мягких тканей.**

## **Синдром позиционного сдавления**

Актуальность изучения синдрома длительного раздавливания не уменьшилась с окончанием второй мировой войны, так как травмы и в мирное время также занимают значимое место среди хирургических заболеваний. При этом часто встречаются массивные закрытые повреждения мягких тканей, сопровождающиеся длительным раздавливанием.

С такими повреждениями врачам приходится иметь дело при землетрясениях, катастрофических обвалах в шахтах и рудниках, при земляных, взрывных и лесоповалочных работах. В таких случаях резко возрастает количество больных с раздавливанием мягких тканей и костей, при этом развиваются тяжелые формы синдрома длительного раздавливания (СДР), так как быстрое извлечение пострадавших из-под развалин затруднено массовостью разрушений. Поэтому важность постоянной готовности врачей к оказанию помощи пострадавшим с такого рода травмами остается актуальной.

### ***Краткая историческая справка.***

Обширные закрытые повреждения мягких тканей как результат длительного раздавливания конечностей обломками разрушенных зданий, оборонительных сооружений привлекли к себе внимание исследователей во время второй мировой войны возросшей частотой подобного рода повреждений и своеобразием их клинического течения.

В 1940-1944 гг., во время бомбардировок Лондона немецкой авиацией английские врачи встретились с шоком неясной природы, возникавшем у пострадавших, находившихся в течение нескольких часов под развалинами разрушенных зданий. Больных с отсутствием повреждений внутренних органов и с незначительными видимыми повреждениями мягких тканей конечностей считали легко пострадавшими. Они не наблюдались врачами и часто умирали при явлениях, сходных с шоком. Больные, которых своевременные лечебные мероприятия выводили из тяжелого состояния, в последующих несколько дней казалось, выздоравливали. Однако после кратковременного улучшения состояние их прогрессивно ухудшалось, развивалась острая почечная недостаточность, и они умирали от уремии. Английский врач Е. Вуwaters наблюдал пострадавших от сдавления в результате обвала зданий и пришел к выводу, что острая почечная недостаточность

является специфической реакцией организма на своеобразный вид травмы, т.е. на обширное и длительное раздавливание мягких тканей.

Впервые E. Wywaters и D. Beall в 1941 г. представили детальное описание клинической картины и патоморфологических изменений, наблюдающихся при повреждениях такого рода. E. Wywaters выделил три периода заболевания: I – раздавливание и некроз тканей, II – значительный местный отек и шок, появляющиеся через несколько часов после раздавливания, III – острая почечная недостаточность, вплоть до анурии. Хотя как выяснилось позднее, отдельные реакции организма на длительное раздавливание были известны ранее, все же E. Байуотерс впервые описал подробно данный вид повреждения и выделил его в самостоятельную нозологическую единицу. В связи с тем, что развития синдрома по наблюдениям E. Wywatersa и D. Beall было связано с раздавливанием мягких тканей развалинами разрушенных зданий, предложили называть его краш - синдромом (crush syndrom) или синдромом раздавливания. H.Zaborit и соавт. (1960) предложил назвать синдром раздавливания по имени автора, впервые описавшего и выделившего его как самостоятельную нозологическую единицу – синдромом Байуотерса.

Помимо того, различные авторы называют этот синдром «синдромом освобождения», «гемоглобинурическим нефрозом», «синдромом размозжения», «синдромом сдавления» и т.д. Однако каждое из этих названий не является точным определением, а лишь подчеркивает, какую-то одну из особенностей всего многообразия симптомов, характерных для данного синдрома.

В отечественной литературе впервые синдром раздавливания под названием «синдром размозжения и травматического сжатия конечностей» описал в 1945 г. А.Я. Пытель, который наряду с обстоятельным обзором литературы привел собственные 6 наблюдений травматической анурии.

На основании материалов ашхабадского землетрясения 1948 г. Н.Н. Еланским в 1950 г. были подробно описаны клиническая картина и лечение синдрома длительного раздавливания, и высказано мнение о ведущей роли токсикоза в развитии клинической картины. В соответствии со своей теорией патогенеза Н.Н. Еланский предложил называть данное страдание травматическим токсикозом.

Дальнейшее изучение СДР принадлежит М.И. Кузину (1953, 1959), который в своей первой в мире монографии по этому вопросу дал глубокий анализ 114 клинических наблюдений и методов лечения. Кроме того, им было экспериментально изучено значение болевого фактора, токсемии и плазмопотери в патогене-

зе этого страдания. Анализ значительного клинико-экспериментального материала позволил автору прийти к заключению, что тяжесть клинических проявлений при данном патологическом состоянии зависит не только от обширности повреждений мягких тканей, но и от длительности раздавливания, в связи с чем сложному комплексу изменений, развивающихся в организме вследствие длительного раздавливания, он дал название – «синдром длительного раздавливания». Это название наиболее часто встречается на страницах современной отечественной литературы и наиболее полно отражает патогенетическую сущность и своеобразие СДР. В последствии были детально изучены нарушения водно-электролитного равновесия при СДР, которые являются важным патогенетическим звеном в раннем периоде развития СДР, нарушении функциональной деятельности надпочечников и в возникновении острой почечной недостаточности (Ю.М. Максимов, 1966), раскрыт принцип нарушения свертывающей и антисвертывающей систем крови и расширен комплекс лечебных мероприятий – применение холода и эластичного бинтования поврежденной конечности, внутривенное введение  $\gamma$ -оксимаслянной кислоты (О.П. Кургузов, 1967).

Горький опыт землетрясения в Ашхабаде (1948) и Ташкенте не прошел бесследно, многому научил, заставил изучать травму, во многом аналогичную имевшей место в Хиросиме. Но вот Трагедия в Армении. Героизму спасателей и оперативности, и высокой квалификации медиков, в основном обеспечивших спасение тысяч и тысяч ранее обреченных во многих случаях сопутствовали организационная неразбериха, растерянность, ошибки в диагностике и лечении пострадавших, связанные со слабыми знаниями частью врачей клиники и патогенеза СДР.

### ***Почему проблема обострилась?***

СДР – относится к числу тяжелых травм, лечение которых представляет определенные трудности до настоящего времени. Его преподаванию в вузах и на курсах усовершенствования уделяют пока еще недостаточное внимание. На съездах, конгрессах, симпозиумах эта проблема специально не обсуждалась. Отдельные учебные материалы и монографии немногочисленны и во многом устарели. Вследствие этого большая часть врачей мало знакома с патогенезом СДР, недостаточно ориентирована в этапности лечения, возможностях современной интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии. Этим в значительной степени можно объяснить применение устаревших принципов оказания первой помощи и лечения пострадавших. Таким образом, поводом по-новому переосмыслить целый

ряд сложных организационных и чисто медицинских проблем, связанных с лечением СДР, послужили трагические последствия землетрясения в Армении.

Используя приобретенный опыт, представляется необходимым дать будущим врачам современный патогенез, четкую клиническую картину и развернутое лечение с использованием современных высокотехнологичных методик.

### ***Патогенез синдрома длительного раздавливания***

СДР – специфический вариант травмы, связанный с массивным длительным раздавливанием мягких тканей, сдавлением магистральных сосудов и нервов конечностей, встречающихся в 20-30% случаях при аварийных разрушениях зданий, обвалах, землетрясениях.

В патогенезе СДР наиболее важное значение имеют три фактора, которые в той или иной степени присущи любой механической травме:

□ регуляторный (нейрорефлекторный и нейрогуморальный) – обусловленный длительным болевым воздействием механической травмы на организм;

□ плазмопотеря, развивающаяся в результате прогрессивного нарастания отека поврежденных тканей после устранения и генерализованного увеличения капиллярной проницаемости;

□ токсемия, обусловленная поступлением в общий кровоток продуктов метаболизма, поврежденных тканей, прежде всего миоглобулина, накопление их в организме в связи с нарушением процессов детоксикации и функции почек.

Своеобразие СДР заключается в том, что при нем выраженность воздействия этих трех факторов достигает крайних степеней. Тем не менее М.И. Кузин признает, что регуляторные компоненты травмы, в частности длительное воздействие разрушительного (болевого) раздражения, играет самую важную роль в патогенезе СДР, являясь пусковым механизмом в развитии клинической картины синдрома.

### ***Компоненты регуляторных расстройств при СДР***

Известно, что нервнорефлекторный фактор реализуется, прежде всего, в связи с развивающимся в первые минуты у людей, находящихся под завалом, иммобилизационным психоэмоциональным стрессом, психогенным шоком, а также интенсивным болевым раздражением, вызывающим изменение функционального состояния центральной нервной системы и всех физиологических систем жизнеобеспечения. Раздавливание мягких тканей, сдавление сосудов и нервов сопровождается поступлением в центральную нервную систему мощного потока болевой афферентной импульсации, что вызывает в организме сложные гуморальные

сдвиги. Под влиянием болевого фактора наступает рефлекторный спазм сосудов периферических органов и тканей. В связи с чем развивается угнетение окислительно-восстановительных процессов, нарушение газообмена и развитие гипоксии.

Нейрорефлекторный фактор, шок и гипоксия играют существенную роль в механизме развития острой почечной недостаточности. Под влиянием болевого раздражения возникает рефлекторный спазм сосудов коркового вещества почек и ограничение клубочковой фильтрации. Кровоток в почках в этих условиях осуществляется преимущественно через сосуды мозгового вещества. Токсические вещества, поступающие в кровеносное русло после устранения сдавления, усиливают спазм сосудов и ишемию коркового вещества почки, что приводит к дистрофическим изменениям эпителия извитых канальцев, крайне чувствительных к длительной гипоксии. Процесс может закончиться табулярным некрозом и острой почечной недостаточностью.

Длительное болевое раздражение, нарушение функции регуляторных систем, наряду с указанными расстройствами, приводят к резкому повышению чувствительности организма к плазмопотере, кровопотере и всасыванию токсических веществ, т.е. значительно снижаются адаптивно-приспособительные и защитные механизмы. После устранения компрессии интенсивность внешнего воздействия значительно превышает адаптационные возможности организма вследствие присоединения к болевому воздействию плазмопотери и интоксикации.

#### ***Фактор плазмопотери.***

Значительная плазмопотеря, развивающаяся сразу и прогрессивно нарастающая в первые часы после освобождения из-под развалин пострадавших приводит к уменьшению объема циркулирующей крови, снижению артериального давления, увеличению гематокрита и вязкости крови, олигоурии, нарушению транспорта кислорода. Плазмопотеря при СДР достигает значительных размеров. По экспериментальным данным плазмопотеря достигает 3-4,7% массы тела, или более 30% объема циркулирующей крови. Помимо плазмопотери массивный отек поврежденных тканей связан с генерализованным увеличением капиллярной проницаемости и потерей жидкости, выходом жидкой части крови во все ткани, накоплением миоглобина в межтканевых пространствах, кровоизлиянием в ткани и нарушением оттока крови из сдавленной конечности. Отрицательное влияние плазмопотери на жизненные функции организма при СДР становится понятным, если учесть, что происходит она на фоне уже измененной реактивности организма

под действием массивной механической травмы (М.И. Кузин и соавт., 1968).

### ***Факторы токсемии***

Вопрос о наличии токсемии и значение ее в патогенезе СДР до настоящего времени является спорным. Ни один из патогенетических факторов не вызывал столько разноречивых мнений и высказываний, сколько фактор токсемии.

Тканевая токсемия при СДР весьма многообразная и обусловлена следующими причинами.

Длительное сдавливание конечностей, вызывает ишемию всей конечности или ее сегмента в сочетании с венозным застоем.

Происходит механическое разрушение ткани с образованием большого количества токсемических продуктов метаболизма клеток. Сочетание артериальной недостаточности и венозного застоя усугубляют тяжесть ишемии конечностей. Развивающийся метаболический ацидоз в сочетании с поступившим в русло циркуляции миоглобином приводит к блокаде канальцев почек, нарушая их реабсорбционную способность. Внутрисосудистое свертывание крови блокирует фильтрацию в почках. Существенно влияет на состояние больного гиперкалиемия, достигающая нередко 7-12 ммоль/л. Токсемию усугубляют также поступающие из поврежденных мышц гистамин, продукты распада белков, адениловая кислота, креатинин, фосфор и др.

Следовательно, миоглобинемия и миоглобинурия – основные факторы, определяющие тяжесть эндотоксикоза у пострадавших. Токсические вещества белковой природы обладают антигенными свойствами, что способствует развитию процессов аутоиммунизации, аутосенсibilизации, аутогинтоксикации.

В связи с нарушением регулирующей функции центральной нервной системы, расстройством гемодинамики процессы детоксикации и выведения резко угнетаются, поэтому многокомпонентная токсемия прогрессивно нарастает.

### ***Клиника СДР.***

В клиническом лечении СДР выделяют 3 периода:

1 ранний период – до 48-72 часов после освобождения от сдавливания, период гемодинамических расстройств (шокоподобный). Пострадавшие жалуются на боли и невозможность движения, слабость, тошноту, жажду. Этот период характеризуется нарастанием местных изменений в области поврежденных тканей и эндогенной интоксикацией. Поврежденная конечность быстро начинает отекает, и объем ее увеличивается, ткани приобретают деревянистую плотность вследствие отека мышц и натяжения мышечно-фасциальных футляров. На коже в зоне раз-

давления видны кровоизлияния, ссадины, пузыри, заполненные серозным геморагическим содержимым. Чувствительность в зоне повреждения и в дистальных отделах конечности утрачена, пульсация сосудов исчезает. В это время в клинике преобладают проявления гиповолемического травматического шока: выраженный болевой синдром, психоэмоциональный стресс, нестабильность гемодинамики, гемоконцентрация, креатининемия; в моче протеинурия и цилиндрурия. После стабилизации состояния после интенсивного терапевтического и хирургического лечения наступает короткий светлый промежуток, после которого состояние больного ухудшается и развивается;

2 период – промежуточный, продолжающийся с 3-4 до 8-12 дней (период острой почечной недостаточности). Нарастает отек конечностей, освобожденных от сдавления. Снижается артериальное давление в зависимости от тяжести и длительности раздавливания. Отмечается сгущение крови, повышен гематокрит и содержание гемоглобина. В крови резко увеличивается содержание  $K^+$ ,  $P^+$ , миоглобина. Алкалоз сменяется ацидотозом. Постепенно повышается содержание мочевины и креатинина. Выраженные признаки гиперкоагуляции и начальные симптомы внутрисосудистого свертывания крови. Резко уменьшается количество выделяемой мочи. Моча приобретает лаково-красную окраску, обусловленную выделением миоглобина и миоглобина, поступающих в кровеносное русло из раздавленных мышц. Позднее моча становится темно-бурой. К 4-5 дню появляются выраженные признаки уремии. При легком течении острая почечная недостаточность выражена не столь резко и нередко проходит под влиянием лечения. В зоне раздавливания мягких тканей появляются очаги некроза кожи, отторжение некротизированных тканей приводит к образованию ран, инфицированию их и развитию флегмоны. Летальность в этом периоде может достигать 35%, несмотря на интенсивную терапию.

3 период – поздний, продолжается с 8-12 дня до 1-2 месяцев (восстановительный). В клинической картине позднего периода преобладают симптомы, связанные с изменениями в травмированной конечности. Общее состояние удовлетворительное. Отек и боли в поврежденной конечности постепенно уменьшаются и к концу месяца исчезают полностью. Время восстановления движения и чувствительности в конечности, подвергшейся длительному раздавливанию, зависит от степени повреждения крупных нервных стволов и мышечной ткани. Полного восстановления функций в раздавленных мышцах не происходит, большая часть раздавленных мышц замещается соединительной тканью, что приводит к развитию

атрофий, контрактур, анкилозов в суставах. Развиваются травматические невриты. На первый план выходят инфекционные осложнения. Высок риск развития сепсиса. Тяжесть клинических проявлений при СДР зависит как от площади тканей, подвергшихся раздавливанию, так от продолжительности сдавливания. Однако опыт землетрясения показал, что наибольшее значение в определении тяжести клинических проявлений СДР имеют степень сдавления и площадь поражения, наличие сопутствующих повреждений внутренних органов, костей, кровеносных сосудов. Сочетание даже небольшого по продолжительности сдавления конечностей с любой другой травмой (переломы костей, черепно-мозговая травма, разрывы внутренних органов) резко утяжеляют течение заболевания и ухудшает прогноз.

Клинические формы развития СДР в зависимости от продолжительности сдавливания и площади:

□ **легкие формы** – развиваются при раздавливании мягких тканей отдельных сегментов верхних или нижних конечностей, длительностью до 4 часов;

□ **формы средней тяжести** – развиваются при раздавливании одной конечности или 2-х сегментов (обе голени или предплечья и т.д.), длительностью до 6 часов;

□ **тяжелые формы** – развиваются при раздавливании обеих нижних или верхних конечностей длительностью от 6 до 8 часов;

□ **крайне тяжелые формы** – развиваются при раздавливании обеих конечностей более 8 часов; клинические проявления при данных формах быстро прогрессируют, смерть наступает на 1-2 день после травмы.

### ***Лечение пострадавших при СДР***

Современная терапия СДР основана на комплексном сочетании нескольких лечебных методов, каждый из которых в определенный период заболевания становится ведущим.

Интенсивная терапия СДР включает ряд этапов.

**1. На месте происшествия до освобождения конечности:**

- обезболивание (наркотические и ненаркотические анальгетики) по возможности;
- сердечно-сосудистые средства;
- десенсибилизирующие, антигистаминные и спазмолитики;
- жгут выше сдавления, накладывается только на время освобождения.

**1.1. Освобождение конечности**



- эластичное бинтование конечности (после завершения снять жгут);
- иммобилизация конечности;
- охлаждение конечности.

После освобождения пострадавших от сдавления необходимо провести их сортировку, выработать план эвакуации. При появлениях симптомов травматического шока стабилизация гемодинамики и транспортировка в специализированные учебные учреждения.

## 2. Транспортировка и мероприятия во время транспортировки:

- налаживается инфузионная терапия (независимо от уровня АД), в качестве первых инфузионных сред желательно применять реополиглюкин, 5 р-р глюкозы, 4% р-р гидрокарбоната натрия, трентал;
- продолжение обезболивания;
- проведение седативной терапии;

## 3. Лечебные мероприятия в стационаре

- пункция и катетеризация одной из центральных вен, определение групп крови и резус-фактора;
- обезболивание (фулярные и паранефральная блокады, местная гипотермия) поврежденной конечности;
- инфузионная терапия, включающая обязательное введение свежемороженой плазмы (до 1 литра у взрослых), реополиглюкина, детоксикационных сред (неокомпенсан, неогемодез, гемодез, дисоль).
- плазмоферез с извлечением за одну процедуру до 1,5 л. плазмы, ритм проведения повторных плазмоферезов устанавливаются в зависимости от уровня общего белка в крови, степени выраженности интоксикации;
- гипербарооксигенация с целью разблокирования микроциркуляции и уменьшения степени выраженности гипоксии периферических тканей;
- раннее наложение артериовенозного шунта, гемодиализ, гемофильтрация в период почечной недостаточности ежедневно, под контролем уровня калия в крови;
- некрэктомия, ампутация и фасцирование, только по строгим показаниям (развитие гангрены, резкое напряжение тканей с выраженной ишемией сегментов конечности);
- сорбционные методы терапии – энтеродез, активированный уголь на рану угольная ткань АУТ-М.
- диетический режим – ограничение воды и исключение фруктов в период

острой почечной недостаточности.

### ***Лечение острой почечной недостаточности***

Всем больным с клиническими проявлениями почечной недостаточности назначается ограничение приема жидкости

- проведение гемодиализа показано при снижении диуреза до 600 мл в сутки вне зависимости от уровня азотистых шлаков в крови;
- экстренные показания к гемодиализу – анурия, гиперкалиемия более 6 ммоль/л, отек легких, головного мозга;
- при выраженной гипергидрации показана гемофильтрация (в течение 4-5 часов с дефицитом жидкости до 1-2 л.);
- инфузионная терапия в междиализный период включает преимущественно свежемороженную плазму, алобумин, 4% р-р гидрокарбоната натрия, 10% р-р глюкозы, ее объем составляет 1,2-1,5 л (при наличии хирургических вмешательств до 2 л.) за сутки;
- при кровоточивости вследствие уремии и диссеминированного внутрисосудистого свертывания показано экстренное проведение плазмофереза с последующим переливанием 1000 мл. свежемороженной плазмы (струйно или быстрыми каплями в течение 30-40 мин.), назначение ингибиторов протеаз (трасилол, гордокс, контрикал, овомин).

При правильном и своевременном интенсивном лечении острая почечная недостаточность купируется к 10-12-му дню.

### ***Выбор хирургической тактики в зависимости от состояния и степени ишемии поврежденной конечности с целью предотвращения и уменьшения некроза мышц.***

В зависимости от выраженности ишемии и величины индуративного отека выделяют 4 степени ишемии поврежденной конечности:

**1 степень** – незначительный индуративный отек мягких тканей. Кожа бледная, не границе поражения несколько выбухает над здоровой. Признаков нарушения кровообращения нет. Консервативное лечение дает благоприятный эффект.

**2 степень** – умеренно выраженный индуративный отек мягких тканей и их напряжение. Кожа бледная, с участками незначительного цианоза. Через 24-36 часов могут образоваться пузыри с прозрачно-желтоватым содержимым, при удалении которых обнажается влажная нежно-розовая поверхность. Усиление отека в последующие дни свидетельствует о нарушении венозного кровообращения и лимфооттока. Недостаточно адекватное консервативное лечение может привести

к прогрессированию нарушений микроциркуляции, микротромбозам, нарастанию отека и сдавлению мышечной ткани.

**3 степень** – выраженный индуративный отек и напряжение мягких тканей. Кожные покровы цианотичны или «мраморного» вида. Кожная температура заметно снижена. Через 12-24 часа появляются пузыри с геморрагическим содержанием. Под эпидермисом обнажается влажная поверхность темно-красного цвета. Индуративный отек, цианоз быстро нарастают, что свидетельствует о грубых нарушениях микроциркуляции, тромбозе вен. Консервативное лечение неэффективно, приводит к некротическому процессу. Широкие лампасные разрезы с рассечением фасциальных футляров устраняют сдавление тканей. Кровоток восстанавливается. Обильная раневая плазморея снижает степень интоксикации.

**4 степень** – индуративный отек умеренно выражен, ткани резко напряжены. Кожные покровы синюшно-багрового цвета, холодные. Отдельные эпидермальные пузыри с геморрагическим содержанием. После удаления эпидермиса обнажается цианотично-черная сухая поверхность. В последующие дни отек практически не нарастает, что свидетельствует о глубоких нарушениях микроциркуляции, недостаточности артериального кровотока, распространенном тромбировании венозных сосудов.

Консервативное лечение неэффективно. Широкая фасциотомия обеспечивает максимально возможное восстановление кровообращения, позволяет отграничить некротический процесс в более дистальных отделах, снижает интенсивность всасывания токсических продуктов. В случае необходимости ампутация производится в более дистальных сегментах конечности. Изложенная классификация, не претендуя на полноту отражения процесса, позволяет в самые ранние сроки выбрать правильную тактику лечения, существенно уменьшить количество ампутаций.

При выполнении операций особого внимания требует анестезиологическое пособие (не рекомендуется использовать барбитураты в качестве вводного наркоза) и тактика инфузионно-трансфузионной терапии (восполнение кровопотери свыше 500,0 мл эритроцитарной массой в объеме до 300,0 мл, обязательное переливание свежезамороженной плазмы). Следует отметить что проведение аппаратного открытого остеосинтеза при наличии СДС возможно только после восстановления нормальной микроциркуляции, т.е. должно быть отсроченным.

Лечение пострадавших в позднем, восстановительном периоде СДР должно проводиться с учетом развивающихся осложнений и функциональных рас-

стройств в поврежденной конечности. Лечение ран, образующихся после отторжения некротических участков и вскрытия флегмон, ничем не отличается от общепринятых принципов ведения инфицированных ран. Особенно важно в позднем периоде СДР направить усилия на лечение невритов, атрофии мышц, контрактур, анкилозов в суставах. Это достигается применением различных физиопроцедур, лечебной гимнастики и общеукрепляющей терапии.

Таким образом, интенсивная терапия СДР требует активной сочетанной работы коллектива врачей (хирургов, анестезиологов, терапевтов, нефрологов), каждый из которых на определенном этапе становится ведущим.

### ***Синдром позиционного сдавления***

Синдром позиционного сдавления (СПС) – это последствия длительного сдавления мягких тканей с силой, не приводящей к их непосредственному повреждению.

В основе таких длительных воздействий лежит давление собственного тела на ту или иную часть тела, преимущественно на конечности. Неудобная поза, свисание конечности, перегнувшейся через какой-либо твердый предмет, подвертывание конечности под туловище, вынужденное длительное не меняющееся положение тела чаще встречаются при алкогольном опьянении, воздействии угарного газа и выхлопных газов, снотворных, наркотиков и реже – у людей, впавших в бессознательное состояние.

Таким образом, СПС или позиционная компрессия тканей является одной из «бытовых» разновидностей СДР.

Особенностью СПС мягких тканей является отсутствие болевого шока, в связи с коматозным состоянием больного. После выхода из коматозного состояния выявляется болезненность, онемение, гипостезия конечностей, подвергшихся сдавлению, при этом нередко пострадавшие не связывают эти симптомы со сдавлением или скрывают. Поэтому СПС мягких тканей имеет ряд специфических особенностей, касающихся этиологии, патогенеза, клинического течения и лечебной тактики, в связи с чем очень редко диагностируется своевременно. Следует помнить, СПС не является особенно редкой формой хирургической патологии, хотя опубликованных сообщений по этому поводу практически нет.

Одной из причин этого является недостаточная осведомленность врачей в отношении клиники СПС, что приводит к диагностическим ошибкам, а отсюда и к неисправимому лечению таких больных.

Ошибки диагностики, по нашему мнению, связаны с встречающимся несо-

ответствием маловыраженных локальных изменений и тяжелого общего состояния пострадавшего. На несвоевременное распознавание синдрома позиционного сдавления могут влиять и неточные аналитические сведения.

### ***Патогенез СПС мягких тканей***

Длительное сдавление мягких тканей в значительной степени усугубляется развитием ишемии конечности вследствие сдавления магистральных сосудов и развитием ишемического поражения нервов.

Механизм развития СПС сложен и связан с основными этиологическими факторами:

- отравление экзотоксическими веществами;
- позиционной травмой, которая происходит во время длительного коматозного состояния.

### ***Клиника СПС***

В клиническом течении СПС выделяют пять периодов:

1. Острый период – развивается вследствие острой экзогенной интоксикации (продолжается от нескольких часов до нескольких суток).
2. Ранний период – развиваются локальные изменения в мягких тканях сдавленной конечности и ранняя эндогенная интоксикация (1-3 сутки после выхода из коматозного состояния).
3. Промежуточный период – период развития осложнений со стороны почек органов дыхания и других органов и систем (продолжается от 5 до 25 суток)
4. Поздний период – восстановительный (2-3 месяца).
5. Период отдаленных результатов (остаточные явления, от 3-6 мес. до 1-2 лет и более).

**Острый период** – в период острой экзогенной интоксикации, продолжающемся от 4-5 часов до суток и более, больные находятся в коматозном состоянии. При этом наблюдаются характерные симптомы, специфичные для вещества, вызывающего отравление. Это кома, неврологические и психические расстройства, нарушение функций сердечной деятельности и дыхания, почек, печени.

**Ранний период** – после выхода из коматозного состояния отмечаются общие клинические проявления и местные изменения в сдавленной конечности. Больные жалуются на боли в конечности при пальпации, движении и в покое, отмечается снижение чувствительности, тактильной и температурной, отсутствие пульсации на периферических сосудах, могут быть парезы и параличи конечно-

сти.

Местно наблюдаются повреждения кожи, ссадины кожи сдавленной конечности, мацерации, расстройство кровообращения, гематомы. Нарастает отек кожи и подкожной клетчатки.

**Промежуточный период.** При несвоевременном назначении лечения, особенно при большой зоне сдавления мягких тканей, уже со 2-5 дня развиваются осложнения со стороны почек, печени, свертывающей системы крови. Развиваются симптомы токсемии и миоренального синдрома.

Выделяют 3 степени клинического течения миоренального синдрома.

1. Легкая форма – развивается при небольших по площади глубине сдавления участков тела, находящихся под сдавлением в течение 4-6 часов.
2. Средняя степень тяжести миоренального синдрома развивается при более обширной зоне повреждения мягких тканей и сдавлении их в течение 6-10 часов.
3. Тяжелая степень синдрома развивается при обширном сдавлении мягких тканей в течение 10-24 часов и более.

#### **Период отдаленных результатов**

Состояние больных стабилизируются через 4-6 месяцев после выписки из стационара. Характерны остаточные явления в виде полиневрита (мышечная слабость, снижение кожной чувствительности), парестезии, снижение глубокой чувствительности. Функциональное состояние почек в отдаленные сроки (от 6 мес. до 4-6 лет) зависит от тяжести перенесенного поражения почек, своевременности и эффективности проведенного лечения. Восстановление функционального состояния почек можно считать законченным при миоренальном синдроме легкой степени через 3-6 мес., средней степени – через 1 год, тяжелой – через 1-2 года и позже.

#### ***Лечение СПС***

Проводится консервативное комплексное посиндромальное лечение.

При острой экзогенной интоксикации:

- промывание желудка;
- форсированный диурез;
- обезболивающие;
- антигистаминные, спазмолитики;
- антикоагуляционная терапия;
- оксигенотерапия;

- антибактериальная терапия;
- дезагреганты и улучшающие реологию крови.

При эндогенной интоксикации и местных изменениях тканей сдавленной конечности:

- эластичное бинтование конечности;
- иммобилизация, охлаждение;
- футлярная и паранефральная блокада;
- оксигенотерапия;
- инфузионная терапия (реополиглюкин, гемодез, неокомпенсан, 4% р-р гидрокарбоната натрия и т.д.).

При развитии миоренального синдрома:

- гемодиализ;
- гемосорбция, гемофильтрация;
- лимфосорбция.

При поздних клинических проявлениях:

- лечение анемии;
- антибактериальная терапия;
- коррекция гомеостаза;
- восстановительная терапия (ЛФК, массаж и т.д.).

Все перечисленные методы и приемы лечения СПС, применяемые в комплексе и по показаниям определяют течение и исход позиционной травмы.