

Синдром длительного сдавления.

- **Синдром длительного сдавления (синонимы: компартмент-синдром, краш-синдром, травматический токсикоз, синдром (длительного) раздавливания, компрессионная травма, синдром разможнения, синдром Байуотерса) — возникающий вследствие продолжительного нарушения кровоснабжения (ишемия) сдавленных мягких тканей, токсикоз, характеризующийся, помимо местных, системными патологическими изменениями в виде гиперкалиемия и почечной недостаточности. Встречается у**

История

- Одно из первых описаний синдрома сделал французский хирург Кеню (E. Quenu, 1918) во время Первой мировой войны: «Один французский офицер находился в убежище, когда в него попала граната. Во время взрыва бревно упало на его ноги и придавило их таким образом, что он не мог двигаться. Через довольно длительный промежуток времени спасательный отряд нашел раненого, причем было обнаружено, что обе ноги ниже того места, где лежало бревно, были темно-красного цвета. Раненый находился в хорошем состоянии и энергично направлял деятельность отряда по его спасению. Но едва только бревно было снято с ног, как немедленно развился шок, от которого он впоследствии и погиб».
- В 1941 г., во время Второй мировой войны, британский ученый Байуотерс (E. Bywaters), принимая участие в лечении жертв бомбардировок Лондона немецкой авиацией, изучил и выделил этот синдром в самостоятельную нозологическую единицу (он отмечался у 3,5 % пострадавших).

Патогенез

- **Н. Н. Еланский (1958) объясняет развитие клинической картины при синдроме длительного раздавливания всасыванием токсических продуктов из раздавленных мышц. Установлено, что поврежденная мышечная ткань теряет 75 % миоглобина, 70 — креатинина, 66 — калия, 75 % фосфора. После освобождения от сдавливания эти вещества поступают в кровеносное русло, возникает ацидоз, тяжелые общие и, в первую очередь, гемодинамические расстройства. Следует подчеркнуть, что клинические проявления возникают только после устранения фактора сдавливания.**
- **Происходит глубокий некроз тканей, ведущий к самоотравлению организма продуктами распада тканей и тяжёлому состоянию пострадавшего.**

Клиника

- После освобождения от сдавления, как правило, развивается шок. Начиная с 3—4-го дня, проявляются местные симптомы: плотный отек, бледность, нарушение функции конечности и почечная недостаточность, олигоурия, переходящая в анурию. Из-за того, что в первые дни заболевания симптомы не выражены, проводят малоэффективное запоздалое лечение.

Периоды заболевания

- 1) период нарастания отека и сосудистой недостаточности, продолжающийся 1—3 дня;
- 2) период острой почечной недостаточности, продолжающийся с 3-го по 9—12-й день;
- 3) период выздоровления.

Первый период

- В первом периоде сразу после освобождения конечности от давления больные отмечают боль в ноге и невозможность движений, слабость, тошноту. Общее состояние их может быть удовлетворительным, кожные покровы бледные, отмечаютя небольшая тахикардия, артериальное давление в пределах нормы.

- Однако быстро в течение нескольких часов нарастает отек раздавленной конечности, одновременно учащается пульс, снижается артериальное давление, повышается температура тела, кожные покровы становятся бледными, больной отмечает выраженную слабость, т. е. развивается клиническая картина шока. При осмотре конечности сразу после извлечения пострадавшего из-под обломков определяются ее бледность, множество ссадин,



Второй период

- **Переход болезни в период острой почечной недостаточности характеризуется восстановлением кровообращения и прогрессированием почечной недостаточности. В этот период боли уменьшаются, артериальное давление становится нормальным, остается умеренная тахикардия— пульс соответствует температуре 37,5—38,5 °С. Несмотря на улучшение кровообращения, прогрессирует почечная недостаточность, нарастает олигурия, переходящая в анурию, уровень мочевины высокий. При обширном поражении тканей лечение может быть неэффективным, в таких случаях на 5—7-й день развивается уремия, которая может привести к смерти больного.**



Третий период

- При благоприятном течении заболевания и эффективности проводимого лечения наступает период выздоровления. Общее состояние больных улучшается, уменьшается азотемия, увеличивается количество мочи, в ней исчезают цилиндры и эритроциты. На фоне улучшения общего состояния появляются боли в конечности, которые могут носить выраженный жгучий характер, уменьшается отек конечности, восстанавливается чувствительность. При осмотре пораженной конечности определяются обширные участки некроза кожи, в рану выпирают некротизировавшиеся мышцы, которые имеют тусклый серый вид, могут отторгаться кусками, нарастает атрофия мышц, тугоподвижность в суставах.



Лечение

- На месте обязательное наложение жгута на сдавленную конечность выше повреждённого места, иммобилизация конечности, холод на повреждённый участок. Дальнейшее лечение направлено на восстановление кровообращения в поврежденной конечности (реперфузию), борьбу с токсемией, острой почечной недостаточностью. Из хирургических методов лечения применяют фасциотомию, в тяжёлых случаях проводят ампутацию повреждённого сегмента конечности. Прогноз при развитии острой почечной недостаточности неблагоприятный.
- При правильном и своевременном лечении к 10—12 дню явления почечной недостаточности постепенно стихают. В дальнейшем отёк, и боли в повреждённой конечности постепенно уменьшаются и к концу

- **Полного восстановления функции конечности обычно не бывает, что обусловлено повреждениями крупных нервных стволов и мышечной ткани. Со временем большая часть мышечных волокон гибнет, замещаясь соединительной тканью, что приводит к развитию атрофии.**