



Осложнения травматических повреждений

Первичные(непосредственно
угрожающие жизни)

Вторичные

Первичные

- ▶ Травматический шок.
- ▶ Жировая эмболия
- ▶ Синдром длительного раздавливания.

Вторичные.

- ▶ Остеомиелит.
- ▶ Замедленная консолидация.
- ▶ Не сращение перелома.
- ▶ Ложный сустав.

**основной
признак шока**

**снижение
тканевой перфузии**

следствия

**гипоксия органов, ацидоз
нарушения метаболизма
дисфункция органов**

полиорганная недостаточность

летальный исход



Основные показатели, определяющие состояние гемодинамики

- **сердечный выброс**
- **общее периферическое сосудистое сопротивление**
 - **емкость венозной системы**
 - **объем циркулирующей крови**

Для резистивных сосудов характерно:

**высокое сопротивление и малая емкость,
через влияние на резистивные сосуды осуществляется регуляция ОПСС.**

Для емкостных сосудов характерно:

**низкое сопротивление и большая емкость,
через влияние на емкостные сосуды (и величину ОЦК)
осуществляется регуляция венозного возврата.**

Скорость действия системных регуляторных механизмов при отклонении показателей гемодинамики от нормы

• действие

Кратковременные механизмы
нервные сосудодвигательные реакции

через несколько секунд
и недолго

Промежуточные механизмы
- сдвиг между фильтрацией
и реабсорбцией в микроциркуляции,
-активация ангиотензина

максимум через 20 минут
и довольно длительно

Долговременные механизмы
задержка жидкости в организме

максимум через несколько суток
и длительно

Основные виды шока

Вид шока	Основные причины
Гиповолемический	Кровотечение Ожоги Кишечная непроходимость Панкреонекроз Перитонит
Кардиогенный	Инфаркт миокарда Аритмии
Экстракардиальный обструктивный	Массивная ТЭЛА Тампонада сердца Напряженный пневмоторакс Ущемленная диафрагмальная грыжа Расслаивающая аневризма восходящей аорты
Перераспределительный	Сепсис Анафилактические реакции Нейрогенные причины: травма спинного мозга, спинномозговая анестезия Надпочечниковая недостаточность

Норма:

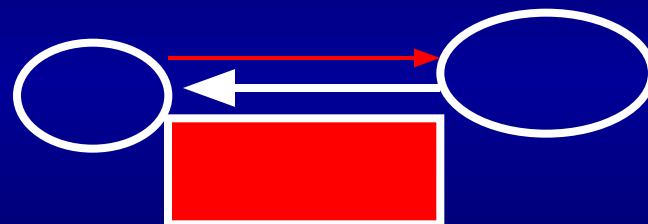


Первичные причины нарушений при основных виды шока

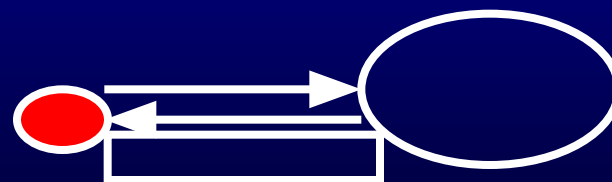
- Гиповолемический шок
- снижение ОЦК



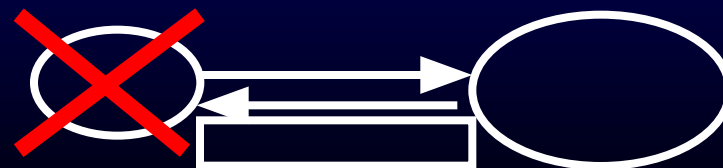
- Перераспределительный шок
- снижение ОПСС,
увеличение венозной емкости



- Кардиогенный шок
- снижение СВ



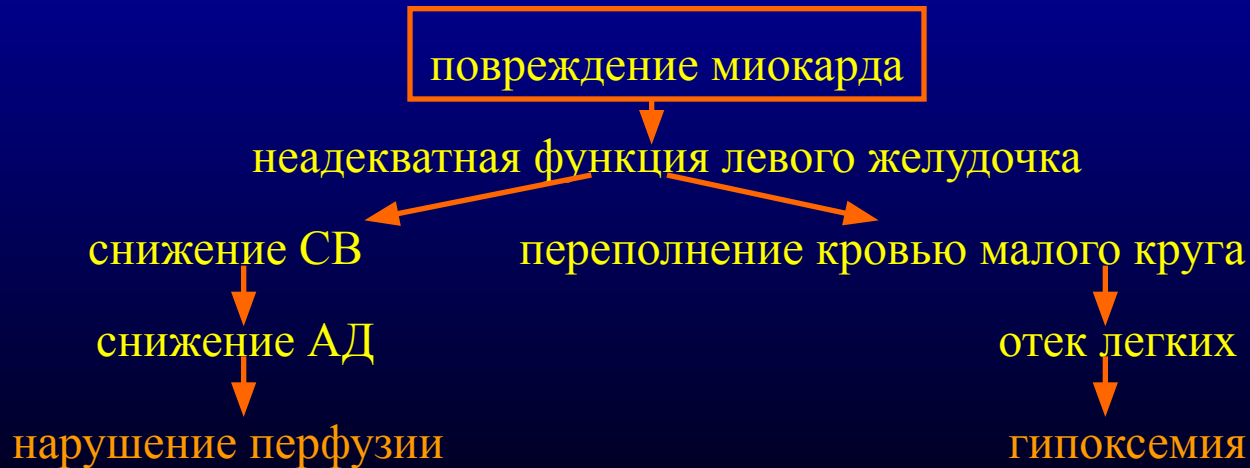
- Обструктивный шок
- препятствие сердечному выбросу



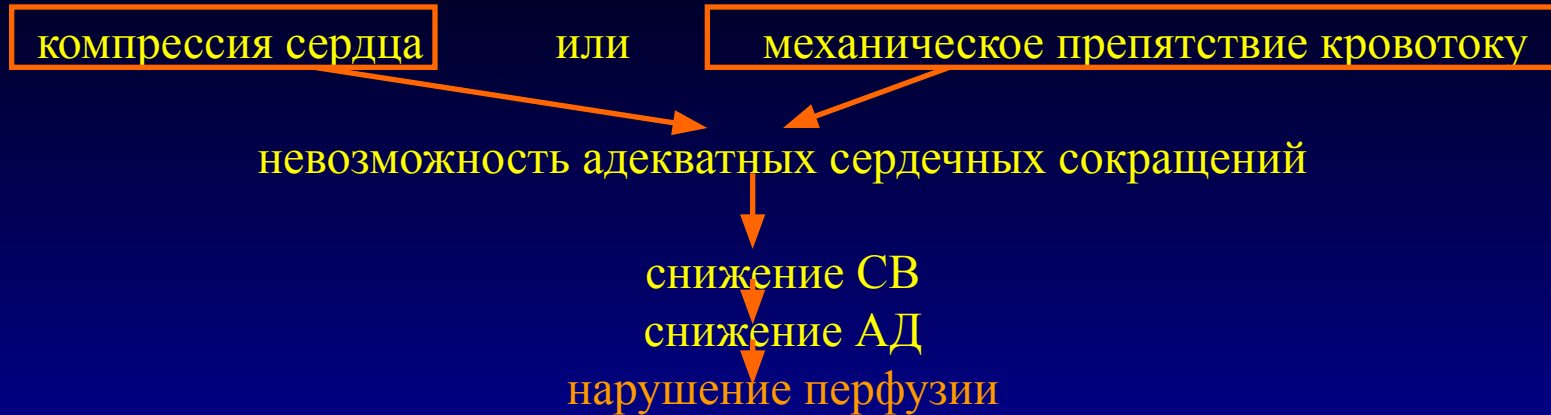
Гиповолемический шок



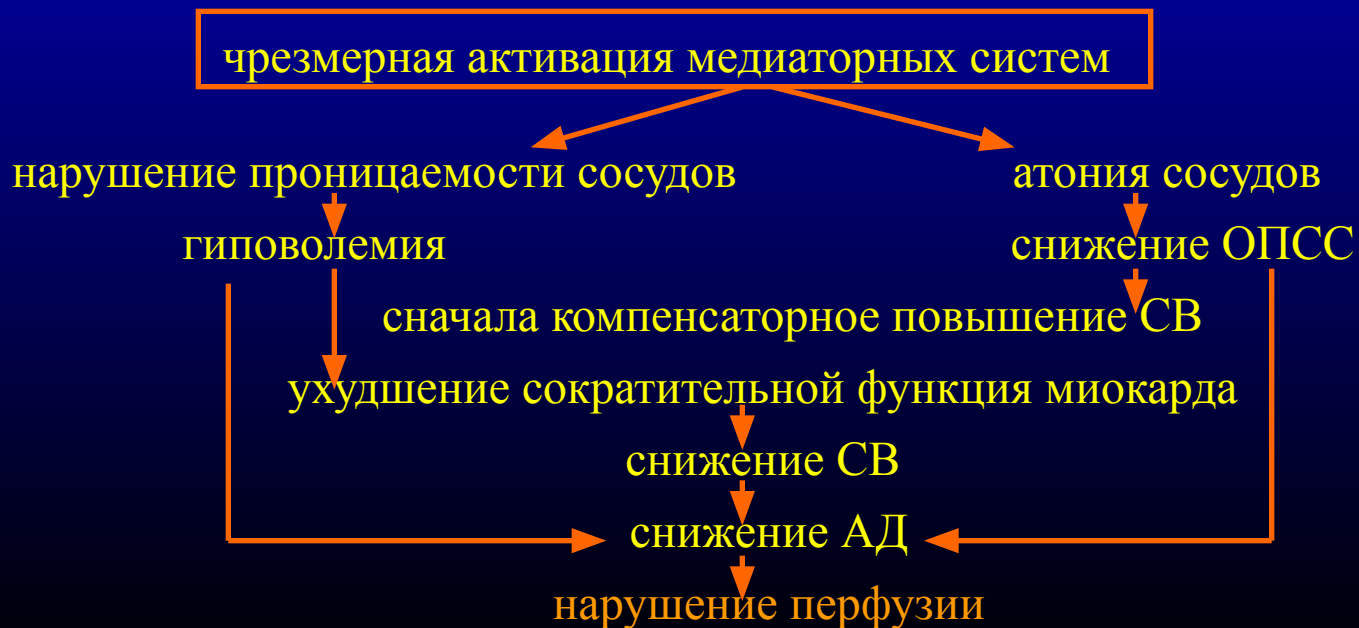
Кардиогенный шок



Экстракардиальный обструктивный шок



Септический шок



Гипоадреналовый шок

Стресс на фоне надпочечниковой недостаточности

↓
недостаток кортикостероидов

↓
атония сосудов

↓
снижение СВ

↓
снижение АД

↓
нарушение перфузии

Неврогенный шок

потеря тонуса сосудов

↙
расширение артериол

↘
снижение ОПСС

↘
расширение вен

↙
увеличение емкости сосудистого русла

↓
уменьшение венозного возврата

↓
снижение СВ

↓
снижение АД

↓
нарушение перфузии

Анафилактический шок

повторное введение аллергена

высвобождение биологически активных субстанций

потеря тонуса сосудов

снижение СВ

снижение АД

нарушение перфузии

Гемотрансфузионный шок

трансфузия несовместимой крови

массивный внутрисосудистый гемолиз

потеря тонуса сосудов

ДВС

обтурация почечных канальцев

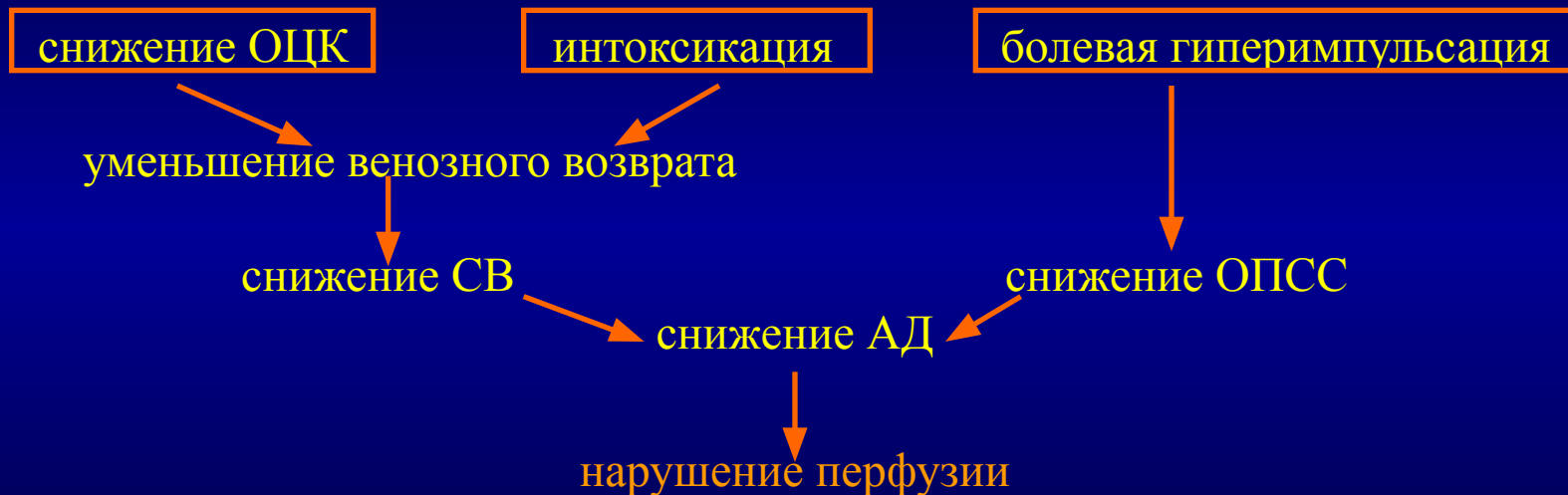
снижение СВ

снижение АД

острая почечная недостаточность

нарушение перфузии

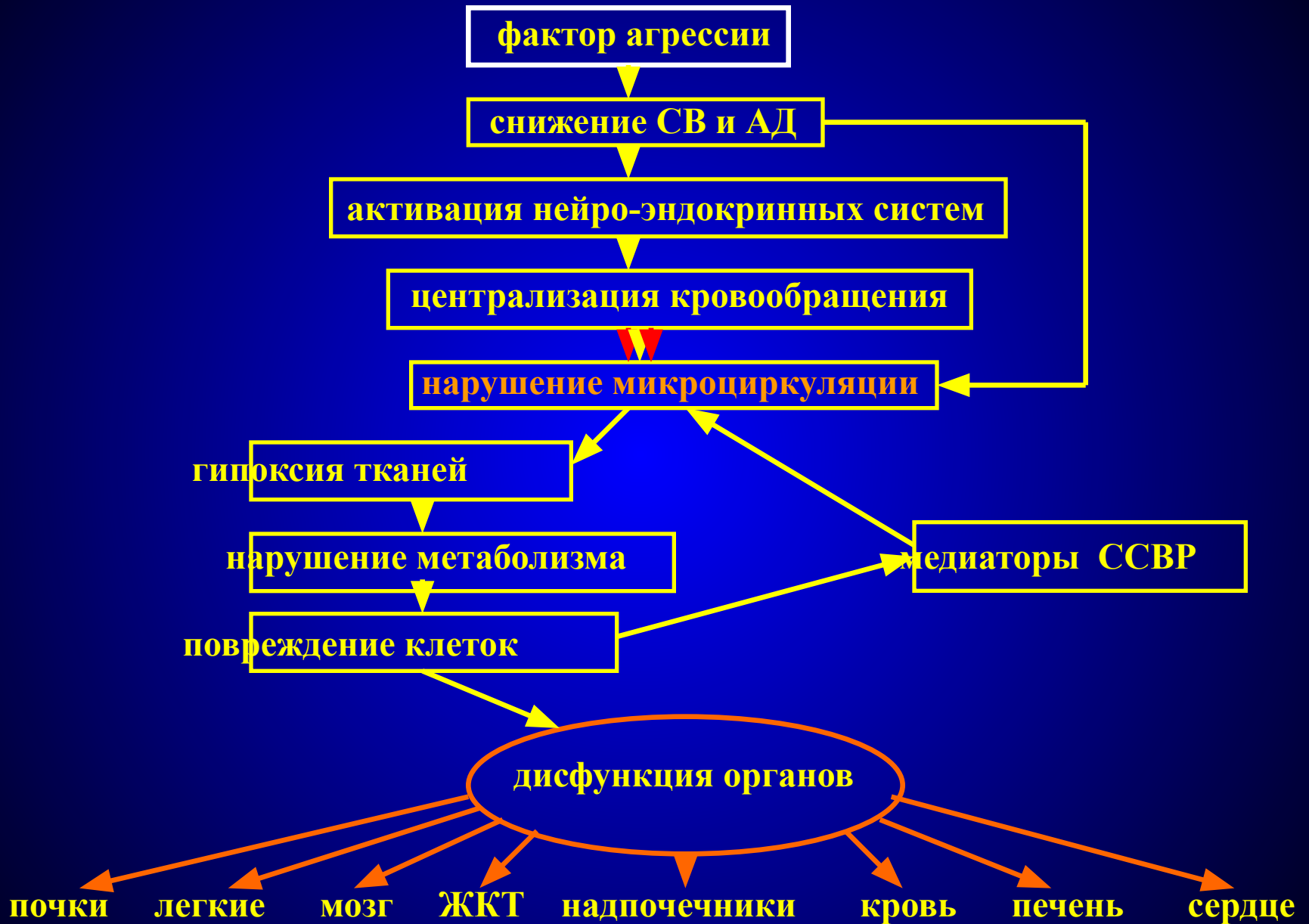
Травматический шок



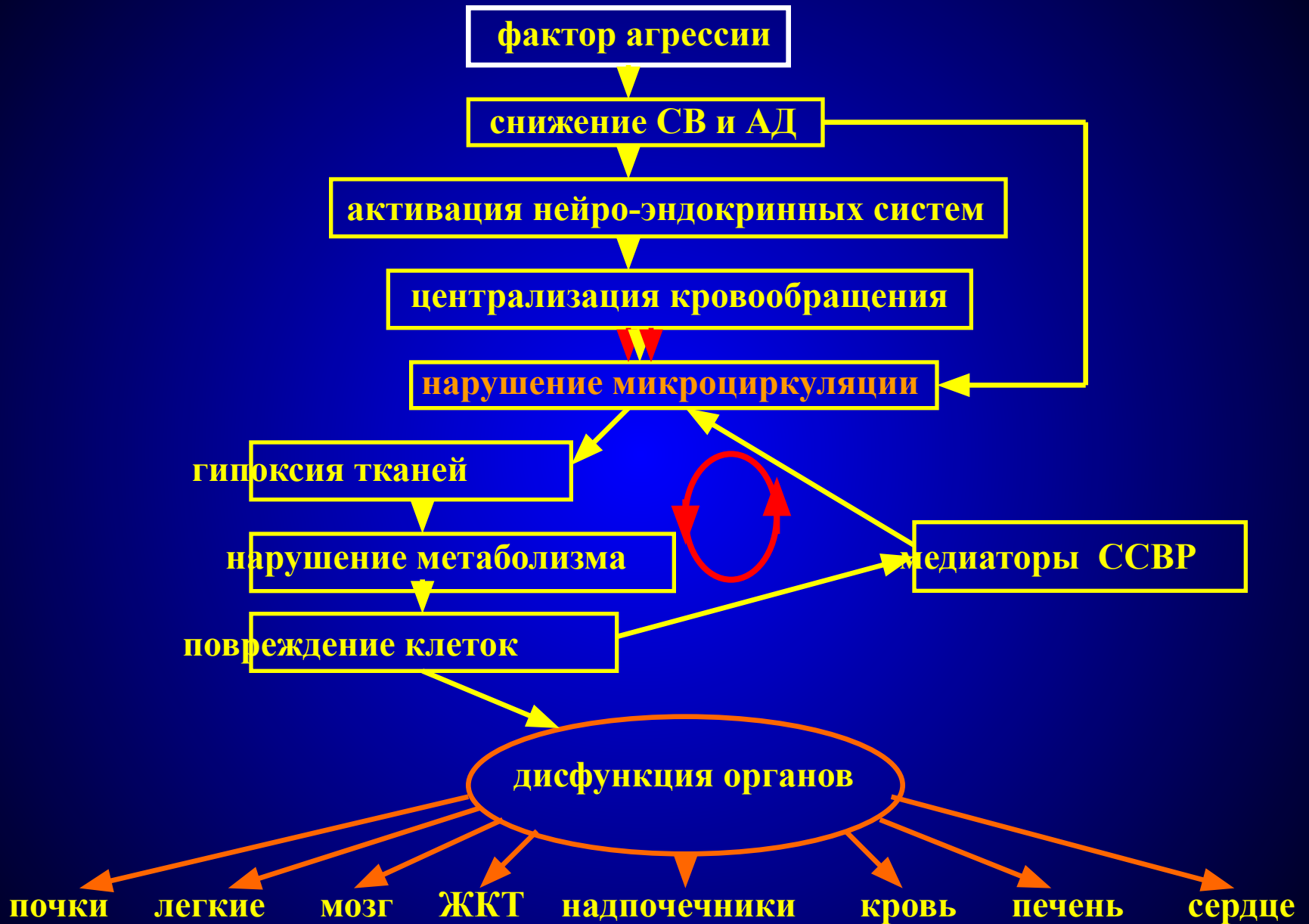
Нейрогенная теория

- ▶ (доминировала с 30 до 70 х. годов) На основании концепции шока – нейрогенной принято было выделять 2 фазы: эректильную и торпидную. Сегодня эта точка зрения радикально пересмотрена. Выраженное психоэмоциональное и двигательное возбуждение после тяжелых механических повреждений бывает крайне редко (на войне 2-4 % , в мире время до 8% всех случаев шока) и, как правило, сопровождается сенситивно неустойчивых людей.

Патогенез шока



Патогенез шока



Характеристика стадий шока

Стадия	Клиническая характеристика	Лечебная тактика, прогноз
Легкая, латентная, прешока	Общее состояние – нормальное, может быть небольшая заторможенность, ЧСС до 100/мин., АД сист. 95-100 мм, температура тела нормальная	Интенсивной протиковошковой терапии не требуется, прогноз - благоприятный
Средней тяжести, ранняя, обратимая, компенсированная	Общее состояние – тяжелое, АД ниже 90 мм, тахикардия, одышка, олигурия, холодная липкая кожа, сухость слизистых оболочек, снижение мышечного тонуса, угнетение рефлексов	Срочная энергичная продолжительная противошоковая терапия
Тяжелая, промежуточная, прогрессирующая	Общее состояние – крайне тяжелое, АД ниже 75 мм, ЧСС –120-160/мин, пульс слабого наполнения, анурия, холодная цианотичная кожа, температура тела снижена, заостренные черты лица, отсутствие сухожильных рефлексов	Немедленное высокоинтенсивное продолжительное лечение с применением ИВЛ. Прогноз очень серьезный
Рефрактерная, необратимая, терминальная	Сознание отсутствует, АД и пульс на периферии – не определяются, дыхание поверхностное, редкое, полиорганная недостаточность	Интенсивная терапия неэффективна. Прогноз – неблагоприятный

Диагностика шока

- Снижение АД

- Признаки резкого ухудшения перфузии:
холодная кожа, покрытая липким потом,
изменение психического статуса от спутанности сознания и сонливости до
комы,

- олиго- или анурия и недостаточное наполнение капилляров кожи

- Частый малый пульс или отсутствие пульса на периферии

- Снижение температуры тела

- Учащение или замедление дыхания

- Признаки ДВС

индекс шока – отношение ЧСС к величине систолического АД

Мониторинг при шоке:

- артериальное давление;

- частота сердечных сокращений;

- интенсивность и глубина дыхания;

- диурез;

- газы крови и электролиты плазмы;

- центральное венозное давление ЦВД;

- давление заклинивания в легочной артерии ДЗЛА
при тяжелом шоке и неясной его причине

Основные направления лечебных мероприятий при шоке

- **Устранение причины шока**

(остановка кровотечения, эффективное обезболивание, дренирование гнойного очага и т.д.)

- **Восстановление эффективного ОЦК**

(инфузионная терапия)

- **Повышение сократимости миокарда**

(адренергические лекарственные средства - допамин, добутамин, адреналин, норадреналин и др.)

- **Регуляция сосудистого тонуса**

(сосудорасширяющие средства - нитропруссид, нитроглицерин и др.)

- **Устранение гипоксии органов и тканей**

(оксигенотерапия, купирование гипертермии, ИВЛ)

- **Коррекция нарушенных обменных процессов**

(экстренная коррекция электролитных нарушений, особенно уровня калия и кальция, гипергликемии, ацидоза)

- **Профилактика и лечение различных органных осложнений**

(острая сердечная, почечная и печеночная недостаточность, респираторный дистресс-синдром, ДВС-синдром, вторичные желудочно-кишечные кровотечения из острых эрозий, сепсис)

**Основная цель
интенсивной терапии шока –**

**ОПТИМИЗАЦИЯ
транспорта кислорода**

**Реализуется с помощью
гемодинамической и респираторной поддержки**

Патогенетическое действие инфузионной терапии при шоке

Поддержание оптимального уровня ОЦК, стабилизация гемодинамики, восстановление нормального распределения жидкости между водными секторами

Улучшение микроциркуляции, улучшение доставки кислорода к клеткам, уменьшение реперфузионных повреждений

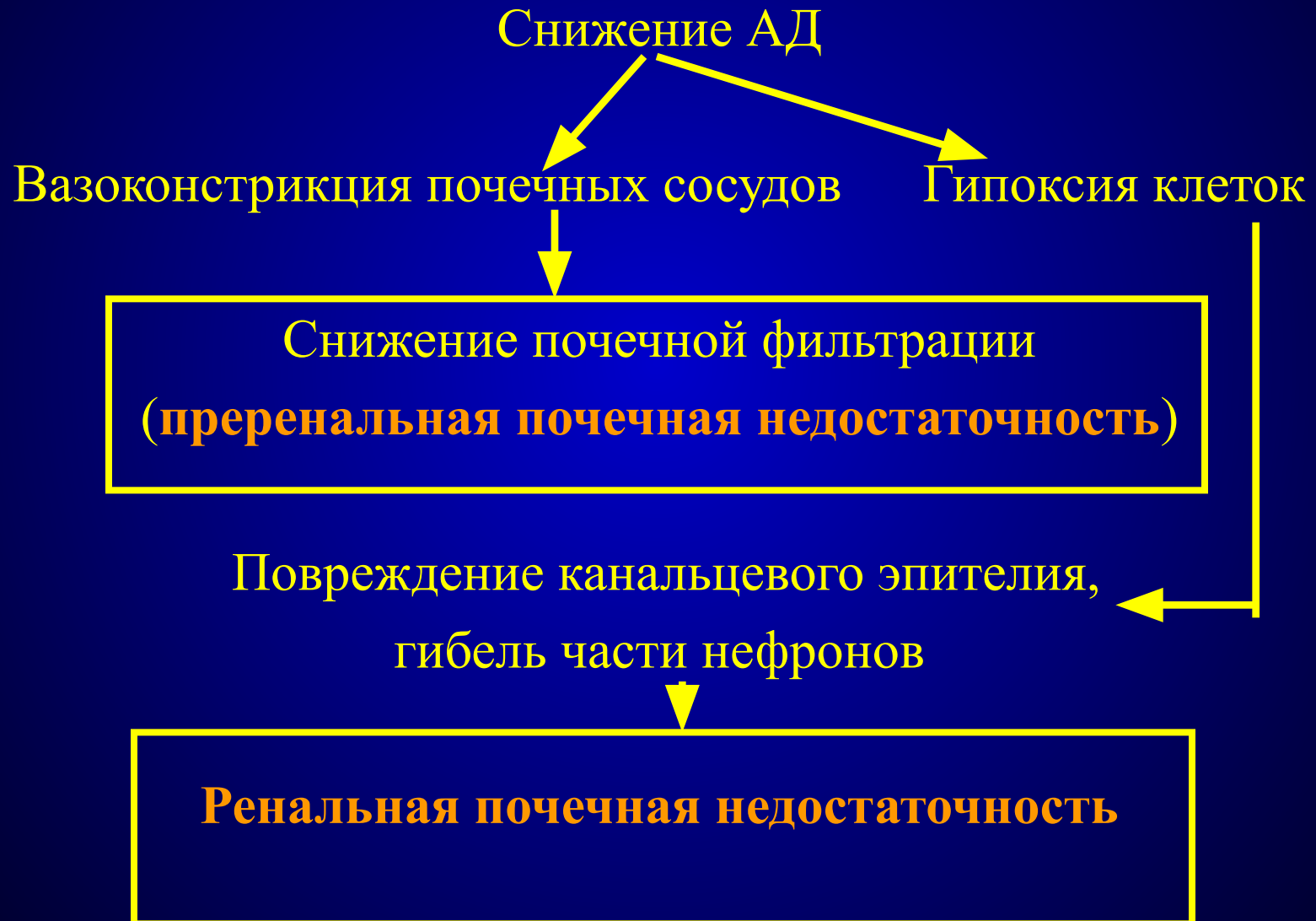
Улучшение метаболизма в клетках и предотвращение активации каскадных систем

Всегда используют комбинацию кристаллоидных и коллоидных растворов !!

Органы-мишени при шоке

- **Почки**
- **Легкие**
- **ЦНС**
- **Сердце**
- **ЖКТ**
- **Кровь**
- **Печень**

Патогенез повреждения почек при шоке



Патогенез повреждения легких при шоке острый респираторный дистресс- синдром

токсины и медиаторы

**повреждение альвеоло-капиллярной
мембраны**

и легочного эндотелия

потеря сурфактанта

увеличение проницаемости сосудов

спадение альвеол

некардиогенный отек легких

ГИПОКСЕМИЯ

ГИПОКСИЯ

**Патогенез повреждений органов ЖКТ при
шоке**

Перераспределение кровотока

ишемия слизистой оболочки ЖКТ

изъязвление слизистой желудка

повреждение энтероцитов

повышение кишечной проницаемости

транслокация бактерий и токсинов

желудочные кровотечения

инфекционные осложнения

Патогенез повреждений печени при шоке

Ишемическое повреждение гепатоцитов

Цитолиз

Маркер:

повышение индикаторных ферментов

нарушение обмена билирубина

желтуха

ухудшение функции детоксикации

нарастание интоксикации

снижение синтеза альбумина,

гипопротеинемия

факторов свертывания крови и пр.

коагулопатии

Патогенез повреждений системы крови при шоке

Нарушение белкового обмена



Нарушение функций крови:

- Транспортной
- Буферной
- Иммунной
- Свертывания и фибринолиза



формирование внутрисосудистых сгустков в микроциркуляторном русле



потребление факторов свертывания и тромбоцитов



значительное замедление свертываемости крови



геморрагический синдром

Патогенез повреждений сердца при шоке

повышение нагрузки на сердце

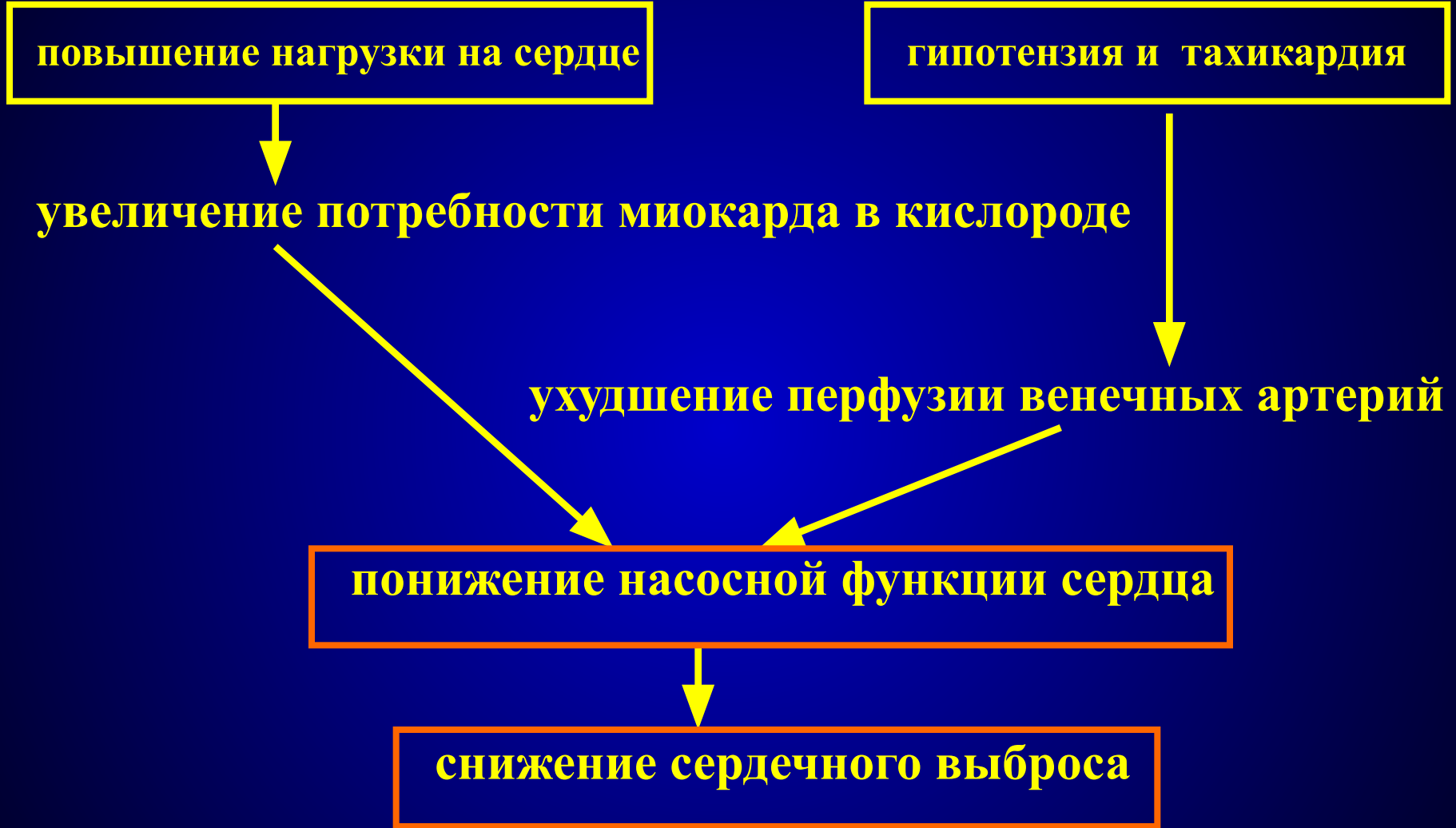
гипотензия и тахикардия

увеличение потребности миокарда в кислороде

ухудшение перфузии венечных артерий

понижение насосной функции сердца

снижение сердечного выброса



Диагностические критерии дисфункции органов и систем

Система	Диагностические критерии
ЦНС	Шкала Глазго менее 14 баллов
Дыхательная система	Необходимость оксигенотерапии или ИВЛ для поддержания pO_2 выше 60 мм
Сердечно-сосудистая система	Сердечный индекс менее 2,5 л/ мин/ м ² Необходимость инотропной терапии для поддержания АД
Почки	Уровень креатинина выше 110 мкмоль/л Интенсивность мочевыделения менее 30 мл/час
Печень	Уровень билирубина выше 34 ммоль/л Превышение уровня АСТ и АЛТ в 2 раза
Кишечник	Динамическая кишеч. непроходимость, рефрактерная к медикаментозной терапии в течение 8 ч и более
Система гемостаза	Уровень тромбоцитов менее $150 \times 10^9/л$ Уровень фибриногена ниже 1 г/л Уровень МНО более 1,25



ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

ЭТО ВЫЗВАННОЕ ТРАВМОЙ,
ТЯЖЕЛОЕ, УГРАЖАЮЩЕЕ
ЖИЗНИ СОСТОЯНИЕ
ПОСТРАДАВШЕГО. Пусковое
звено травматической болезни.

Травматическая болезнь

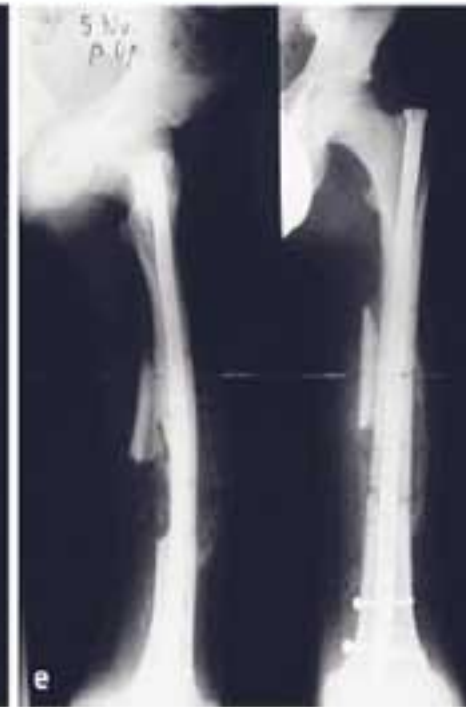
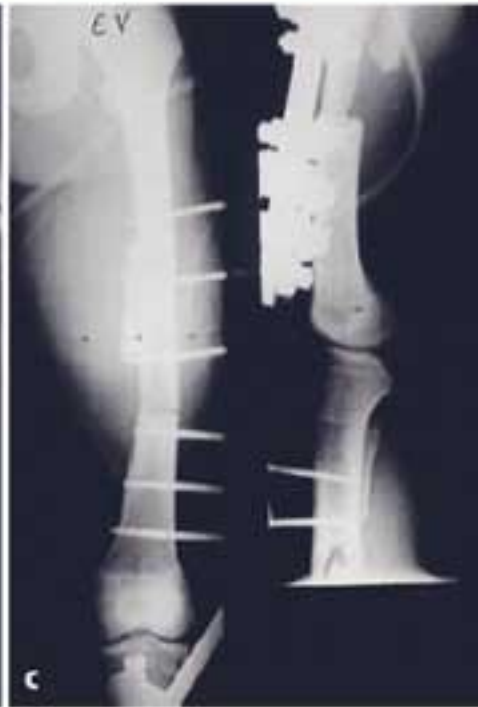
- ▶ **Травматическая болезнь** – это жизнь поврежденного организма от момента травмы до выздоровления или гибели. Она характеризуется наличием раны, совокупностью вызванных ею местных и общих патологических и адаптационных процессов, снижением трудоспособности пострадавших.

Различают: **шоковый период** (от нескольких часов до 1 суток).

- ▶ - **период относительной адаптации** и опасности возникновения осложнений (1 ая неделя после травмы)
- ▶ - период поздних осложнений (продолжительностью несколько недель).
- ▶ - **период окончательного выздоровления и реабилитации** (продолжительностью от нескольких недель до многих месяцев и лет).



a









Травматический шок во время боевых действий.





Фазы течения шока.

1. Централизация кровообращения.
2. Децентрализация кровообращения.
3. Рефрактерное состояние (необратимый шок).





Стадии шока



▶ **1 степень.** АД – ниже 90 мм.рт.ст.
Тахикардия. Кровопотеря до 1 литра.
Диурез снижен. Состояние средней тяжести.

▶ **2 степень.** АД – 90-70. Тахикардия.
Кровопотеря 1-1.5л. Диурез резко снижен.
Состояние тяжелое.

▶ **3 степень.** АД – 70-50. Брадикардия.
Кровопотеря 1.5-2л. Анурия. Тяжелое состояние.

▶ **4 степень.** Преагония. Агония.
Клиническая смерть.

4 степень.

- ▶ Преагония резкое снижение АД ниже 50 мм. рт.ст. Пульсация на сонных артериях, нитевидный пульс. Патологический тип дыхания (Чайн-Стокса или Биота). Резкая бледность или синюшность. Сознание отсутствует или сомнолентное.
- ▶ Агония. Пульс и АД не определяются, дыхание агональное (редкое судорожное с открытым ртом с резким максимальным вдохом и быстрым выдохом. Сознание утрачено.
- ▶ Клиническая смерть. Отсутствие сознания, арефлексия, остановка сердца, отсутствие дыхания. Продолжительность состояния 5-7 мин, затем наступает биологическая смерть.

Кровопотеря при закрытых повреждениях конечностей.

- ▶ Бедро-1-1.5 литра.
- ▶ Голень 500-1 литр.
- ▶ Таз 1.5-2 литра.
- ▶ Таз с повреждением внутренних органов – 2-3 литра.
- ▶ Предплечье – 500 мл.
- ▶ Плечо – до 1 литра.
- ▶ Ребро 250 мл.



Лабораторная диагностика

1. Снижение ОЦК.

Уменьшение сердечного выброса и увеличение общего периферического сопротивления (исследование гемодинамики).

2. Снижение эритроцитов.

3. Снижение гемоглобина.



Этапное лечение шока

- ▶ Догоспитальная реанимация
- ▶ Операция – реанимация
- ▶ Интенсивная терапия
- ▶ Реабилитационное лечение.

**Первый догоспитальный
этап.**



- ▶ **Догоспитальный** этап включает мероприятия, которые должны начинаться в неотложном порядке на месте происшествия.
- ▶ восстановление и непрерывное поддержание проходимости верхних дыхательных путей – санация ротоносоглотки, введение воздуховодной трубки.
- ▶ Обеспечение адекватного газообмена – оксигенотерапия, ИВЛ,
- ▶ Временная остановка наружного кровотечения.
- ▶ Иммобилизация подручными средствами.

- ▶ **В специализированной машине скорой помощи – аспирация из трахеи и бронхов, интубация трахеи. ИВЛ аппаратом или мешочком Амбу. Ликвидация гиповолемии критической степени (струйное введение кристаллоидов и коллоидов в 2 вены). Устранение ацидоза (трис – буфер, лактосоль) внутривенно струйно.**
- ▶ **Обезболивание – наркотические и ненаркотические анальгетики.**
- ▶ **Транспортная иммобилизация стандартными шинами (лестничные шины, пневматические шины, специальный «вакуумный» матрац-носилки.**

Второй (стационарный) этап.

- ▶ Обеспечение адекватного газообмена.
- ▶ Задачи срочной и полной диагностики.
- ▶ Неотложные оперативные вмешательства.





Задачи 2 этапа
срочная и полная диагностика.

При повреждении :

- **череп и головного мозга** – неврологический осмотр, рентгенография, компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс, люмбальная пункция, эхоэнцефалография, наложение поисковых фрезевых отверстий.
- **груди** – физикальное исследование, рентгенография, пункция плевральной полости, дренирование плевральной полости.
- **живота** - физикальное исследование, рентгенография, ляпороцентез.
- **таза** физикальное исследование, катетеризация мочевого пузыря, цисто-уретрография, почасовой контроль диуреза.
- **конечностей** - физикальное исследование, рентгенография. Ангиография.

По завершению диагностического этапа или параллельно с ним приступают к выполнению неотложных оперативных вмешательств.



Оперативное лечение

► **Высшая срочность** оперативного вмешательства: при ранениях сердца и крупных сосудов, профузных внутренних кровотечениях. В таких ситуациях недопустима даже малейшая задержка.

► **Срочные операции**, выполняемые по неотложным показаниям при повреждении внутренних органов грудной и брюшной полостей, при ранениях и травмах головы (внутричерепные гематомы).

► **Неотложные оперативные вмешательства.** Ранения, травмы, отрывы, размозжения конечностей, магистральных кровеносных сосудов. (Кровотечение можно остановить с помощью жгута и давящей повязкой).

A photograph of an operating room. In the foreground, a patient's arm is visible with several medical sensors and wires attached. In the background, several medical professionals in green scrubs are working. There are various pieces of medical equipment, including monitors and IV stands. The room is brightly lit with blue curtains in the background.

Третий этап

- ▶ Установка и фиксация дренажей.
- ▶ Адекватный газообмен.
- ▶ Восполнение кровопотери.
- ▶ Реабилитация

Содержание интенсивного лечения.

- ▶ **Кровопотеря.** Для быстрого восстановления ОЦК требуется высокая объемная скорость инфузия плазмозамещающих растворов, чтобы не допустить гиповолемической остановки «пустого сердца». Объемная скорость инфузии достигает 200-250 мл\мин. Начатую инфузионную терапию можно считать адекватной, если не позднее чем через 10 мин удастся определить АД, а в последующем (15 мин) оно поднимается выше 70 мм.рт.ст.
- ▶ Задачу адекватного восполнения острой кровопотери можно считать решенной, если не позднее 1 –1.5 часа после окончательной остановки кровотечения полностью нормализуется АД, ЧСС становится меньше 100 уд в 1 мин., гематокритное число поднимается до 0.3, содержание гемоглобина – до 100 г\л, эритроцитов до $3.5 \cdot 10^{12}$ /л.
- ▶ Из инфузионных сред наилучшим волемическим и гемостатическим эффектом обладает плазма.
- ▶ Полигюкин, желатиноль, макродекс и другие коллоиды относительно хорошо возмещают объем. Однако допустимый максимальный объем ограничен 1 –1.5 л. превышение этого объема может вызвать нарушение свертываемости крови, анафилактическую реакцию и декстрановый ожог почек. Целесообразней использовать крахмалы (стабизол, хес, рефортан).

- ▶ **При кровопотере до 1 литра можно ограничиться вливанием коллоидных и кристаллоидных растворов.**
- ▶ **При кровопотере до 2 л – переливание крови и плазмозаменителя требуется в объемном соотношении 1-1.**
- ▶ **При кровопотере более 2 л – 2 объема донорской крови и 1 объем, а коллоидного раствора.**
- ▶ **Количество вводимой жидкости должно превышать объем кровопотери в 1,5 – 2 раза.**

- ▶ *В качестве донорской крови используют эритроцитарную массу, взвесь, цельную кровь (в военное время). Синтетический аналог крови – перфторан «голубая кровь».*
- ▶ *Наилучшей средой для восполнения кровопотери следует считать собственную кровь больного. Реинфузии показаны при массивном кровотечении в плевральную и брюшную полости.*
- ▶ *Общий объем переливаемой жидкости не должен превышать 30 – 40 мл\кг.сут.*
- ▶ *Спустя 2 суток для улучшения реологических свойств крови целесообразно использовать реополиглюкин (400 мл\сут), гепарин (10000 –15000 ЕД\сут), трентал (300 мг/сут).*

Лечение ОДН.

- ▶ При тяжелых повреждениях носит индивидуальный характер и проводится в строгом соответствии с этиологическими принципами.
- ▶ **Оксигенотерапия** полезна при тех формах ОДН, которые сопровождаются сниженным содержанием кислорода (гипоксемией) и повышенным содержанием углекислого газа (гиперкапния) в кровяном русле .

Фармакологическая коррекция

- ▶ Противопоказано внутривенное капельное вливание норадреналина и мезатона при некупированных явлениях шока и неликвидированной гиповолемии, так как они усугубляют периферическую вазоконстрикцию и способствуют развитию дегенеративных изменений в тканях.
- ▶ Показано применение кортикостероидов в больших дозах, которые увеличивают силу сердечных сокращений, нормализует тонус микрососудов, и улучшают перфузию тканей.

Обезболивание .

- ▶ компонент комплексной реанимационной терапии травматического шока.
- ▶ При переломах костей используют новокаиновые блокады (блокада места перелома, футлярная, проводниковая), парентеральное введение анальгетиков, седативных средств, ингаляционные методы общей анестезии. Обезболивание подразумевает и своевременную и правильную иммобилизацию поврежденных сегментов.

Общая анестезия показана при:

- ▶ тяжелых повреждений черепа и головного мозга (трепанация черепа).
- ▶ Травмах лица с переломами челюстей.
- ▶ Повреждение шей (разрывы гортани, трахей, пищевода, ранениях сосудов).
- ▶ Ранениях и тупых травмах живота с повреждением внутренних органов.
- ▶ Ранениях и травмах груди (продолжающееся кровотечение, напряженный пневмоторакс).
- ▶ Повреждение конечностей с обширными повреждениями мягких тканей, магистральных сосудов. Отрывы и размозжение крупных сегментов.











Жировая эмболия.

От тяжелых осложнений травматической болезни погибает от 15 до 20% пострадавших с политравмой. Одним из этих осложнений является синдром жировой эмболии

Жировая эмболия - это множественная окклюзия кровеносных сосудов каплями жира.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ

- ▶ Наиболее часто жировая эмболия регистрируется, при переломах бедра, голени (особенно открытых), размождении жировой клетчатки, обширных скальпированных ранах.
- ▶ Установлено, что жировая эмболия:
 - в 58-85% случаев встречается при тяжелом травматическом шоке;
- ▶ — в 90% случаев морфологически определяется у пациентов с переломами длинных трубчатых костей (но лишь у 3-4% развивается клиника синдрома жировой эмболии).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

- ▶ Непосредственная причина нарушения жирового обмена до сих пор не выяснена. Начальным звеном в патогенезе жировой эмболии можно считать расстройство микроциркуляции с изменениями реологических свойств крови. Замедление кровотока из-за гиповолемии, гипоксия — характерные черты любого критического состояния. Именно поэтому жировая эмболия может осложнять большинство из них.

К факторам риска развития жировой эмболии следует отнести:

- ▶ – травматический шок 2-3 ст.;
- ▶ — гипотензию при систолическом артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст. длительностью более 30 мин;
- ▶ — тяжелую механическую травму костей таза, голени и бедра;
- ▶ — размозжение конечностей и раздробление костей;
- ▶ — отсутствие или недостаточность транспортной иммобилизации;
- ▶ — транспортировку больного в острый период травматической болезни из одного лечебного учреждения в другое.
- ▶ — частые попытки репозиции переломов, травматичную операцию.

КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

- ▶ — молниеносная, которая приводит к смерти больного в течение нескольких минут;
- ▶ — острая, развивающаяся в первые часы после травмы;
- ▶ — подострая — с латентным периодом от 12 до 72 часов.

Клинически же весьма условно выделяют легочную, церебральную и, наиболее часто встречающуюся, смешанную формы.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

- ▶ После "светлого промежутка" продолжительностью от 3-6 ч до 3-4 дней появляется нарушение сознания, психические нарушения (эмоциональная неуравновешенность, возбуждение, бред, делирий, кома).
- ▶ — преходящая грубая очаговая неврологическая симптоматика, умеренно выраженные менингеальные симптомы. В тяжелых случаях может появляться грубая очаговая патология — парезы и параличи.

- рано возникающая острая дыхательная недостаточность;
- стойкая немотивированная тахикардия (выше 90 в мин) считается ранним признаком развития синдрома жировой эмболии. В более тяжелых случаях — тахиаритмии и синдромом малого выброса, связанные как с непосредственным поражением миокарда гипоксического, дисциркуляторного и эндотоксического характера, так и с легочной гипертензией.
- петехиальные высыпания специфической локализации (на коже щек, шеи, груди, плечевого пояса и в конъюнктиве. Считается, что они являются проявлением капилляропатии вследствие действия свободных жирных кислот. Появляются на 2-3 сутки (или через 12-18 часов после ухудшения состояния больного) и подвергаются обратному развитию к концу 1 недели;
- гипертермия по типу постоянной лихорадки (до 39-40°C.);
- Инструментально-лабораторные критерии:
 - наличие капель нейтрального жира размером 6 мкм в биологических жидкостях.

Петехиальная сыпь



- ▶ – диффузная инфильтрация легких при рентгенологическом исследовании, совпадающая с картиной "снежной бури".
- ▶ — стойкая немотивированная анемия, причинами которой являются патологическое депонирование крови и токсический распад эритроцитов;
- ▶ — характерная картина глазного дна, : на фоне отечной сетчатки вблизи сосудов видны округлые, нерезкие облаковидные белесовато-серебристые пятна. Они постепенно увеличиваются, не вызывая глубоких нарушений и подвергаются обратному развитию к концу первой недели;
- ▶ — изменения в моче характерные для гломерулонефрита. Может развиться высокая азотемия;

ПРОФИЛАКТИКА

- ▶ — своевременное оказание квалифицированной помощи пострадавшим на месте происшествия;
- ▶ — адекватная иммобилизация с применением вакуумного матраса или пневматических шин;
- ▶ — щадящая транспортировка специализированным транспортом;
- ▶ — ранняя адекватная, в том числе и специально ориентированная реологическая дезагрегантная инфузионная терапия;
- ▶ — применение липотропных препаратов и веществ, препятствующих дезэмульгированию липидов (липостабила, спирта, являющегося чрезвычайно хорошим профилактическим и лечебным средством по отношению к СЖЭ);
- ▶ — постоянный квалифицированный контроль за состоянием.

ЛЕЧЕНИЕ

- ▶ 1. Обеспечение адекватной доставки кислорода к тканям.
- ▶ 2. Инфузионная терапия системных расстройств включала растворы низкомолекулярных декстранов — реополиглюкина или реомакродекса (400-500 мл) с курантилом (20-40 мг) и тренталом (100-200 мг/сутки). Ликвидации ангиоспазма на периферии сосудистого русла также способствовало введение глюкозо-новокаиновой смеси (до 800 мл/сутки). Курсами назначали также сермион и инстенон.

ЛЕЧЕНИЕ

- ▶ 3. Дегидратационную терапию использовали при высоком внутричерепном давлении. Обязательным являлся контроль осмолярности плазмы крови.
- ▶ 4. Медикаментозная терапия гипоксии мозга, борьба с патологической импульсацией включала антигипоксанты (ГОМК), опиаты (промедол до 200 мг/сутки), барбитураты и др.
- ▶ 5. Ноотропная и метаболическая терапия. включала курсовое введение ноотропила, церебро-лизина, энцефабола, накома, глутаминовой кислоты, актовегина.
- ▶ 6. С целью коррекции системы коагуляции и фибринолиза применяли гепарин в дозе 20-30 тыс.ед./сут. Резкое угнетение фибринолиза, появление продуктов деградации фибрина, снижение тромбоцитов ниже 150 тыс. являлось показанием для переливания больших количеств (до 1 л/сут) свежезамороженной плазмы и фибринолизина (20-40 тыс. ед. 1-2 раза/сут).

ЛЕЧЕНИЕ

- ▶ 7. Защита тканей от свободных кислородных радикалов и ферментов включала интенсивную гормонотерапию (до 20 мг/кг преднизолона или 0,5-1 мг/кг дексаметазона в первые сутки). Применяли также ингибиторы протеаз (контрикал — 300 тыс. ед/сут в свежезамороженной плазме), антиоксиданты (ацетат токоферола — до 800 мг/сут, аскорбиновая к-та — до 5 г /сут).
- ▶ 8. С целью восстановления физиологического растворения дезэмульгированного жира в крови, профилактики дезэмульгирования применяли липостабил (50-120 мл/сут). Хорошим эмульгатором и необходимым компонентом лечения являлся этиловый спирт (40 мл 96° спирта в 200 мл 5% глюкозы).
- ▶ 9. Дезинтоксикационная и детоксикационная терапия включала форсированный диурез, плазмаферез. 10. Парентеральное и энтеральное питание. Для парентерального питания использовали 40% раствор глюкозы с инсулином, калием, магнием, аминокислотные препараты. Энтеральное питание назначали со 2-х суток. Применяли легкоусвояемые высококалорийные многокомпонентные смеси, включающие необходимый спектр микроэлементов, витаминов и энзимов.

ЛЕЧЕНИЕ

- ▶ Ранняя оперативная стабилизация переломов является важнейшим аспектом в лечении пациентов с синдромом жировой эмболии после скелетной травмы. Поэтому необходимо как можно раньше производить остеосинтез компрессионно-дистракционным аппаратом.

A large, bright orange and yellow mushroom cloud from a nuclear explosion, set against a black background. The cloud has a large, billowing top and a thick, dark stem. The text is overlaid on the upper part of the cloud.

Синдром длительного сдавления

- ▶ Клинические проявления этого синдрома впервые были описаны Н.И. Пироговым в работе "Начала общей военно-полевой хирургии" на основании наблюдений, проведенных им во время обороны Севастополя в Крымской войне 1854-1855 г.

- ▶ **Синдром длительного сдавливания** (СДС) - своеобразная тяжелая травма, обусловленная продолжительным сдавливанием (компрессией) мягких тканей. Характеризуется сложным патогенезом, сложностью лечения и высоким показателем смертности.







В патогенезе СДР наибольшее значение имеют факторы:

- ▶ 1. **Травматическая токсемия** (раздавленная мышечная ткань высвобождает 75%- миоглобина, 70%- креатинина, 66%- калия, 75% - фосфора).
- 2. **Болевое раздражение.**
- 3. **Плазмопотеря** (вторичная в результате массивного отека поврежденных конечностей).
- ▶ 4. **Внутрисосудистое свертывание крови**, запускаемое продуктами распада поврежденных клеток;

Метро «автозаводская»»



Место трагедии



Тушино





Классификация. (Э.А. Нечаев и соавт., 1993)

► По типу компрессии

Сдавливание:

- а) различными предметами, землей и др.;
- б) позиционное.

Размозжение.

► По локализации

Сдавливание:

- головы;
- грудной клетки;
- живота;
- таза;
- конечностей (сегментов конечностей).

► **По сочетанию**

СДС с повреждением:

- внутренних органов;
- костей и суставов;
- магистральных сосудов и нервов.

► **По степени тяжести**

Синдром легкой степени

Синдром средней степени

Синдром тяжелой степени

- ▶ **По периодам клинического течения**
 - Период компрессии**
 - Посткомпрессионный период:**
 - а) ранний (1-е - 3-й сутки);
 - б) промежуточный (4-18-е сутки);
 - в) поздний (более 18 суток).

▶ **Комбинированные повреждения**

- СДС + ожог;
- СДС + обморожение;
- СДС + облучение ионизирующим излучением;
- СДС + отравление и другие возможные сочетания.

▶ **По развитым осложнениям**

СДС осложненный:

Клинические формы:



- ▶ **Крайне тяжелая**, возникающая при сдавлении обеих нижних конечностей в течение 6 и более часов. Клинические проявления быстро прогрессируют, приводя к гибели пострадавшего через 1-2 дня после травмы.
- ▶ **Тяжелая**. Развивается при сдавлении одной иногда обеих нижних или верхних конечностей. Позиция – 6 и более часов.
- ▶ **Средней тяжести**. Сдавление конечностей до 6 часов.
- ▶ **Легкая**. Сдавление мягких тканей отдельных сегментов конечности. Позиция – до 4 часов.



Клиническая картина

- ▶ **1 период** – ранний, или период гемодинамических расстройств (1-3 день болезни).
- ▶ **2 период** – промежуточный (с 3-4го дня до 8-12), характеризующийся развитием острой почечной недостаточностью.
- ▶ **3 период** – поздний (9-12 дней – 1-2 мес.). Преобладают местные симптомы повреждения мягких тканей.

Период компрессии (ранний): Пострадавшие в сознании, но нередко **развивается** депрессия. Жалобы обусловлены болями и чувством распираания в сдавленных участках тела, жаждой, затрудненным дыханием.

▶ Посткомпрессионный период.

Выделяют 3 периода.

▶ **Первый период - до 48 (72) часов** после освобождения от сдавления.

- ▶ Этот период локальных изменений и эндогенных интоксикаций. В это время в клинике заболевания преобладают проявления травматического шока: выраженный болевой синдром, психоэмоциональный стресс, нестабильность гемодинамики.
- ▶ Пострадавшие сохраняют сознание. После освобождения от сдавления жалуются на боли в поврежденных частях тела, общую слабость, головокружение, тошноту, жажду. Кожа покрывается холодным потом. Движения в конечностях ограничены из-за болей. Определяется тахикардия, гипотония, отсутствует аппетит.

- ▶ При осмотре поврежденных кожные покровы приобретают цианотичную окраску или **мраморный вид, несколько взбухают над неизменными участками кожи.** В местах сдавления имеются ограниченные гиперемизированные участки кожи, иногда с багрово-синюшным оттенком. На коже имеются кровоизлияния, ссадины, мацерации, гематомы и отпечатки давивших на тело предметов. Чем выраженнее отпечатки на коже, тем, была больше сила компрессии.
- ▶ В местах наибольшего сдавления мягких тканей иногда происходит отслойка эпидермиса с образованием фликтен, наполненных серозной или геморрагической жидкостью. На поврежденных конечностях нередко определяются плотные, резко болезненные при пальпации инфильтраты.

- ▶ При нарастании отека кожа становится бледной, холодной, блестящей. Ткани становятся напряженными, плотноэластической, местами «деревянистой» консистенции, иногда приобретает стеклянный вид. Пальпация поврежденных тканей вызывает сильную боль из-за резкого напряжения фасциальных футляров, обусловленного увеличением объема мышц, заключенных в них. Отек циркулярно охватывает всю конечность или только часть ее, непосредственно подвергшуюся сдавлению, и быстро распространяется на ягодицу и живот в случае повреждения нижних конечностей. В дальнейшем (5-10 сутки посткомпрессионного периода) на фоне комплексной терапии по мере уменьшения отека, напряжения, инфильтрации в мягких тканях чувствительность и движения в суставах могут постепенно восстанавливаться, а боли стихают.
- ▶ Для дифференциальной диагностики СДС и других патологических состояний очень показательна проба «лимонная корочка» /Комаров Б.Д., Шиманко И.И./ - указательным и большим пальцами собирается в складку кожу зоны, подвергшейся сдавлению, чего не наблюдается при отеках другого генеза.



EUINGUSH.com



- ▶ Кожные покровы над зоной поражения **имеют лимонно-желтый цвет** (вследствие рассасывающегося мышечного пигмента) с четкой границей при переходе в неповрежденную ткань.
- ▶ При выраженном отеке пульсация артерий в дистальных отделах конечности ослабевает или даже не определяется. Конечность становится холодной на ощупь. Боли в поврежденных конечностях и других частях тела наиболее выражены в течение первых 3-5 суток посткомпрессионного периода.
- ▶ Местные изменения поврежденных участков тела сопровождается резким снижением или выпадением всех видов чувствительности (болевой, тактильной, температурной), выраженность которых зависит от силы и продолжительности сдавления и его локализации.

- ▶ Частым проявлением синдрома длительного сдавления являются травматические невриты.
- ▶ Отек мягких тканей поврежденных конечностей сопровождается резкой кровопотерей.
- ▶ Изменения в мягких тканях сопровождаются эндогенной интоксикацией. При этом интоксикация проявляется недомоганием, вялостью, заторможенностью, тошнотой, повторной рвотой, сухостью во рту, повышением температуры тела до 38° С и выше.
- ▶ В раннем посткомпрессионном периоде синдрома длительного сдавления нередко развиваются явления дыхательной недостаточности. Эти явления могут быть обусловлены возникновением массивной жировой эмболии.

- ▶ Количество выделяемой мочи резко уменьшается. Она приобретает **лаково-красную окраску**, обусловленную выделением гемоглобина и миоглобина. Позднее моча становится **темно-бурого цвета**. В ней определяется большое количество белка, лейкоцитов, эритроцитов, а в осадке – цилиндров и цилиндроподобных глыбок аморфного миоглобина, кристаллов гематина.
- ▶ Появление в моче свежих эритроцитов следует рассматривать как результат тяжелого повреждения эндотоксинами сосудистого аппарата почечных клубочков в раннем периоде синдрома длительного сдавления. Другим показателем степени поражения почек служит наличие в моче лейкоцитов, число которых постепенно возрастает.

Промежуточный период.

- ▶ период острой почечной недостаточности, длится он с 3-4 до 8-12 дней. В это период кроме ОПН большую опасность для жизни представляет быстро прогрессирующая гипергидратация и гипопротеинемия (анемии).

- ▶ Клиническая картина ОПН.
- ▶ После некоторого улучшения самочувствия, которое наблюдается обычно на 2-3 день после травмы, состояние пострадавшего вновь ухудшается. Появляется головная боль, усиливается адинамия, заторможенность, в тяжелых случаях наступает коматозное состояние, появляются судороги, тахикардия или брадикардия. Пострадавших беспокоит тошнота, частая рвота, жажда. Иногда развивается интоксикационный парез кишечника с перитонеальными явлениями. Появляются боли в поясничной области, обусловленные растяжением фиброзной капсулы почек.

- ▶ Продолжает снижаться функция почек с развитием олигурии. В крови нарастает содержание остаточного азота, мочевины, креатинина, что служит предвестником развития уремии.
- ▶ Олигоанурическая фаза ОПН обычно длится 2-3 недели и при адекватном лечении постепенно сменяется фазой полиурии, которая сопровождается соответствующей клинической симптоматикой.

- ▶ Промежуточный период СДС характеризуется проявлением полиорганной недостаточности. При этом чаще всего развивается патология внутренних органов, обусловленная тяжестью самой травмы и эндогенной интоксикации. В это период СДС возникают: гнойно-резорбтивная лихорадка, анемия, миокардиодистрофия, пневмония, гипертензивные реакции, отек легких.
- ▶ Летальность в этом периоде может достигать 35% , несмотря на интенсивную терапию.

Поздний (восстановительный) период.

- ▶ Третий период - восстановительный начинается с 3-4 недели заболевания. В этот период СДС происходит постепенное восстановление функции пораженных органов. Темп его зависит от выраженности и тяжести СДС. Состояние пострадавших постепенно улучшается. Нормализуется температура тела. Пострадавших беспокоят боли в области травмы, ограничение движений в поврежденных конечностях.

Изменения тканей при СДР

- ▶ Длительное сдавливание и связанное с этим нарушение кровоснабжения, ведет к развитию **гангрены раздавленной конечности**.
- ▶ **Ограниченный некроз кожи** выявляется через 4-5 дней после травмы на месте небольшого раздавливания тканей. Омертвевшая кожа отторгается через 8-9 дней, на этом участке появляется рана с ровными краями.
- ▶ **Флегмона** в течение синдрома длительного сдавления, возникают с проникновением инфекции в поврежденные и раздавленные мышцы либо из поверхностных инфицированных кожных ссадин и ран, либо из ран, возникающих в связи с некрозом кожи или, наконец, из ран, специально нанесенных с целью ослабления напряжения тканей пораженной конечности. Особенностью этих флегмон является обширность их и трудность диагностики.

Лечение.



► **Первая помощь** При оказании помощи необходимо помнить, что освобождение от сдавления является началом болезни. Поэтому до освобождения из-под завала необходимо наложить жгут на основании конечности. После декомпрессии конечность должна быть туго забинтована (лучше использовать эластичный жгут). После бинтования снимается жгут. Конечность обкладывают пузырями со льдом. Дается щелочное питье (питьевая сода), горячий чай. Эвакуировать пострадавших необходимо только лежа.

Первая врачебная помощь.

Пострадавшему вводят наркотические и ненаркотические анальгетики, антигистаминные препараты (димедрол, супрастин и.т.д), сердечно-сосудистые средства (кофеин, камфара). Производятся футлярные блокады выше места наложения жгута, двухсторонние паранефральные блокады по А.В. Вишневскому

- ▶ инфузионная терапия, независимо от уровня АД, проверка и коррекция иммобилизации, введение обезболивающих и седативных средств.
- ▶ В качестве первых инфузионных сред желательно использовать реополиглюкин, 5% раствор глюкозы, 4% раствор гидрокарбоната натрия.

Квалифицированная помощь.

- инфузионная терапия, включающая обязательно использование свежезамороженной плазмы,
- низкомолекулярных декстранов / реополиглюкин/, дезинтоксикационных средств /гемодез и др./;
- экстракорпоральная детоксикация /плазмоферез, гемосорбция/;
- гипербарическая оксигенация с целью улучшения микроциркуляции и уменьшения степени выраженности гипоксии периферических тканей;
- гемодиализ аппаратами искусственной почки в период острой почечной недостаточности;
- оперативные вмешательства по показаниям - фасциотомии, некрэктомии, ампутации конечностей;
- диетический режим /ограничение воды и исключение фруктов/ в период острой почечной недостаточности.

Терапия в период эндогенной интоксикации без признаков острой почечной недостаточности:

- ▶ Инфузионная терапия в объеме не менее 2 литров в сутки. В состав трансфузионных сред должны входить:
 - ▶ · свежезамороженная плазма 500-700 мл/сут,
 - ▶ · раствор глюкозы с витаминами группы С, В 5% до 1000 мл,
 - ▶ · альбумин 5%-200 мл (5%-10%),
 - ▶ · раствор гидрокарбоната натрия 4% - 400 мл,
 - ▶ · дезинтоксикационные препараты,
 - ▶ · низкомолекулярные препараты (декстраны).
- ▶ Необходим строгий учет количества выделяемой мочи, при необходимости - катетеризация мочевого пузыря.

- ▶ ■ проведение экстракорпоральной детоксикации, прежде всего плазмофереза, показано всем больным, имеющим признаки интоксикации, длительность сдавления свыше 4 часов, выраженные локальные изменения поврежденной конечности независимо от площади сдавления.
- ▶ Сеансы гипербарической оксигенации (ГБО) 1-2 раза в сутки с целью уменьшения гипоксии тканей.
- ▶ Медикаментозная терапия:
 - стимуляция диуреза назначением диуретических средств (до 80 мг лазикса в сутки, эуфиллина),
 - применение дезагрегантов и средств, улучшающих микроциркуляцию (курантил, трентал, никотиновая кислота),
 - для профилактики тромбообразования и ДВС-синдрома назначается гепарин по 2500 ЕД п/к 4 р/сут,
 - антибактериальная терапия для профилактики гнойных осложнений,
 - сердечно-сосудистые препараты по показаниям.

Хирургическое лечение. (Тактика зависит от состояния и степени ишемии поврежденной конечности)

Различают 4 степени ишемии конечности:

- ▶ **1 степень** - незначительный индуративный отек мягких тканей и их напряжение. Кожа бледная, на границе поражения несколько выбухает над здоровой, **Признаков нарушения кровообращения нет. Показано консервативное лечение,** которое дает благоприятный эффект.

2 степень

- ▶ умеренно выраженный индуративный отек мягких тканей и их напряжение. Кожа бледная, с участками незначительного цианоза. Через 24-36 часов после освобождения от сдавления могут образовываться пузыри с прозрачно-желтоватым содержимым - фликтены, при удалении которых обнаруживается влажная нежно-розовая поверхность, Усиление отека в последующие дни свидетельствует о нарушении венозного кровообращения и лимфоотока.

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 снижается. Под эпидермисом обнажается влажная поверхность темно-красного цвета. Индуративный отек, цианоз быстро нарастает, что свидетельствует о грубых нарушениях микроциркуляции, тромбозе вен. Консервативное лечение в данном случае не эффективно, приводит к некротическому процессу. Необходимо производить широкие лампасные разрезы с рассечением фасциальных футляров для устранения сдавления тканей и восстановления кровотока. Развивающаяся при этом обильная раневая плазмопотеря снижает степень интоксикации.

4 степень

- ▶ – индуративный отек умеренно выражен, однако ткани резко напряжены. Кожные покровы синюшно-багрового цвета, холодные. На поверхности кожи эпидермальные пузыри с геморрагическим содержимым. После удаления эпидермиса обнажается цианотично-черная сухая поверхность. В последующие дни отек практически не нарастает, что свидетельствует о глубоком нарушении микроциркуляции, недостаточности артериального кровотока, распространенном тромбировании венных сосудов.
- ▶ **Широкая фасциотомия** в этих случаях 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 отделах конечности.

Синдром позиционного сдавления.

- ▶ Синдром позиционного сдавления является одной из "бытовых" разновидностей синдрома длительного сдавления, однако в отличие от последнего имеет ряд специфических особенностей: необходимо длительное пребывание больного в коматозном состоянии или в состоянии глубокого патологического сна, травма мягких тканей, чаще конечностей, обусловленная позиционным сдавлением массой тела при длительном пребывании пострадавшего в неудобном положении.

Патогенез.

- ▶ Механизм развития СПС сложен и связан с основными этиологическими факторами: отравлением веществами наркотического действия и позиционной травмой. Экзогенная интоксикация веществами наркотического действия (алкоголь, его суррогаты, угарный и выхлопной газы и т.д.) приводит к тяжелым нарушениям гомеостаза, с нарушением водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, нарушению макро-и микроциркуляции, нередко с развитием коллапса. Довольно часто это коматозное состояние сопровождается общим переохлаждением организма. Длительное коматозное состояние и позиционное сдавление тканей приводит как к местным изменениям в сдавленных тканях, так и к общей интоксикации.

Местные изменения характеризуются:

- ▶ 1.Нарушением циркуляции крови и лимфы, ишемией тканей, циркуляторной гипоксией, лимфостазом.
- ▶ 2.Нарушением тканевого метаболизма, ишемическим повреждением нервных клеток (ишемический неврит), нарушением жизнедеятельности и гибелью мягких тканей.
- ▶ 3.Повреждением лизосомных мембран и выходом в кровь продуктов протеолиза (миоглобин, креатинин, гистамин и т.д.).

Общие изменения обусловлены развивающимся:

- ▶ 1. Расстройством функции ЦНС нейрогуморального генеза.
- ▶ 2. Расстройством кровообращения, гипотонией, нарушением микроциркуляции.
- ▶ 3. Нарушением дыхательной функции - гиповентиляцией с развитием дыхательной и циркуляторной гипоксии.
- ▶ 4. Нарушением гомеостаза - метаболическим и дыхательным ацидозом, нарушением водно - электролитного баланса.
- ▶ 5. Развитием миоглобинемии, миоглобинурии.
- ▶ Все эти изменения приводят к интоксикации ОПН и почечно-печеночной недостаточности, что может привести к смерти больного.

Клиническая картина.

- ▶ 1. Острый период. Коматозное состояние, развивающееся вследствие экзогенной интоксикации (продолжительность от нескольких часов до нескольких суток).
- ▶ 2. Ранний период. Период локальных изменений в мягких тканях и ранней эндогенной интоксикации (1-3 сутки после выхода из коматозного состояния).
- ▶ 3. Промежуточный период или период ОПН и осложнений со стороны других органов и систем (от 5 до 25 суток).
- ▶ 4. Поздний или восстановительный период, когда на первый план выходят инфекционные осложнения.

Отличительными особенностями СПС от синдрома длительного сдавления является:

- ▶ - экзотоксическое отравление и коматозное состояние в остром периоде;
- ▶ - отсутствие травматического шока;
- ▶ - менее выраженные и медленнее развивающиеся местные изменения;
- ▶ - медленно нарастающая плазмопотеря.



Сводка основных признаков синдрома длительного сдавления.

Признаки	Ранний период	Промежуточный период	Поздний период
Общее состояние	Тяжелое, вялость, безразличие, заторможенность	Удовлетворительное, затем, постепенно становится тяжелым; сонливость, иногда наоборот – возбуждение, бред (в конце периода)	Удовлетворительное
Сознание	Сохранено	Сохранено, в тяжелых случаях утрачено, бред.	Сохранено
Пульс	100-120 ударов в минуту и больше, иногда аритмичный, едва ощутим	Нормальной частоты. В разгар уремии 100-120 в 1 мин., удовлетворительного наполнения.	Нормальной частоты (учащенный при осложнениях).
Артериальное давление	Низкое до 80-60 мм ртутного столба.	Нормальное, часто повышенное (до 140-160 мм ртутного столба)	Нормальное, либо слегка повышено.
Температура	Нормальная, либо понижена до 35°.	Повышена до 38-39°.	Нормальная.
Тошнота, рвота	Часто встречается, (раннее появление).	Наблюдается, как правило, (поздняя рвота) при нарастании уремии	Нет.
Изменения в моче	Олигурия, редко анурия; низкий рН, высокий уд. Вес, Альбуминурия, мио-глобинурия, микрогематурия. Цилиндрурия (зернистые и гиалин).	Олигурия до полной анурии. Моча кислая. Низкий удельн.вес. Альбуминурия, менее выраженная. Миоглобинурия. Цилиндры–гиалиновые, зернистые, пигментные.	Норма. Иногда следы белка, немного эритроцитов и единичные в препарате цилиндры.
Показатели крови	Значительно выше нормы	Ниже нормы, реже нормальный.	Норма
Гемоглобин	Выше нормы (до120-150%)	Нормальное, часто ниже нормы.	Нормальное или ниже нормы
Эритроциты	Увеличение количества их на 1-2 млн. выше нормы	Норма, часто ниже нормы	Норма. На 20–30-й день вторичная анемия
Лейкоциты	Умеренный нецтрофильный лейкоцитоз. Лимфо–пения.	То же	Формула не изменена
Биохимический анализ крови	Увеличение содержания: остаточного азота, мочевины, фосфора, белка, креатинина, билирубина. Уменьшение количества: хлоридов, резервной щелочности.	Резкое нарастание в содержании остаточного азота, мочевины, фосфора, креатинина. Дальнейшее падение резервной щелочности	Нет

Изменения в поврежденной конечности

Признаки	Ранний период	Промежуточный период	Поздний период
Окраска кожи	Багрово-синюшное окрашивание в зоне компрессии	Багрово-синюшная неравномерная пятнистая окраска.	Багрово-синюшная окраска исчезает.
Отек раздавленной конечности	Резко выражен.	Резко выражен в начале, уменьшается в конце периода.	Нет.
Наличие пузырей	Появляются пузыри, наполненные геморрагической или серозной жидкостью.	Пузыри в зоне наибольшей компрессии.	Обычно нет.
Температура пораженной конечности	Холодная на ощупь.	Тёплая, иногда остаётся холодной.	Тёплая.
Пulsация периферических сосудов	Отсутствие, либо едва ощутима.	Не всегда определяется.	Нормальная или несколько ослаблена.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

