ОБЖ

Преподаватель: Безрядин С.М.

Группа 12 «М»

09.04.20г.

Тема занятия №29 «Первая помощь при синдроме длительного сдавливания».

Контрольное задание:

**1.** Первая помощь при синдроме длительного сдавливания.

**Уважаемые студенты!!! Убедительная просьба писать конспект по данной теме. Без всех конспектируемых тем по предмету «ОБЖ», до зачета ВЫ допущены не будите!!!**

Адрес электронной почты: serz-bezik@mail.ru

1. **Синдром длительного сдавливания.**

Среди всех закрытых повреждений особое место занимает синдром длительного сдавления, который возникает в результате длительного сдавления конечностей при обвалах, землетрясениях, разрушениях зданий и т.д.

В **патогенезе** синдрома сдавления наибольшее значение имеют три фактора:

болевое раздражение, вызывающее нарушение координации возбудительных и тормозных процессов в центральной нервной системе;

травматическая токсемия, обусловленная всасыванием продуктов распада из поврежденных тканей (мышц);

плазмопотеря, возникающая вторично в результате массивного отека поврежденных конечностей.

Патологический процесс развивается следующим образом:

В результате сдавления возникает ишемия сегмента конечности или конечности целиком в комбинации с венозным застоем.

Одновременно подвергаются травматизации и сдавлению крупные нервные стволы, что обуславливает соответствующие нервно-рефлекторные реакции.

Происходит механическое разрушение главным образом мышечной ткани с освобождением большого количества токсических продуктов метаболизма. Тяжелую ишемию вызывает и артериальная недостаточность и венозный застой.

При синдроме длительного сдавления возникает травматический шок, который приобретает своеобразное течение вследствие развития тяжелой интоксикации с почечной недостаточностью.

**Патологическая анатомия.**

Сдавленная конечность резко отечна. Кожные покровы бледные, с большим количеством ссадин и кровоподтеков. Подкожная жировая клетчатка и мышцы проипитаны отечной жидкостью, желтоватого цвета. Мышцы имбибированы кровью, имеют тусклый вид, целость сосудов не нарушена. При микроскопическом исследовании мышцы выявляется характерная картина восковидной дегенерации.

Наблюдается отек головного мозга и полнокровие. Легкие застойно-полнокровные, иногда имеются явления отека и пневмонии. В миокарде - дистрофические изменения. В печени и органах желудочно-кишечного тракта отмечается полнокровие с множественными кровоизлияниями в слизистую оболочку желудка и тонкой кишки. Наиболее выражены изменения в почках: почки увеличены, на разрезе выражена резкая бледность коркового слоя. В эпителии извитых канальцев дистрофические изменения. В просвете канальцев содержатся зернистые и мелкокапельные белковые массы. Часть канальцев полностью закупорена цилиндрами из миоглобина.

**Клиническая картина.**

Выделяют 3 периода в клиническом течении синдрома сдавления .

I период: от 24 до 48 часов после освобождения от сдавления. В этом периоде довольно характерны проявления, которые можно рассматривать как травматический шок: болевые реакции, эмоциональный стресс, непосредственные последствия плазмо- и кровопотери. Возможно развитие гемоконцентрации, патологических изменений в моче, повышение остаточного азота крови. Для синдром сдавления характерен светлый промежуток, который наблюдается после оказания медицинской помощи, как на месте происшествия, так и в лечебном учреждении. Однако состояние пострадавшего вскоре начинает вновь ухудшаться и развивается II период, или промежуточный.

II период - промежуточный, - с 3-4-го по 8-12-й день, - развитие прежде всего почечной недостаточности. Отек освобожденной конечности продолжает нарастать, образуются пузыри, кровоизлияния. Конечности приобретают такой же вид, как при анаэробной инфекции. При исследовании крови обнаруживается прогрессирующая анемия, гемоконцентрация сменяется гемодилюцией, уменьшается диурез, растет уровень остаточного азота. Если лечение оказывается неэффективным, развиваются анурия и уремическая кома. Летальность достигает 35%.

III период - восстановительный - начинается обычно с 3-4 недели болезни. На фоне нормализации функции почек, положительных сдвигов в белковом и электролитном балансе остаются тяжелыми изменения со стороны пораженных тканей. Это обширные язвы, некрозы, остеомиелит, гнойные осложнения со стороны суставом, флебиты, тромбозы и т.д. Нередко именно эти тяжелые осложнения, которые подчас заканчиваются генерализацией гнойной инфекции, приводят к летальному исходу.

Частным случаем синдрома длительного сдавления является позиционный синдром - длительное нахождение в бессознательном состоянии в одном положении. При этом синдроме сдавление происходит в результате сдавления тканей под собственным весом.

Существуют 4 клинические формы синдрома длительного сдавления:

Легкая - возникает в тех случаях, когда длительность сдавления сегментов конечности не превышает 4 ч.

Средняя - сдавление, как правило, всей конечности в течение 6 ч. В большинстве случаев нет выраженных гемодинамических расстройств, а функция почек страдает сравнительно мало.

Тяжелая форма возникает вследствие сдавления всей конечности, чаще бедра и голени, в течение 7-8 часов. Отчетливо проявляются симптоматика почечной недостаточности и гемодинамические расстройства.

Крайне тяжелая форма развивается, если сдавлению подвергаются обе конечности в течение 6 часов и более. Пострадавшие умирают от острой почечной недостаточности в течение первых 2-3 суток.

Тяжесть клинической картины синдрома сдалвения тесно связана с силой и продолжительностью сдавления, площадью поражения, а также наличием сопутстсвующих повреждений внутренних органов, кровеносных сосудов, костей; нервов и осложнений, развивающихся в раздавленных тканях. После освобождения от сдавления общее состояние большинства пострадавших, как правило, удовлетворительное. Гемодинамические показатели устойчивые. Пострадавших беспокоят боли в поврежденных конечностях, слабость, тошнота. Конечности имеют бледную окраску, со следами сдавления (вмятины). Отмечается ослабленная пульсация на периферических артериях поврежденных конечностей. Быстро развивается отек конечностей, они значительно увеличиваются в объеме, приобретают деревянистую плотность, пульсация сосудов исчезает в результате сдавления и спазма. Конечность становится холодной на ощупь. По мере нарастания отека состояние пострадавшего ухудшается. Появляются общая слабость, вялость, сонливость, бледность кожных покровов, тахикардия, артериальное давление падает до низких цифр. Пострадавшие ощущают значительную болезненность в суставах при попытках произвести движения.

Одним из ранних симптомов раннего периода синдрома является олигоурия: количество мочи в течение первых 2 суток снижается до 50-200 мл. при тяжелых формах иногда наступает анурия. Восстановление артериального давления не всегда приводит к увеличению диуреза. Моча имеет высокую плотность (1025 и выше), кислую реакцию и красную окраску, обусловленную выделением гемоглобина и миоглобина.

К 3-му дню, к концу раннего периода, в результате лечения самочувствие больных значительно улучшается (светлый промежуток), стабилизируется гемодинамические показатели; отек конечностей уменьшается. К сожалению, это улучшение субъективное. Диурез остается низким (50-100 мл). на 4-й день начинается формироваться клиническая картина второго периода заболевания.

К 4-му дню снова появляются тошнота, рвота, общая слабость, вялость, заторможенность, апатия, признаки уремии. Возникают боли в пояснице, обусловленные растяжением фиброзной капсулы почки. В связи с этим иногда развивается картина острого живота. Нарастают симптомы выраженной почечной недостаточности. Появляется непрерывная рвота. Уровень мочевны в крови возрастае до 300-540 мг%, падает щелочной резерв крови. Ввиду нарастания уремии состояние больных постепенно ухудшается, наблюдается высокая гиперкалиемя. Смерть наступает на 8-12 сутки после травмы на фоне уремии.

При правильном и своевременном лечении к 10-12 дню все являения почечной недостаточности постепенно стихают и наступает поздний период. В позднем периоде на первый план выступают местные проявления синдрома сдавления, отек и боли в поврежденной конечности постепенно уменьшаются и к концу месяца полностью исчезают. 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,контрактур. В этом периоде наблюдаются тяжелые гнойные осложнения общего и местного характера.

**Лечение на этапах медицинской эвакуации.**

**Первая помощь**: после освобождения сдавленной конечности необходимо наложить жгут проксимальнее сдавления и туго забинтовать конечность для предупреждения отека. Желательно осуществить гипотермию конечности с использованием льда, снега, холодной воды. Обязательны иммобилизация, введение обезболивающих и седативных средств. При малейшем сомнении в возможности быстрой доставки пострадавшего в лечебные учреждения необходимо после бинтования конечности и ее охлаждения, снять жгут, транспортировать пострадавшего без жгута, в противном случае реально омертвение конечности.

**Первая врачебная помощь.**

Производят новокаиновую блокаду - 200-400 мл теплого 0.25% раствора проксимальнее наложенного жгута, после чего жгут медленно снимают. Если жгут не был наложен, блокаду выполняюто проксимальнее уровня сдавления. Полезнее в раствор новокаина ввести антибиотики широкого спектра действия. Также выполняют двустороннюю паранефральную блокаду по А.В. Вишневскому, вводят столбнячный анатоксин. Охлаждение конечности с тугим бинтованием следует продолжать. Вместо тугого бинтования показано использование пневматической шины для иммобилизации переломов. В этом случае будет одновременно осуществляться и равномерная компрессия конечности и иммобилизация. Вводят наркотики и антигистаминные препарты (2% раствор пантопона 1 мл, 2% раствор димедрола 2 мл), сердечно-сосудистые средства (2 мл 10% раствора кофеина). Производится иммобилизация стандартными транспортными шинами. Дают щелочное питье (питьевая сода), горячий чай.