

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Национальный исследовательский ядерный университет «МИФИ»  
Обнинский институт атомной энергетики

Медицинский факультет

Кафедра хирургических болезней

Дисциплина: ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ХИРУРГИЯ

Лекция № 4

# СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ



**СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛИВАНИЯ** – это комплекс патологических расстройств, относящийся к группе специфических травм, связанный с возобновлением кровообращения в ишемизированных тканях и развивающийся после освобождения раненых и пострадавших из завалов, где они длительное время были придавлены тяжелыми обломками.

В основе данного заболевания, помимо местных, лежат системные патологические изменения в виде выраженного токсикоза, связанного в первую очередь с острой почечной недостаточностью и гиперкалиемией.

Известен вариант данного патологического состояния –

## **СИНДРОМ ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛЕНИЯ,**

являющийся результатом ишемии участков тела (конечность, ягодицы и др.) от длительного сдавления собственной массой тела пострадавшего, лежащего в одном положении (кома, алкогольная интоксикация).

- «краш-синдром»
- «ишемический некроз мышц»
- «синдром травматического сжатия конечностей»
- «травматический токсикоз»
- «болезнь Байуотерса»
- «синдром возобновления»

**В литературе для обозначения данного синдрома иногда до сих пор используют и другие термины:**

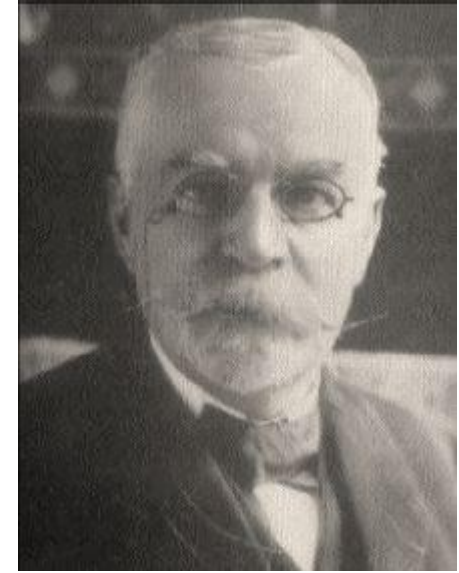
**1908 г.** – землетрясения на побережье Сицилии и Калабрии: извлеченные из-под завалов во время землетрясения погибали через несколько дней по неизвестной причине.

В период первой мировой войны были известны случаи развития острой почечной недостаточности после тяжелой механической травмы - Е. Quenu (**1923**) высказать мнение об эндогенной интоксикации, как одной из ведущих причин развития шока.

В **1941 г.**, во время Второй мировой войны, британский ученый Е. 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).

Более целенаправленно и тщательно СДС стали изучать после ядерных взрывов над Хиросимой и Нагасаки, где он с проявлением почечной недостаточности развился у 15-20% пострадавших, при этом летальность составила 66-85%

*«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».*



**M. Quénu**

В мирное время наиболее часто СДС возникает у пострадавших во время землетрясений:

Частота развития синдрома длительного сдавления при землетрясениях

Место землетрясения, год, автор	Число пострадавших	Частота СДС, %
Ашхабад, 1948 г. (М.И. Кузин)	114	3,8
Марокко, 1960 г. (Ю.Шутеу и соавт.)	118	7,6
Италия, 1980 г. (M. Santangeio et al.)	19	21,8
Армения, 1988 г. (Э.А. Нечаев)	765	23,8

# Классификация синдрома длительного сдавления

(по Э.А. Нечаеву, Г.Г. Савицкому, 1989)

- I. По виду компрессии:
  - - различными предметами, грунтом, плитами, и др.
  - - позиционное (частью своего тела)



# Классификация синдрома длительного сдавления

(по Э.А. Нечаеву, Г.Г. Савицкому, 1989)

## •2. По локализации сдавления:

- головы
- груди
- живота
- таза
- конечностей (сегментов)

# Классификация синдрома длительного сдавления

(по Э.А. Нечаеву, Г.Г. Савицкому, 1989)

## •3. По сочетанию СДС с повреждением:

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

# Классификация синдрома длительного сдавления

(по Э.А. Нечаеву, Г.Г. Савицкому, 1989)

- 4. По степени тяжести:
  - легкая
  - средняя
  - тяжелая

# Классификация синдрома длительного сдавления

(по Э.А. Нечаеву, Г.Г. Савицкому, 1989)

- 5. По клиническому течению:
  - - период компрессии
  - - посткомпрессионный
    - - *ранний (1-3 сутки)*
    - - *промежуточный (4-18 сутки)*
    - - *поздний (позже 18 суток)*

# Классификация синдрома длительного сдавления

(по Э.А. Нечаеву, Г.Г. Савицкому, 1989)

- **6. Комбинирование поражений:**
  - СДС и термические поражения
  - СДС и радиационные поражения
  - СДС и отравления
  - СДС и др. сочетания

**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:

ПАТОГЕНЕЗ

ПЕРИОД  
КОМПРЕССИИ

- 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 (миоглобин, калий). Тяжелую ишемию вызывает и артериальная недостаточность и венозный застой.

## Патологический процесс развивается следующим образом:

ПАТОГЕНЕЗ

ПЕРИОД  
КОМПРЕССИИ

- При синдроме длительного сдавления возникает травматический шок, который приобретает своеобразное течение вследствие развития тяжелой интоксикации с почечной недостаточностью.
- Нервно-рефлекторный компонент, в частности длительное болевое раздражение, имеет ведущее значение в патогенезе синдрома сдавления.
- Болевые раздражения нарушают деятельность органов дыхания, кровообращения; наступают рефлекторный спазм сосудов, угнетение мочеотделения, сгущается кровь, понижается устойчивость организма к кровопотере.



**ПАТОГЕНЕЗ**

**ПЕРИОД  
КОМПРЕССИИ**

Спустя 4 - 6 ч после начала компрессии как в месте сдавления, так и дистальнее наступает колликвационный некроз мышц.

В зоне ишемии нарушаются окислительно-восстановительные процессы: преобладает анаэробный гликолиз, перекисное окисление липидов.

В тканях накапливаются токсические продукты миолиза (миоглобин, креатинин, ионы калия и кальция, лизосомальные ферменты и др.).

Мышечная ткань теряет 75 % миоглобина и фосфора, до 65 % калия. В 10 раз возрастает содержание калия в межклеточной жидкости, резко увеличивается содержание кининов.

В то же время, воздействие токсических продуктов не проявляется, пока они не поступят в общий кровоток, т.е. до тех пор, пока кровообращение в сдавленном сегменте не будет восстановлено.

Болевой фактор (механическая травма, нарастающая ишемия) в сочетании с эмоциональным стрессом приводят к распространенному возбуждению центральных нейронов и посредством нейрогуморальных факторов вызывают централизацию кровообращения, нарушение микроциркуляции на уровне всех органов и тканей, подавление макрофагальной и иммунной систем.

Таким образом, развивается **шокоподобное** состояние (иногда называемое *компрессионным шоком*), служащее фоном для включения патогенетических механизмов следующего периода.

В то же время, воздействие токсических продуктов не проявляется, пока они не поступят в общий кровоток, т.е. до тех пор, пока кровообращение в сдавленном сегменте не будет восстановлено.

Начало периода декомпрессии связывают с моментом восстановления кровообращения в сдавленном сегменте. При этом происходит «залповый» выброс накопившихся в тканях за время компрессии токсических продуктов, что приводит к выраженному **эндотоксикозу**.

Эндогенная интоксикация будет тем сильнее выражена, чем больше: масса ишемизированных тканей, время сдавления и степень ишемии.

Считают, что синдром длительного сдавления развивается при сдавлении свыше 3,5 -4 часов.

Ошибочно представление о том, что СДС - это прежде всего почечная недостаточность.

Нарушения центральной гемодинамики и регионарного кровотока приводят к формированию полиорганной патологии.

Острые формы эндотоксикоза развиваются внезапно.

- Падает тонус сосудистой стенки, повышается ее проницаемость, что приводит к перемещению жидкой части крови в мягкие ткани и, как следствие, - к дефициту объема циркулирующей крови (ОЦК), гипотензии, отекам (особенно ишемизированных тканей). Чем выраженное нарушение крово- и лимфо-обращения в ишемизированных тканях, тем больше их отек.
- Поступление в кровоток значительного количества недоокисленных продуктов обмена (молочной, ацетоуксусной и других кислот) вызывают развитие ацидоза.
- Нарушается свертываемость крови – вплоть до явлений диссеминированного внутрисосудистого свертывания

- Сердечно-сосудистая недостаточность связана с воздействием на миокард комплекса факторов, среди которых основными являются гиперкатехолемиа и гиперкалиемиа (на ЭКГ обнаруживаются грубые нарушения проводимости - «калиевый сердечный блок»).
- В результате нарушения микроциркуляции в печени, гибели гепатоцитов снижаются ее барьерная и дезинтоксикационная функции, что уменьшает резистентность организма к токсемии.
- В почках развивается сосудистый стаз и тромбоз как в корковом, так и в мозговом веществе. Просвет канальцев заполняется продуктами распада клеток вследствие токсического нефроза. Миоглобин в кислой среде переходит в нерастворимый солянокислый гематин, который вместе со слущенным эпителием закупоривает почечные канальцы и приводит к нарастающей почечной недостаточности вплоть

**В периоде декомпрессии** различают несколько стадий

КЛИНИКА

**Ранний посткомпрессионный** период,

до 72 часов после освобождения

пострадавшего от сдавления, характеризуется

как период локальных изменений и эндогенной интоксикации.

В это время в клинике заболевания преобладают проявления травматического шока: выраженный болевой синдром, психоэмоциональный стресс, нестабильность гемодинамики, гемоконцентрация, креатининемия; в моче - протеинурия и цилиндрурия. Затем в состоянии больного в результате терапевтического и хирургического лечения наступает короткий **светлый промежуток**, после которого состояние больного ухудшается и развивается II период СДС.

- Ранний период (1-3 сутки)

**Промежуточный период** (острой почечной

Недостаточности) длится с 4 до 18

- промежуточный (4-18 сутки)

суток. В этом периоде нарастает отек конечностей, освобожденных от сдавления, на поврежденной коже образуются пузыри, кровоизлияния. Гемоконцентрация сменяется гемодилюцией, нарастает анемия, резко снижается диурез, нарастает острая почечная недостаточность - олигоанурия (ниже 50 мл в час), моча становится темно-бурого цвета (признак миоглобинурии).

Гиперкалиемия и гиперкреатининемия достигают наиболее высоких цифр. Отмечаются нарушения ритма и проводимости сердца, иктеричность склер и кожных покровов. Летальность в этом периоде может достигать 35%, несмотря на интенсивную терапию.

## Поздний или восстановительный период

начинается с 3-ей недели и характеризуется нормализацией функции почек, содержания белков и электролитов крови. На первый план выходят инфекционные осложнения. Высок риск развития сепсиса.

*- поздний (позже 18 суток)*

Проявления острой почечной недостаточности ослабляются. Происходит постепенное снижение гиперкалиемии и уремии, исчезновение симптомов интоксикации. Купируются (локализуются и устраняются) общие и местные инфекционные осложнения. Формируется четко выраженная атрофия пораженных мышц и ограничения подвижности суставов. К концу восстановительного периода нормализуется диурез (количество выделяемой мочи), и начинается выздоровление.



- Лёгкая, длительность сдавления сегментов конечности не превышает 4 часа.
- Средне тяжелая – сдавление всей конечности в течение до 6 ч. В большинстве случаев нет выраженных гемодинамических расстройств, функция почек страдает сравнительно умеренно.
- Тяжёлая форма возникает вследствие сдавления всей конечности 7-8 ч, отчётливо проявляется симптоматика почечной недостаточности и гемодинамические расстройства.
- Крайне тяжёлая форма развивается, если сдавлению подвергаются обе конечности в течение 6 ч и более. Пострадавшие умирают в течение первых 2-3 суток

- Лёгкая форма

**К легкой степени** СДС относят компрессию небольшого по площади сегмента конечности (голень, предплечье, плечо) в течение 3 - 4 ч. Преобладают местные изменения. Общие клинические проявления эндогенной интоксикации выражены слабо. Отмечается умеренное расстройство гемодинамики. Олигурия продолжается в течение 2-4 сут. и носит, как правило, транзиторный характер. К 4-му дню при интенсивной терапии исчезают боли и отек, восстанавливается чувствительность в пораженном сегменте.

При своевременно оказанной адекватной медицинской помощи прогноз благоприятный, удастся не только спасти жизнь, но и полностью восстановить здоровье. Даже без своевременного оказания медицинской помощи у пострадавшего есть шансы на выздоровление.

- Средне тяжелая форма

**Средняя степень** тяжести развивается при компрессии всей конечности в течение до 6 ч., 2-х конечностей в течение 4 ч., сопровождается умеренно выраженной интоксикацией, олигурией, миоглобинурией. В крови отмечается умеренное увеличение остаточного азота мочевины и креатинина. Несвоевременное и неадекватное оказание медицинской помощи как в очаге катастрофы, так и на этапах медицинской эвакуации практически неизбежно приводит к развитию острой почечной недостаточности и утяжелению состояния пострадавшего.

- Тяжелая форма

**Тяжелая форма** развивается при компрессии всей конечности 7-8 ч, 2-х конечностей в течение от 4 до 7 ч. Интоксикация быстро нарастает, возникают угрожающие жизни расстройства гемодинамики и острой почечной недостаточности, что может привести к развитию тяжелых осложнений и летальному исходу.

При несвоевременной и недостаточно интенсивной терапии состояние пострадавших прогрессивно ухудшается, и значительная часть них умирает в 1 - 2-е сутки после травмы.

- Крайне тяжелая форма

**Крайне тяжелая** степень синдрома развивается при компрессии обеих нижних конечностей в течение 6 ч и более. Клиническая картина сходна с картиной декомпенсированного травматического шока. Пострадавший умирает или в компрессионном периоде, или в первые часы периода декомпрессии на фоне выраженных нарушений гемодинамики. Острая почечная недостаточность просто не успевает развиваться. Летальность у пострадавших с крайне тяжелой степенью СДС весьма высока, а шансы на выживание минимальны.

**I степень** характеризуется незначительным индуративным отеком мягких тканей. Кожа бледная, на границе поражения несколько выбухает над здоровой. Признаков нарушения кровообращения нет. Показана консервативная терапия.

**II степень** проявляется умеренно выраженным индуративным отеком мягких тканей и их напряжением. Кожа бледная, с участками незначительного цианоза. Через 24-48 часов могут образоваться пузыри с прозрачным желтым содержимым, при удалении которых обнаруживается влажная нежно-розовая поверхность. Болевая проба положительная. Усиление отека в последующие дни свидетельствует о нарушении венозного кровообращения и лимфооттока и требует фасциотомии.

## Классификация местных проявлений

РАННИЙ ПЕРИОД ДЕКОМПРЕССИИ

КЛИНИКА

**III 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 содержимым. Под эпидермисом обнаруживается влажная поверхность темно-красного цвета. Индуративный отек, цианоз быстро нарастают, что свидетельствует о грубых нарушениях микроциркуляции, тромбозе вен. Показана широкая фасциотомия лампасными разрезами. При отсутствии восстановления кровотока – ампутация.

**IV степень** индуративный отек умеренно выражен, ткани резко напряжены. Кожные покровы синюшно-багрового цвета, холодные. Отдельные эпидермальные пузыри с геморрагическим содержимым. После удаления эпидермиса обнаруживается цианотично-черная сухая поверхность. Все виды чувствительности отсутствуют. В последующие дни отек практически не нарастает, что свидетельствует о глубоких нарушениях микроциркуляции, недостаточности артериального кровотока, распространенном тромбировании венозных сосудов. Показана ампутация конечности.

Наркотические  
Укоря сжатой  
анальгетики

конечности накладывают  
кровоостанавливающий

конечность освобождают  
от компрессии

- «В отсутствие врача конечность считают жизнеспособной»

Асептическая повязка при  
эластическим бинтом  
наличие ран

конечность - от

- Тем самым пережимают лимфатические пути и поверхностные вены, по которым осуществляется

кровоостанавливающий

- **N.B!** Исключением являются те случаи, когда жгут необходим для временной остановки наружного

транспортная  
иммобилизация

- целесообразно использовать пневматические шины, которые, помимо иммобилизации, выполняют

Охлаждение конечности.

- гипотермия уменьшает интенсивность микроциркуляции, что препятствует быстрому поступлению токсинов в общее кровяное русло



- Обезболивание (наркотические анальгетики, новокаиновую блокаду - 200-400 мл теплого 0,25% раствора новокаина проксимальнее уровня сдавления)
- Инфузионная терапия (в объеме не менее 2 литров в сутки – этап до момента развития ОПН, раствор глюкозы 5 % с витаминами группы В и С до 1000 мл, альбумин 5%-200 мл (5%-10%), раствор гидрокарбоната натрия 4% - 400 мл, дезинтоксикационные препараты (гемодез), низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реомакродекс), N.B.! контроль диуреза)
- 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, введение антибиотиков антибиотика широкого спектра действия в составе новокаиновых блокад,
- Сердечно-сосудистые препараты по показаниям.
- Для ощелачивания мочи и борьбы с ацидозом дают щелочное питье.
- Детоксикация через желудочно-кишечный тракт (Промывание желудка через зонд, энтеросорбция (пероральный прием порошка активированного угля), лечебная диарея (сифонные клизмы с отмыванием токсинов из толстой кишки)

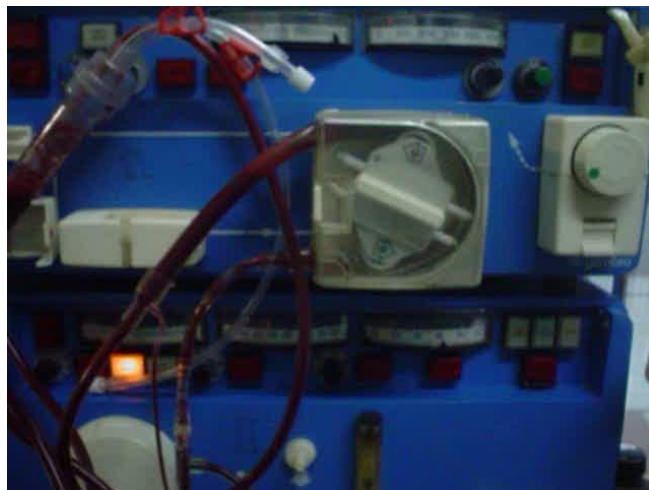
### Экстракорпоральная детоксикация

- **плазмаферез, гемосорбция** - должны быть применены немедленно, не дожидаясь результатов лабораторных исследований, у пострадавших с СДС средней, тяжелой и крайне тяжелой степени.

- **гемодиализ**

Показания к гемодиализу:

- *диурез < 600 мл в сутки,*
- *гиперкалиемия > 6,5 ммоль/л,*
- *гиперкреатининемия > 800 ммоль/л.*



Лечение на этапах медицинской эвакуации

Квалифицированная и специализированная  
медицинская помощь

**ЛЕЧЕНИЕ**

**Хирургическое лечение**

- фасциотомии
- некрэктомии
- ампутации

## Фасциотомия

Показания к ее выполнению:

выраженный прогрессирующий отек конечности с нарушением лимфо- и кровообращения (при компенсированной или декомпенсированной ишемии)



## Некрэктомия

Различают некрэктомию:

- **первичную**, произведенную как самостоятельное вмешательство или на завершающем этапе фасциотомии
- **вторичную**, необходимость которой может возникнуть в отдаленном послеоперационном периоде при прогрессировании некротических процессов в ране.



## Ампутация

Показанием к ампутации являются:

- травматическое разрушение конечности
- тотальный ишемический некроз
- прогрессирующая раневая инфекция при безуспешности других методов детоксикации
- повторные аррозивные кровотечения из магистральных сосудов при обширных гнойных ранах



*«В отсутствие врача конечность считают жизнеспособной»*



*«Присутствие врача при освобождении конечности из-под завала может изменить предложенный алгоритм действий в том случае, когда конечность будет признана нежизнеспособной»*

Квалифицированная и  
специализированная  
медицинская помощь

**ЛЕЧЕНИЕ**

• **ИШЕМИЯ КОМПЕНСИ-РОВАНА**

- При сохраненных активных и пассивных движениях, а также всех видов чувствительности – конечность жизнеспособна.

Приведенная выше последовательность действий должна быть выполнена полностью.

• **ИШЕМИЯ ДЕКОМПЕН-СИРОВАНА**

- При утрате активных движений, болевой и тактильной чувствительности (пассивные движения сохранены) ишемия может быть обратима при условии интенсивной терапии в ближайшие часы, конечность условно жизнеспособна. Эвакуация пострадавшего также выполняется без жгута.

• **ИШЕМИЯ НЕОБРАТИМА**

- При утрате даже пассивных движений (ишемическая контрактура мышц) - конечность нежизнеспособна. В таких случаях кровоостанавливающий жгут необходимо оставить и эвакуировать пострадавшего со жгутом. Единственно возможное после этого тактическое решение - ампутация конечности на уровне наложенного жгута.

## ПРОТИВОРЕЧИЯ ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

### ЛЕЧЕНИЕ

1. Проведение комплекса противошоковых мероприятий улучшает гемодинамику, в том числе - микроциркуляцию в сдавленном сегменте (в периоде декомпрессии), однако это приводит к усилению «вымывания» токсинов, активизации их поступления в общий кровоток, нарастанию эндогенной интоксикации.
2. Напряженный отек пораженной конечности приводит из-за сдавления отекающих мышц в неповрежденных фасциальных футлярах к вторичной ишемии, которая может стать необратимой. Однако при спадении отека или расекании фасциальных футляров (фасциотомии) эндогенная интоксикация усиливается за счет улучшения микроциркуляции и увеличения поступления ранее образовавшихся токсинов в общий кровоток.
3. Ранняя ампутация сдавленной конечности вроде бы помогает разрешить первые два противоречия (удаляется очаг, из которого поступают токсины). Однако на фоне значительных функциональных нарушений на организменном уровне, снижения барьерных функций, угнетения иммунитета при СДС все раны (даже нанесенные в условиях стерильной операционной) с очень высокой долей вероятности нагнаиваются, причем раневой процесс протекает весьма неблагоприятно: демаркационный вал не образуется, раны длительно не заживают, велика опасность развития сепсиса.





Практический опыт поисково-спасательных групп ФГУ «Центроспас» МЧС России и ВЦМК «Защита» в Турции (1998), Индии (2000), Иране (2003), Шри-Ланке (2004-2005), Индонезии (2005), Пакистане (2005), Китае (2008) и Гаити (2010).

## **I. Первый этап осуществляется непосредственно врачом на месте извлечения пострадавшего из завала:**

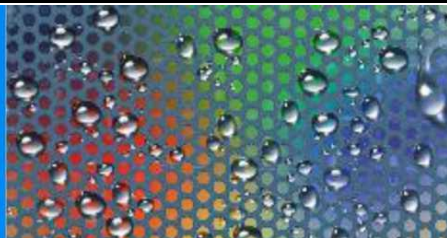
1. Обезболивание внутривенное: бупренорфин шприц-тюбик; промедол 1-2% 1,0 мл.
2. Введение внутривенное гормональных препаратов: преднизолон, дексаметазон.
3. Проведение инфузионной и ощелачивающей терапии, в том числе введение жидкости через зонд или питье (при условии исключения «острого живота» и повреждений мочевого пузыря). В состав инфузионной терапии обязательно включать 4 % раствор гидрокарбоната натрия с целью профилактики ацидоза и развития ОПН.
4. Применение искусственной стимуляции диуреза на уровне от 300 до 500 мл/час.
5. Наложение жгута до момента извлечения из-под компрессии, с последующим тугим бинтованием эластичными бинтами. После бинтования конечности обязательное снятие жгута, которое поможет предотвратить реперфузию в конечности, бывшей под компрессией и позволит сохранить стабильную гемодинамику в момент извлечения и доставки в мобильный госпиталь.
6. Транспортная иммобилизация осуществляется транспортными шинами любой модификации (предпочтение отдается пневматическим, в связи с их двойной функцией: созданием компрессии и устойчивой фиксацией конечности).
7. Проведение охлаждения ишемизированной ткани с помощью охлаждающей фольги и грелками со льдом.
8. Первоочередная эвакуация в АГ (автономный госпиталь ВЦМК «Защита»).
9. Ампутация конечности под «прессом» в случае явной угрозы жизни пострадавшего и спасателей во время извлечения (обрушение фрагментов строений). Сама сдавленная конечность с развитием ОПН не требует ампутации во время деблокировки пострадавшего при проведении адекватной профилактики ишемического эндотоксикоза.



Практический опыт поисково-спасательных групп ФГУ «Центроспас» МЧС России и ВЦМК «Защита» в Турции (1998), Индии (2000), Иране (2003), Шри-Ланке (2004-2005), Индонезии (2005), Пакистане (2005), Китае (2008) и Гаити (2010).

## II. Второй этап осуществляется в реанимационном отделении АГ с полным соблюдением преемственности:

1. Обезболивание. Устранение или снижение болевого воздействия и стрессовой ситуации, с использованием наркотических и ненаркотических анальгетиков, транквилизаторов, новокаиновых блокад.
2. Проведение инфузионной терапии. Восстановление КЩС и водно-электролитного баланса крови, поддержание гемодилюции с гематокритом 25-30%.
3. Коррекция свертывающей системы крови (гепарин, реополиглюкин, трентал).
4. Проведение комплексной детоксикации с применением активных методов коррекции гомеостаза:
  - а) одноигольный безаппаратный мембранный плазмаферез на плазмофилтрах ПФМ-01-ТТ «РОСА», с удалением до 70% ОЦП. Восполнение удаленной плазмы растворами альбумина 5-10%, НАЕС 6% и NaCl 0,9%. В промежутке от 30 минут до 2 часов с момента извлечения пострадавшего из завала процедура ПА;
  - б) инфузионно-форсированный диурез (ИФД);
  - в) энтеросорбция угольным сорбентом с очистительными клизмами.
5. Профилактика и устранение гнойно-септических осложнений.
6. ПХО, вскрытие и дренирование гематом, иссечение некротических масс под общим обезболиванием. Показаниями для ампутации конечности (сегмента конечности) служат: полное механическое разрушение конечности, ишемический некроз, порочная культя.  
«Лампасные разрезы» не применяются из-за опасности обильной плазмареи, дальнейшего инфицирования тканей и развития сепсиса.
7. Транспортная иммобилизация перед эвакуацией на специализированную госпитальную базу.



## Плазмофильтр «РОСА»

### Плазмофильтр мембранный одноразовый стерильный ПФМ-01-ТТ "РОСА"

ТУ 9444-002-49560207-2006

Регистрационное удостоверение

№ ФС 02263813/3632-06

Сертификат Соответствия

№ РОСС RU. ИМ08.В09409



#### Назначение:

фильтрация и фракционирование крови

#### Область применения:

- лечебный плазмаферез в эфферентной терапии
- донорский плазмаферез для заготовки плазмы в Службе крови

#### Способы проведения процедуры:

- безаппаратный
- аппаратный

#### Форма выпуска:

стерильно внутри, апиrogenно, нетоксично

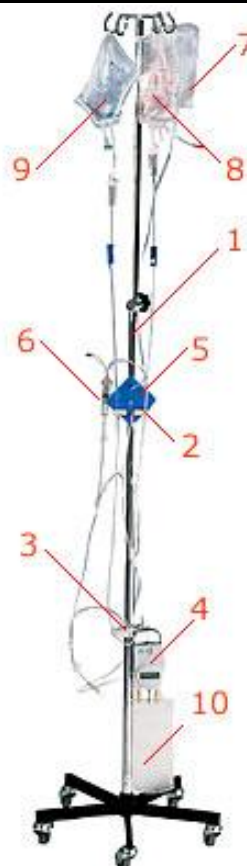
#### Форма поставки:

в комплекте с кровопроводящей магистралью

#### Основные характеристики плазмофильтра "РОСА":

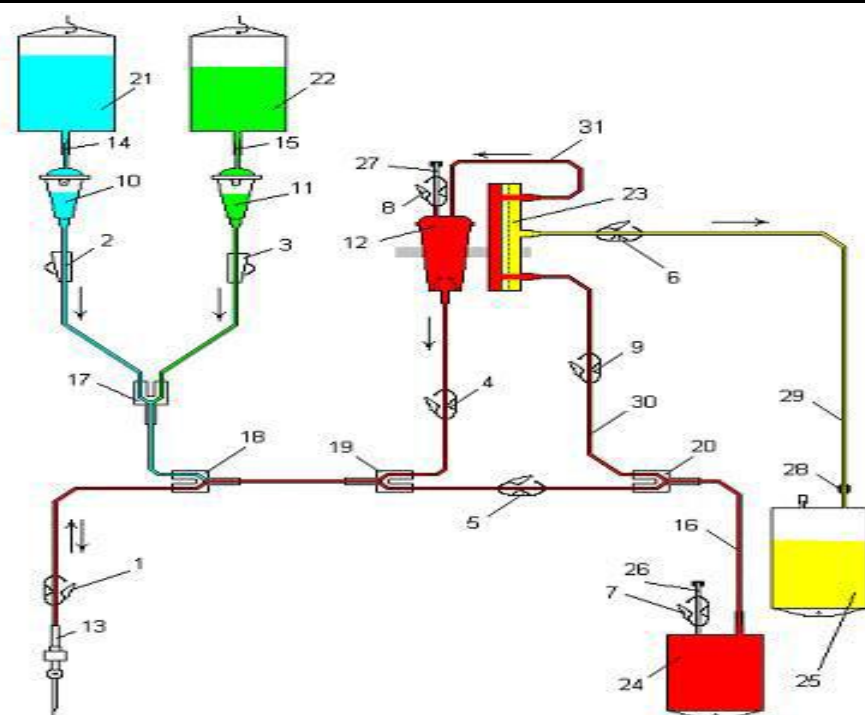
- масса 100 г
- габаритные размеры - 85x85x35 мм
- объём начального заполнения кровью - не более 20мл
- скорость потока крови не менее 40 мл/мин

Качество получаемой плазмы соответствует требованиям Европейской Фармакопеи.



#### Размещение системы для безаппаратного плазмафереза на трансфузионной стойке.

- 1- трансфузионная стойка,
- 2 — кронштейн для крепления плазмофильтра,
- 3 — кронштейн для крепления весов,
- 4 — весы,
- 5 — плазмо-фильтр «Роса»,
- 6 — ловушка воздуха,
- 7 — пакет для сбора крови,
- 8 — резервуар с антикоагулянтом,
- 9 — резервуар с изотоническим раствором натрия хлорида,
- 10 — резервуар для сбора плазмы



#### Схема экстракорпорального контура безаппаратного мембранного плазмафереза на плазмофильтре "РОСА".

- 1-9-зажимы,
- 10-11 -капельницы,
- 12 — ловушка воздуха,
- 13 — инъекционный узел,
- 14 — игла забора изотонического раствора натрия хлорида,
- 15 — игла забора антикоагулянта,
- 16 — ветвь магистрали для забора крови,
- 17-20 — тройники,
- 21 — резервуар с изотоническим раствором натрия хлорида,
- 22 — резервуар с антикоагулянтом,
- 23 — плазмофильтр "РОСА",
- 24 — пакет для сбора крови,
- 25 — резервуар для сбора плазмы,
- 26-27 — ветви для выпуска воздуха,
- 28 — коннектор ветви магистрали для сбора плазмы,
- 29 — ветвь магистрали для сбора плазмы,
- 30 — приводящая ветвь магистрали крови,
- 31 — отводящая ветвь магистрали крови.