

УДК 616-001.35

ВАСИЛЬЄВ Г.О., ВАСИЛЬЄВ А.Г., НЕДАШКІВСЬКИЙ С.М.

## СИНДРОМ ТРАВМАТИЧНОГО ЗДАВЛЮВАННЯ/ РОЗДАВЛЮВАННЯ (КРАШ-СИНДРОМ)

### Вступ

Синдром тривалого здавлювання/роздавлювання (СТЗ/Р) являє собою різновид тяжкої травми, що обумовлена тривалою компресією м'яких тканин і відрізняється складністю патогенезу, важкістю лікування та високим рівнем летальності. У нашій літературі СТЗ/Р можна зустріти під такими назвами: «синдром тривалого роздавлювання», «синдром тривалого здавлювання», «травматичний токсикоз», «рабдоміоліз». Називати СТЗ/Р просто «рабдоміолізом» не правильно, оскільки рабдоміоліз може бути зумовлений багатьма факторами, включаючи ураження кінцівки внаслідок роздавлювання, позиційне здавлювання, надмірне м'язове навантаження, тепловий удар, алкоголізм, вірусні інфекції, метаболічні порушення, міопатії, лікарські препарати, токсини та гіпокаліємію. Тому СТЗ/Р більш правильно називати «травматичний рабдоміоліз». У зарубіжній літературі при описі СТЗ/Р використовують назву «краш-синдром» (crush-syndrome), як описали його в 1941 р. E. Wywaters і D. Beall у публікації, присвяченій наданню допомоги жертвам бомбардувань Лондона літаками люфтваффе. Кількість випадків СТЗ/Р у світі з кожним роком збільшується внаслідок постійно зростаючого числа стихійних лих, а також технологічних катастроф, пов'язаних із людською діяльністю, в тому числі терористичних актів (Нечаев Э.А., 1993; Ярмагомедов А.А., 2000). Під час війни СТЗ/Р, за даними різних авторів, зустрічається з частотою від 3 до 5 %; під час землетрусів СТЗ/Р виникає у 3,5–5,0 % усіх постраждалих. При цьому роздавлювання нижніх кінцівок відбувається частіше (79,9%), ніж верхніх (14 %); одночасне ураження верхніх і нижніх кінцівок реєструють у 6,1 % випадків. Серед жертв землетрусу у Вірменії СТЗ/Р відмічався у 23,8–59,0 % всіх постраждалих (Цибуляк Г.Н., 1990).

Порушення мікроциркуляції у травмованих тканинах призводить, у кінцевому підсумку до утворення у внутрішньому просторі мікросудин глобул деземільгованого жиру і мікротромбів, що при відновленні гемодинаміки у великій кількості поширюються з кровотоком у різні органи і тканини. Закупорюючи мікроциркуляторну систему тканин і органів, ці емболи сприяють дезорганізації роботи мозку, легенів, печінки, нирок. За відсутності лікування синдром характеризується гіповолемічним

шоком, нирковою недостатністю, азотемією та гіперкаліємією (Better O.S., 1989). Тяжкість захворювання залежить від обширності роздавлювання тканин, тривалості здавлювання, ступеня ішемії та скомбінованості травми.

### Класифікації

Виділяють три ступеня ішемії кінцівки, для кожного окремо визначено об'єм допомоги при СТЗ/Р.

1. Компенсована ішемія, при якій, незважаючи на тривале затиснення, не виникло порушень кровообігу і обміну речовин. Така ішемія характеризується збереженням активних рухів, тактильної і больової чутливості.

2. Некомпенсована ішемія, при якій тактильна і больова чутливість відсутні. Пасивні рухи вільні, але активних вже немає. Трупне задубіння відсутнє.

3. Необоротна ішемія, при якій, окрім втрати тактильної і больової чутливості, активних рухів, відмічається головна ознака — втрата пасивних рухів (інакше кажучи, трупне залякнення м'язів). Необхідна ампутація кінцівки.

За ступенем тяжкості виділяють:

— Легкий ступінь — спостерігається ураження обмежених ділянок кінцівки або тулуба без розвитку шоку й без порушень функції нирок.

— Середній ступінь — значні масштаби ураження, але обмежені гомілкою або передпліччям, з подальшим розвитком ендогенної інтоксикації й порушенням функції нирок.

— Тяжкий ступінь травми характеризується обширністю ураження (всієї поверхні або нижньої кінцівки й більше) з розвитком тяжкої інтоксикації та гострої ниркової недостатності (ГНН).

Чим більше тривалість здавлювання, тим тяжче СТЗ/Р. Поеднання СТЗ/Р із ураженням внутрішніх органів, кісток і суглобів, магістральних судин і нервів значно обтяжує перебіг захворювання через частий розвиток шоку. За періодами розвитку травми виділяють період компресії та посткомпресійний період. Виділяють три етапи посткомпресійного періоду: ранній (1–3 доби); проміжний (4–18 діб); пізній (понад 18 діб).

© Васильєв Г.О., Васильєв А.Г., Недашківський С.М., 2013

© «Медицина невідкладних станів», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

## Патогенез

Загальні та локальні патологічні зміни в організмі при СТЗ/Р є результатом тривалого ефекту будь-якого фактора здавлювання тієї чи іншої частини тіла. Основними патогенетичними факторами є: біль, порушення кровотоку в стиснених тканинах, синдром реперфузії, плазмовтрата, ендогенна інтоксикація, розвиток ГНН і поліорганної недостатності. Біль, особливо в разі поєднаної травми, психоемоційний стрес у зв'язку з тим, що відбулося, обумовлюють активацію кори і підкіркових центрів головного мозку, симпатoadреналової системи, зміну свідомості, поведінкових реакцій і емоцій. Це може призвести до виснаження систем захисту організму та розвитку шокового стану. Геморагічний або травматичний шок при СТЗ/Р розвивається, як правило, лише у випадку ураження магістральної судини або при тяжких кісткових ушкодженнях.

В умовах тривалої ішемії у стиснених тканинах погіршуються можливості тканинного дихання за аеробним типом. Відбувається накопичення молочної, піровиноградної кислот, розвивається ацидоз. Крім того, СТЗ/Р викликає колікваційний некроз м'язових волокон із деструкцією сарколеми. Після тривалого періоду ішемії скелетних м'язів у них можуть спостерігатися обширні некрози, здатні призвести до значних ускладнень і летальних випадків внаслідок як локальних, так і системних ускладнень (Наімовісі Н., 1979). До кровотоку надходить більша кількість ендогенних продуктів у нефізіологічних концентраціях: міоглобін, калій, лізосомальні ферменти, поліпептиди, молочна, піровиноградна кислоти, середньомолекулярні олігопептиди.

Зміни на клітинному рівні, що виникають під час ішемії, довгий час розцінювались як основний фактор у патогенезі органного ураження, а значимість реперфузії для цих процесів оцінена лише нещодавно. Ураження м'язів відбувається у періоді як ішемії, так і реперфузії. Відновлення кровотоку після тривалої ішемії поглиблює ураження тканини. Незважаючи на те, що реперфузія необхідна для відновлення метаболічної активності, вона також може збільшувати об'єм некрозу (Jcnmsche E., 1984). Найбільші ураження скелетного м'яза виникають після відновлення оксигенації порівняно з періодом ішемії. Результати досліджень вказують на те, що активні кисневі метаболіти відіграють важливу роль при мікроваскулярному та паренхіматозному ураженні скелетної мускулатури за ішемії та реперфузії. Ця точка зору базується, головним чином, на спостереженні, що введення засобів, які попереджають утворення вільних кисневих радикалів, або речовин, що ефективно зв'язують ці сполуки, знижує мікросудинні та паренхіматозні ураження, які виникають внаслідок ішемії та реперфузії (Korthuis R.J. et al., 1989). Об'єм м'язового некрозу значно знижується при поступовому введенні молекулярного кисню під час реперфузії і при введенні на початку реперфузії засобів, що зв'язують

вільні радикали, таких як супероксид дисмутази, каталази та манітолу. Крім того, реперфузія ішемічного й аноксичного м'яза гіпоксемічною кров'ю незначною мірою збільшує проникність капілярів і судинну опірність, лише подальша перфузія оксигенованою кров'ю значно збільшує проникність капілярів і судинну опірність (Walker P.M. et al., 1987). В організмі джерелом кисневих радикалів можуть бути ксантиноксидаза, мітохондрії, активовані лейкоцити, простагландин-синтетаза та самоокиснення катехоламінів. Першочерговим та самоокиснення катехоламінів. Першочерговим джерелом активних кисневих метаболітів є ксантиноксидаза. В тканинах у нормі існує два ферменти, що беруть участь у зв'язуванні електронів: менше 10 % ксантиноксидази і понад 90 % ксантиндегідрогенази. Останній фермент як акцептор електронів використовує нікотинамід-аденін-динуклеотид і не переносить електрони на молекулярний кисень для утворення перекису водню або супероксидних радикалів. Під час ішемії ксантиндегідрогеназа у деяких тканинах швидко конвертується в ксантиноксидазу, яка використовує кисень як акцептор електронів і продукує супероксид кисню та перекис водню. Перетворення ксантиндегідрогенази в ксантиноксидазу залежить від окиснення сульфгідрилів і протеолізу, індукованого кальцієм і кальмодуліном. Під час ішемії, гіпоксії або інших станів із недостатністю енергоутворення активізується цитозольна протеаза як результат енергетичного виснаження клітин і неспроможності викачувати кальцій із їх цитозолу. Будучи одного разу активованою, ця протеаза каталізує перетворення ксантиндегідрогенази в ксантиноксидазу. Попереднє введення пацієнтам трифторперазину як інгібітора кальмодуліну суттєво гальмує перетворення ксантиндегідрогенази в ксантиноксидазу, що підтверджує роль кальцію та кальмодуліну в цьому процесі (Roy R.S., 1983). Під час реперфузії підвищені концентрації цитозольного кальцію призводять до протеолітичної конверсії ксантиндегідрогенази в ксантиноксидазу. Встановлено, що скелетний м'яз може бути уражений не лише ішемічною міопатією при здавлюванні, але й розтягненням м'язових волокон — міопатією розтягнення, тобто міопатія розтягнення виникає швидше, ніж ішемічна міопатія. Запропоновано, що на мембранному рівні розтягнення збільшує саркоплазматичний приплив натрію, хлориду, води та кальцію по електрохімічному градієнту. Енергозалежні виштовхуючі насоси працюють на максимальній потужності, але не в змозі справитись із підвищенням навантаженням. Це призводить до набряку клітин і збільшує саркоплазматичну і мітохондріальну концентрацію кальцію, активуючи автолітичні деструктивні процеси і порушуючи клітинне дихання. Наявність міопатії тиску й натягу може пояснити високу чутливість і податливість скелетного м'яза до механічного здавлювання протягом короткого періоду часу (60 хвилин). Вільні кисневі радикали, що утворилися в період реперфузії, легко «атакують» несатуровані зв'язки вільних жирних кислот фосфоліпідно-



го шару клітинних мембран і можуть викликати фрагментацію та тяжкі структурні і функціональні порушення у мембрані, що призводить до клітинного набрякання, інтерстиціального набряку і врешті-решт до загибелі клітин і некрозу тканини (Walker P.M. et al., 1987).

Під час ішемії активність  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФази різко знижується не лише через зміну самого ферменту, але також через брак субстрату аденозинтрифосфату (АТФ) внаслідок підвищення концентрації цитозольного кальцію і зниження рН. Відповідно, лише через це рівень внутрішньоклітинного натрію може підвищуватись, а рівень калію буде знижуватись під час ішемії. Накопичення кальцію в клітинах під час ішемії та гіпоксії не настільки значне, однак концентрація вільного цитозольного кальцію суттєво підвищується під час реперфузії після ішемії або реоксигенації після гіпоксії. Підвищення кальцію під час реоксигенації та реперфузії відбувається внаслідок порушення сарколемальної цілісності і натрієво-кальцієвого обміну. Недостатня блокада входження кальцію під час реперфузії засобами, що блокують повільні кальцієві канали, дозволяє передбачити, що кальцій не входить через ці повільні канали. Величезну увагу приділяють натрієво-кальцієвому обміну як головному механізму проникнення кальцію в клітини під час реперфузії. Підвищення внутрішньоклітинних концентрацій, що спостерігається при ішемії, може бути результатом воднево-натрієвого обміну в зв'язку зі зниженням активності  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФази (Panagiotopoulos S., 1990).

У патогенезі реперфузійного ураження ішемічних м'язів важливу роль відіграють і поліморфно-ядерні лейкоцити. Активовані гранулоцити продукують кисневі радикали через НАДФ-оксигеназну систему і виділяють мієлопероксидазу, що є каталізатором продукування сильних цитотоксичних оксидантів: хлорноватистої кислоти і N-хлорамінів. Активовані нейтрофіли можуть уражати ендотелій і підвищувати проникність ендотеліально-клітинного моношару через продукування ряду активних кисневих сполук, включаючи супероксид, перекис водню і гідроксильні радикали. В ішемізованому скелетному м'язі майже половина всіх капілярів містить лейкоцити. Більшість із них заблоковані у просвіті капіляра роздутими ендотеліальними клітинами. Коли лейкоцит «застряє» в капілярі, він формує спільну площу контакту з ендотелієм і при відновленні нормальної перфузії не може від'єднатись від ендотелію. Ішемічний набряк лейкоцитів також може сприяти обмеженню відновлення кровотоку при ушкодженні під час реперфузії. Окрім цього, накопиченню гранулоцитів та їх адгезії з ендотелієм також сприяють і кисневі радикали. Більше того, реакція вільних кисневих радикалів із ненасиченими ліпідами може продукувати сильні хемотаксичні фактори, що сприяють адгезії й активації гранулоцитів. Зниження продукції цих хемоатрактантів могло б зменшити ступінь ураження при реперфузії. Прямим доказом ролі

гранулоцитів у постішемічному ураженні скелетних м'язів є те, що зменшення лейкоцитів (головним чином нейтрофілів) за допомогою фільтрів Leukopak знижує зростання проникності мікросудин при реперфузії, а також опірність судин м'язів (Korthuis R.J., 1988). У тварин із нейтропенією, що виникла внаслідок медикаментозного або радіаційного впливу, при реперфузії спостерігається менше збільшення лімфатичного току і концентрації протеїнів в уражених м'язах. Крім того, запобігання адгезії нейтрофілів за допомогою моноклональних антитіл  $\text{IB}_4$ , які спрямовані проти нейтрофільних глюкопротеїнових комплексів адгезії CD11/CD18, і зниження рівня нейтрофілів пом'якшують мікроеваскулярну дисфункцію в постішемічних скелетних м'язах (Garden D.L., 1990).

Суттєвий вплив на перебіг і наслідок травми має гостра ниркова недостатність (ГНН), що відмічається у 70–92 % випадків СТЗ/Р. Летальність при СТЗ/Р, ускладненому ГНН, — одна з найбільш високих в інтенсивній терапії (50–90 %). Патогенез ГНН при СТЗ/Р дотепер цілком ще не з'ясовано. Запропоновано кілька теорій розвитку ГНН: прямий токсичний ефект міоглобіну або продуктів його розпаду, наприклад ферогематину, обструкція каналців міоглобіном або ниркова ішемія внаслідок звільнення судинозвужуючих медіаторів. Численні дослідження підкреслюють, що важливим фактором, який сприяє розвитку ГНН у цих хворих, є дегідратація. Клінічно преренальний компонент рідко визначається. Однак слід урахувати, що в разі СТЗ/Р протягом 48 годин у м'язах дорослої людини масою тіла 75 кг може секвеструватись 12 і більше літрів рідини (тобто весь об'єм позаклітинної рідини). При неадекватній корекції така гіповолемія може викликати ішемію нирок через секрецію констрикторних гормонів, таких як ангіотензин II, катехоламіни, вазопресин та внутрішньонирковий тромбосан (Better O.S., 1989; Haimovici H., 1979). В ураженні нирок при СТЗ/Р може брати участь і залізо міоглобіну. Останні дослідження при міогемоглобінуричній ГНН свідчать, що залізо міоглобіну стимулює утворення гідроксильних радикалів, які уражають мембрани клітин проксимальних каналців внаслідок перекисного окиснення ліпідів. Зв'язування гідроксильних радикалів (диметил-тіосечовинним бензоатом натрію) забезпечує функціональний і морфологічний захист і знижує концентрацію малонового діальдегіду в нирках пацієнтів (Shah S.V., Walker P.D., 1998). Слід урахувати й те, що при тяжкій і тривалій перфузійній недостатності гастроінтестинальна ішемія обумовлює надходження в кровотік більшої кількості токсинів (особливо ендотоксину грамнегативної флори кишечника), що ініціюють розвиток ГНН або сприяють його виникненню. Такий ендогенний ендотоксин може відігравати провідну роль у поліорганній недостатності при СТЗ/Р. Під впливом цього ендотоксину відбувається звільнення ряду цитокінів, а саме фактора некрозу пухлини  $\alpha$ . Цей цитокін, що переважно виділяється активованими

моноцитами і макрофагами, вважається основним медіатором патогенезу ураження тканин, запалення і шоку. Більше того, реперфузія ішемізованих нирок може підсилювати ниркову недостатність з точки зору кисневого парадоксу. Таким чином, нирки можуть бути об'єктом ураження вільними кисневими радикалами, що продукуються не лише нирками, але й роздавленими м'язами. Встановлено, що поглиначі вільних кисневих радикалів, такі як супероксид дисмутаза, алопуринол і манітол, захищають від ураження індуковані реперфузією після тривалої ішемії нирки. У зв'язку з цим обґрунтованим є застосування зазначених сполук у лікуванні СТЗ/Р. Окрім активності проти кисневого парадоксу внаслідок гальмування активності ксантиноксидази, що є переважним джерелом вільних кисневих радикалів (Baker G.L. et al., 1985), алопуринол також знижує утворення сечової кислоти, а відтак здатен обмежувати ураження нирок. Гіперурикемія доволі часто визначається у хворих на рабдоміоліз, особливо при СТЗ/Р, і виникає внаслідок підвищеного утворення в печінці сечової кислоти з пуринів, які вивільняються у великих кількостях із уражених м'язових клітин. Вона є потенційно нефротоксичною, особливо при олігурії та гіперосмолярності сечі, що спостерігається під час преренальної фази СТЗ/Р. Захисний ефект манітолу на нирки при рабдоміолізі достатньо визнаний, він може мати місце завдяки його діуретичній дії: нефротоксичні агенти (ферогематин і урат) розчинні й вимиваються з частково obtурованих каналців (Better O.S., 1989). Певно, він може діяти за рахунок гальмування реабсорбції натрію і, таким чином, зменшувати потребу ниркових каналців у кисні, дозволяючи їм пережити метаболічні ураження, що викликані ферогематином. Манітол — потужний споживач вільних кисневих радикалів і тому захищає нирки та знижує ураження в роздавлених м'язах через протидію кисневому парадоксу.

## Клінічна картина

У період компресії переважають біль, психоемоційні реакції, явища травматичного шоку, може спостерігатись клінічна картина гострої масивної крововтрати внаслідок ураження внутрішніх органів або магістральних судин. Тривалість компресії, сила фактора здавлювання, а також обширність ураження є найбільш суттєвими для прогнозу та наслідків СТЗ/Р. У періоді декомпресії провідними патогенетичними механізмами є плазмовтрата через формування набряків в уражених ділянках, можливе зниження об'єму циркулюючої крові (ОЦК) на 30 % і більше. Розвиваються гемоконцентрація, гіперкоагуляція та тромбози (наприклад, мезентеріальних судин), нестабільність гемодинаміки, гостра дихальна недостатність (внаслідок травми або емболії легеневих судин).

**Ранній період.** У перші години після витягування з-під завалів постраждалі скаржаться на біль і порушення рухів у суглобах пошкодженої кінцівки. Міс-

цево відмічаються гіпо- або анестезія, відсутність рефлексів сухожилів, в'ялий параліч (частковий, повний). Однак загальний стан протягом деякого часу може залишатися стабільним. У подальшому з'являються слабкість, запаморочення, загальмованість, нудота, блідість шкірних покривів, холодний піт, тахікардія, спрага, відсутність апетиту, артеріальний тиск може знижуватись. У зоні травми відзначають набряки деревинної щільності, що з'являються в перші 2—3 години після декомпресії і зростають у наступні дні. Нерідко спостерігається мармуровий малюнок шкіри, відшарування епідермісу, скупчення набрякової рідини. Як правило, активні рухи в ушкодженій кінцівці відсутні, а пасивні — різко хворобливі. Температура шкіри уражених ділянок понижена, чутливість порушена, пульсація магістральних судин різко знижена. Вже у ранньому періоді СТЗ/Р знижується кількість виділеної сечі, її колір темно-коричневий, коричнево-бурий, розвивається ГНН.

*Проміжний період* СТЗ/Р характеризується ускладненнями основного захворювання. У багатьох хворих спостерігається пневмонія, рідше — набряк легенів і мозку. Нерідкісним симптомом є біль у шлунку, що супроводжується затримкою газів і випорожнення; у 3 % випадків розвивається тромбоз судин брижі, у 30 % хворих спостерігається виразковий стоматит, у 45 % — шлунково-кишкова кровотеча, що обумовлена виразково-геморагічним гастритом, дуоденітом, колітом. Набряки деревинної щільності зростають, збільшується об'єм уражених кінцівок, нерідко шкіра набуває багряно-синюшного кольору. Анемія зазвичай зумовлена такими причинами: скороченням життя еритроцитів, гемодилуцією, кровотечею, пригніченням еритропоезу. На 4—5-й день після травми можуть з'явитись ознаки ГНН. Диурез скорочується до критичного рівня (30—20 мл/год), прогресує апатія, анорексія, нудота, блювота. При дослідженні крові констатують анемію, гіпонатріємію, гіперазотемію, гіперкаліємію, гіпокальціємію, зростаючий метаболічний ацидоз і зниження вмісту білка майже до 50 г/л. ГНН може розвиватися і в тих випадках, коли клініка шоку не спостерігалась. Місцево в цей період у зоні найбільшого роздавлювання формуються вогнища некрозу. Відторгнення омертвілої шкіри і прилеглих тканин веде до утворення ран із можливим їх зараженням і розвитком флегмон. Клінічна картина в олігоануричній стадії ГНН визначається тяжким комбінованим ендотоксикозом через порушення функції нирок, печінки, всмоктування продуктів міолізу, кишкових ендотоксинів і наявності гнійно-септичних ускладнень. У частини постраждалих розвивається токсична енцефалопатія з ейфорією, руховим збудженням, психозами, судомами. Зміни з боку серцево-судинної системи характеризуються тахікардією, глухістю серцевих тонів, систолічним шумом, аритмією, гіпертензійним синдромом. Дуже рано виявляється гіперкаліємія з тяжкими змінами на ЕКГ (високі готичні зубці Т, порушення провідності, брадикардія).



В олігоанурічній стадії ГНН існує більша загроза розвитку гіпергідратації. Гіперкаліємія і гіпергідратація потребують термінової корекції шляхом гемодіалізу.

Порушення функції дихання можуть проявлятися задихою, кашлем, набряком легенів.

Розлади функції травного тракту характеризуються відсутністю апетиту, сухістю в роті, спрагою, ікавкою, нудотою, виснажливою блювотою.

У *пізньому періоді* СТЗ/Р поступово відновлюється функція нирок, інших внутрішніх органів, нормалізується водно-електролітний баланс, відновлюється діурез, що є зламним моментом у перебігу ГНН, покращується загальний стан хворого. Однак у ранній поліурічній стадії через порушену азотовидільну й електролітвидільну функцію нирок зберігаються значні порушення гомеостазу: підвищені показники азотистого обміну, гіперкаліємія, гіпергідратація, існує високий рівень загрози розвитку набряку легенів, що й надалі вимагає застосування гемодіалізу. У стадії пізньої поліурії існує загроза дегідратації, гіпокаліємії. Однак у цьому періоді можуть проявлятися ознаки психологічного дискомфорту і розвиватися психози, хворі висувають численні негативні скарги. Зменшення набряків у зоні здавлювання супроводжується зростанням явищ поліневроиту, що супроводжується вираженим боєм, який погано піддається лікуванню. Суттєво впливають на перебіг і наслідки ГНН різноманітні ускладнення, що обумовлені як травмою, так і уремією і спостерігаються у 84,8 % випадків тяжких форм ГНН. Найбільш загрозливими з них є гнійно-септичні: перитоніт, сепсис, анаеробна інфекція, остеомієліт.

## Лікування

Постраждалі з СТЗ/Р вимагають ранньої госпіталізації до спеціалізованих закладів, оснащених апаратурою для проведення діалізу.

Допомогу слід надавати у кілька етапів: 1) догоспітальний, що включає період компресії, ранній посткомпресійний період і транспортування; 2) спеціалізована допомога у посткомпресійному періоді (ранній, проміжний і пізній етап). В ідеальному варіанті інтенсивна терапія СТЗ/Р повинна починатися до звільнення постраждалого з-під завалу. У зв'язку з тим, що таким хворим для виведення з гіповолемічного стану необхідна рання інтенсивна інфузійна терапія і внутрішньовенне введення медикаментозних засобів, слід забезпечити добрий внутрішньовенний доступ ще в періоді компресії. До звільнення кінцівки необхідно провести ефективне знеболювання. З цією метою частіше за все вводять внутрішньом'язово наркотичні аналгетики (промедол, морфін, омнопон). Можна ввести в/в або в/м кетамін в аналгетичній дозі (0,5–1,0 мг/кг), краще застосовувати разом із седуксеном (10 мг). Перевищення рекомендованих доз викликає небажану анестезію до моменту госпіталізації постраждалого в стаціонар, що ускладнює діагностику через втрату контакту з хворим,

наприклад, за можливої черепно-мозкової травми або внутрішньопорожнинних ушкоджень. Достатньо ефективною є регіонарна анестезія, футлярна блокада розчином новокаїну, лідокаїну або тримекаїну. Деякі автори (Новикова Р.И. і др., 2004) рекомендують для знеболювання застосовувати нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), однак, на наш погляд, із врахуванням наявності нефротоксичності їх застосування не видається таким вже безпечним, оскільки нирковий кровотік у цих пацієнтів і без НПЗП страждає, що може збільшити ризик розвитку ГНН. З метою блокування емоційних реакцій призначають транквілізатори.

Як було зазначено вище, реактивні кисневі метаболіти можуть відіграти головну роль в ушкодженні мікросудин і паренхіми скелетних м'язів при ішемії та реперфузії (Walker P.M., 1987; Korthuis R.J., 1989). Цей феномен був названий кисневим парадоксом. Ураженню можна запобігти, застосовуючи речовини, що метаболізують або зв'язують вільні радикали. Супероксиддисмутаза (зв'язує аніони супероксиду), каталаза (відновлює водневий гідроксид до води і молекулярного кисню), алопуринол (інгібітор ксантиноксидази) і манітол (зв'язує гідроксильні вільні радикали) мають сприятливий вплив у послабленні реперфузійного пошкодження ішемічних скелетних м'язів та інших органів, а саме нирок, або запобіганні йому. Ці речовини бажано ввести ще до моменту декомпресії здавлених м'язів або якомога раніше при реперфузії з метою запобігання необоротним ураженням ішемічних клітин (Walker P.M., 1987). Більше того, під час реоксигенації і реперфузії спостерігається клітинне «перевантаження» кальцієм, що призводить до зниження клітинної функції і, таким чином, може сприяти м'язовому руйнуванню після ішемії (Jenmsche E., 1984). Цей феномен був названий кальцієвим парадоксом. Відповідальними за зміну внутрішньоклітинного рівня натрію і накопичення кальцію при кальцієвому парадоксі є натрієво-калієвий і натрієво-кальцієвий насоси. Блокування надходження кальцію за підтримки натрію знижує надлишок внутрішньоклітинного кальцію і покращує функціональне і метаболічне відновлення. Амілорид, калійзберігаючий діуретик, знижує внутрішньоклітинну концентрацію натрію, а також уповільнює в багатьох тканинах натрієво-водневий і натрієво-кальцієвий насоси. Його функціональні і метаболічні ефекти постійні і супроводжуються зниженням завантаження внутрішньоклітинним кальцієм. Він значно покращує скоротність і метаболічне відновлення протягом постішемічної реперфузії (Weiss R.G., 1990). Бензаміл, аналог амілориду, виявляє більшу здатність до блокування натрієво-кальцієвого насоса і більше захищає від кальцієвого парадоксу, ніж амілорид. Тому раціонально застосовувати амілорид або бензаміл, однак необхідно одночасно проводити адекватне об'ємне поповнення з метою недопущення додаткового зниження внутрішньосудинного об'єму цими препаратами.

Перед вивільненням кінцівки слід накласти джгут вище місця здавлювання. Після звільнення постраждалого необхідно негайно оцінити життєздатність пошкодженої кінцівки і у випадку її нежиттєздатності вжити заходів щодо своєчасної ампутації, що значною мірою попередить подальші ускладнення і навіть летальний наслідок (Шиманко И.И., 1990). Виділяють три ступені пошкодження звільненої кінцівки:

1. Кінцівка життєздатна, збережена, в ній не стало необоротних змін, про що свідчить наявність больової і тактильної чутливості й активних рухів. Джгут терміново зняти, інакше буде підтримуватися ішемія і можливість розвитку рабдоміолізу.

2. Кінцівка ще життєздатна, є можливість її зберегти. Тактильна і больова чутливість відсутні, немає активних рухів, але пасивні рухи вільні, отже, трупного задубіння ще немає, тому нераціонально лишати джгут на кінцівці.

3. Кінцівка нежиттєздатна, загинула, необоротна ішемія. Відсутні всі види чутливості і рухів. Пасивні рухи відсутні, трупне задубіння м'язів — джгут лишити до ампутації кінцівки.

Джгут доцільно лишати на кровоточивих, розтрощених або омертвілих кінцівках.

Перед транспортуванням обов'язково вимагається іммобілізація кінцівки стандартними шинами або підручними засобами. Рекомендують також провести бинтування пошкодженої кінцівки, але лише на час транспортування при постійному контролі за пульсом.

Після введення манітолу (1 г/кг) якомога раніше, незалежно від ступеня тяжкості, слід розпочати протишокову інфузійну терапію. Інфузійна терапія направлена на усунення гіповолемії, пов'язаної з перерозподілом рідини в здавленій тканині, і загальної дегідратації, обумовленої тривалим перебуванням під завалом.

Важливим моментом є дотримання принципу послідовності введення плазмозаміщуючих розчинів, беручи до уваги, що початкове введення великих об'ємів високомолекулярних декстранів частіше призводить до розвитку ГНН, ніж у постраждалих, яким спочатку вводили кристалоїди. Це можна пояснити посиленням гіперосмії і відкладенням декстранів в епітелії каналців нирок зі зниженням їх функцій. Інфузійну терапію краще починати з введення кристалоїдів. Зі складу інфузійних засобів треба виключити розчини, що містять калій.

Сьогодні у системі заходів догоспітальної допомоги при СТЗ/Р особливий акцент робиться на ранньому вилученні організму. Вилучення плазми крові сприяє тому, що міоглобін утримується в підвищеному стані і при хорошій швидкості руху сечі по системі каналців вільно залишає їх просвіт. У кислому середовищі міоглобін випадає в осад у вигляді гелю з подальшою обтурацією просвіту ниркових каналців. З метою корекції метаболічного ацидозу і попередження ГНН в/в вводять 200–300 мл 4% розчину натрію гідрокарбонату,

далі — 100 мл на кожні 2 л рідини, що вводиться. Якщо постраждалі спроможні ковтати, натрій гідрокарбонат призначають всередину кожні 2–4 години. Після введення 200–300 мл соди можна розпочати введення 500 мл 0,9% розчину натрію хлориду, 500 мл 5% розчину глюкози з інсуліном. Лише після цього розпочинають введення колоїдних розчинів. Обов'язковими є контроль діурезу і стимуляція останнього невеликими дозами лазиксу (20–40 мг). При переохолодженні постраждалого інфузійні розчини підігрівають до 36–38 °С. З метою зменшення плазмовтрати і відновлення ОЦК адекватною швидкістю внутрішньовенної інфузії вважається 300–400 мл/год.

Якщо зберігається гіпотензія, незважаючи на корекцію гіповолемії інфузійною терапією, то на догоспітальному етапі застосовують краплинне введення мезатону або норадреналіну, намагаючись підтримувати АТ на рівні 100–110 мм рт.ст. Для покращення функції міокарда та стабілізації клітинних мембран рекомендують введення глюкокортикоїдів. До початку транспортування хворому бажано ввести до 10 мг/кг аскорбінової кислоти як антиоксидантний засіб. Враховуючи ризик розвитку жирової емболії, особливо у пацієнтів з переломами кісток, рекомендують в/в введення ліпостабілу в дозі 10 мл і більше.

На другому етапі продовжують терапію, розпочату на догоспітальному етапі. При надходженні до відділення рекомендують надати пошкодженій кінцівці фізіологічного положення, також є рекомендації утримувати кінцівку у горизонтальному положенні, оскільки при підвищеному положенні погіршується артеріальний приплив і посилюються метаболічні розлади ішемічної природи. Знімають еластичні бинти з кінцівки, перевіряють пульс, больову і тактильну чутливість ураженої кінцівки. Негайно після надходження хворого до стаціонару необхідно провести катетеризацію однієї з центральних вен для забезпечення хорошого в/в доступу та моніторингу центрального венозного тиску (ЦВТ), а також катетеризувати сечовий міхур для точного обліку щогодинного і добового діурезу. Слід виключити наявність можливих пошкоджень внутрішніх органів і кісток. Для оцінки стану хворого ретельно вивчають клінічну картину, дані клінічних і біохімічних аналізів, проводять рентгенологічне дослідження, УЗД-контроль органів грудної клітки і живота, при необхідності — комп'ютерну томографію. Для консультації запрошується травматолог (уточнення питання щодо життєздатності кінцівки), судинний хірург (оцінка стану кровотоку в кінцівці), хірург, нейрохірург та інші спеціалісти. Дуже важливим і складним питанням є оцінка життєздатності уражених тканин, з огляду на що вирішується питання про необхідність некректомії або ампутації кінцівки.

При надходженні постраждалого до стаціонару продовжують терапію з підтримки гемодинаміки і зовнішнього дихання на основі постійного моніторингу частоти пульсу, артеріального



тиску, ЦВТ, частоти дихання, показника сатурації гемоглобіну киснем. У випадках стійкої артеріальної гіпотонії для нормалізації судинного тонуусу здійснюють в/в введення інфузоматами норадреналіну або дофаміну (5–15 мкг/кг/хв), останнім часом перевагу надають норадреналіну. Для більш точного визначення стану хворого слід оперативно провести ряд біохімічних досліджень крові, на основі яких уточнюється та корегується терапія: концентрація електролітів плазми крові, показники кислотно-лужного стану, сечовина й креатинін, трансамінази, білірубін, креатинкіназа, коагулограма. Дуже важливим є визначення 2-годинного кліренсу креатиніну, що дозволяє оцінити функціональний стан нирок, виходячи з чого можливо буде уникнути призначення нефротоксичних препаратів або проводити відповідне кліренсу зниження доз препаратів, що виводяться нирками. При наявності діурезу продовжують олужнювальну терапію натрію гідрокарбонатом або трисаміном (трисбуфером), намагаючись підтримувати рН крові в межах 7,50–7,52 або рН сечі понад 6,5 Од.

Одним зі складних і важких завдань є боротьба з інфекційними ускладненнями. Дуже важливо провести максимально повне і раннє видалення нежиттєздатних тканин із ран, вогнищ розтрошення і ділянок ішемічного некрозу, перешкоджаючи розвитку ідеального середовища для розмноження мікробів, що є основою боротьби з інфекцією. Слід мати на увазі, що доки ретельно не сановані вогнища інфекції, ніякі антибіотики не матимуть ефективного впливу на перебіг процесу.

Принциповою особливістю комбінованої антибіотикотерапії є застосування препаратів із різними спектрами антимікробної дії, включаючи вплив на анаероби, а також на більшість збудників раневої інфекції. Антибактеріальна терапія розпочинається з першої доби надходження до стаціонару і до виявлення збудника має емпіричний характер. Виключаються нефротоксичні антибіотики (тетрацикліни, аміноглікозиди, цефалоспорини), сульфаніламідні препарати. Перевага надається антибіотикам швидкої бактерицидної дії — фторхінолонам і карбапенемам. Комбінована антибіотикотерапія — важливий метод підвищення ефективності лікування. При СТЗ/Р рекомендується застосовувати комбінацію з двох антибіотиків. Загроза приєднання анаеробної інфекції при синдромі тривалого роздавлювання тканин дуже велика, через що до складу комбінованої антибіотикотерапії слід включати метронідазол, пам'ятаючи також про необхідність призначення протигрибкових препаратів. Метаболіти метронідазолу, що виділяються з сечею, можуть забарвлювати її в червоно-коричневий колір. Це важливо пам'ятати при лікуванні хворих на СТЗ/Р для диференціальної діагностики цього симптому з гемолізом і міоглобінемією. Доза і кратність введення добираються відповідно до кліренсу креатиніну (можуть зменшуватися у середньому в 0,5–2,0 раза). Хворим,

які перебувають на діалізованому лікуванні, вводяться середні терапевтичні дози. Бажаним є внутрішньовенний шлях введення. Використовують і препарати для пасивної імунотерапії (протистафілококова плазма, гаммаглобулін, антисиньогнійна плазма, імуноглобулін G).

Важливим компонентом комплексної терапії є введення антикоагулянтів. В останні роки широко застосовують низькомолекулярні гепарини — як у плановому порядку, так і для забезпечення гемодіалізу, ультрафільтрації.

Значне погіршення стану хворих на СТЗ/Р відмічається при розвитку ГНН, що обумовлює високий відсоток летальності. Інтенсивна терапія ГНН при СТЗ/Р мало чим відрізняється від такої для різноманітних етіопатогенетичних видів ГНН.

## Список літератури

1. Нечаев Э.А., Ревской А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавления. — М.: Медицина, 1993. — 208 с.
2. Новикова Р.И., Шраменко Е.К., Кузнецова И.В. Синдром длительного сдавления / В.И. Черный, Р.И. Новикова // Интенсивная терапия при неотложных состояниях. — К.: Здоров'я, 2004. — Т. III. — С. 243–257.
3. Цыбуляк Г.Н. Синдром длительного раздавливания тканей // Терапевтический архив. — 1993. — Т. 62, № 10. — С. 11–21.
4. Шиманко И.И. Комплексная детоксикация при острой почечной недостаточности у больных с синдромом длительного сдавления // Терапевтический архив. — 1990. — Т. 62, № 10. — С. 21–25.
5. Ярмагомедов А.А. Клинико-технологическая классификация краш-синдрома, осложненного острой почечной недостаточностью // Вести интенсивной терапии. — 2000. — № 2. — С. 52–55.
6. Baker G.L., Corry R.J., Autor A.P. Oxygen free radical induced damage in kidneys subjected to warm ischemia and reperfusion // Ann. Surg. — 1985. — 202. — 628–641.
7. Better O.S. Traumatic rhabdomyolysis («crush syndrome») // Jsr. J. Med. Sci. — 1989. — 2569–2572.
8. Haimovici H. Metabolic complications of acute arterial occlusions // Cardiovasc. Surg. (Torino). — 1979. — 20. — 349–357.
9. Jenmsche E. Post-ischemic calcification in skeletal muscle a light micro scopic study in the rat // Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. (A). — 1984. — 92. — 139–145.
10. Korthuis R.J., Grisham M.B., Granger D.N. Leukocyte depletion attenuates vascular injury in postischemic skeletal muscle // Am. J. Physiol. — 1988. — 254. — 823–827.
11. Korthuis R.J., Smith J.K., Garden D.L. Hypoxic reperfusion attenuates postischemic microvascular injury // Am. J. Physiol. — 1989. — 256. — 315–319.
12. Panagiotopoulos S., Daly M.J., Nayler W.G. Effect of acidosis and alkalosis on postischemic Ca gain in isolated rat heart // Am. J. Physiol. — 1990. — 258. — 821–828.
13. Roy R.S., McCord J.M. Superoxide and ischemia: conversion of xanthine dehydrogenase to xanthine oxidase / Greenwald R., Cohen G. // Oxygen radicals and heir scavenger systems. Cellular and medical aspects. — New York: Elsevier Science, 1983. — Vol. 2. — P. 145–153.
14. Shah S.V., Walker P.D. Evidence suggesting a role for hydroxyl radical in glycerol-induced acute renal failure // Am. J. Physiol. — 1998. — 25. — VIM3K-F443.
15. Walker P.M., Lindsay T.F., Labbe R., Mickle D.A., Romasch A.D. Salvage of skeletal muscle with free radical scavengers // J. Vase Surg. — 1987. — 5. — 68–75.
16. Weiss R.G., Lakatta E.G., Gerstenblith G. Effects of amiloride on metabolism and contractility during reoxygenation in perfused rat hearts // Circ. Res. — 1990. — 66. — 1012–22.

Отримано 30.09.13 □