

СИНДРОМ БАЙУОТЕРСА. ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК

В.В. Ехалов, В.П. Стусь, Н.Н. Моисеенко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

МКБ-10 T79.5 Травматическая анурия. Синдром раздавливания. Почечная недостаточность, сопровождающаяся размождением.

T79.6 Травматическая ишемия мышц.

Синдром длительного сдавления (СДС, краш-синдром, травматический рабдомиолиз, синдром размождения, синдром травматического сжатия конечностей, синдром длительного раздавливания, компрессионный синдром, синдром освобождения, синдром Байуотерса, травматический токсикоз, травматический отек, травматическая анурия, посттравматическая уремия, миоуренальный синдром, миоглобинурийный нефроз, ишемический некроз мышц и др.) – реакция организма на эндотоксикоз, развившийся в результате ишемического поражения тканей вследствие их механического сдавления [1], тяжелое патологическое состояние, возникающее в результате закрытого повреждения больших участков мягких тканей под влиянием большой и / или длительно действующей механической силы, сопровождающейся комплексом специфических патологических расстройств: шок, нарушения сердечного ритма, острое повреждение почек (ОПП), компартмент-синдром [2].

«Сжатие» рассматривается как закрытый вариант травмы, а «раздавливание» – как открытый.

Синдром позиционного сдавления – разновидность синдрома длительного сдавления, при котором компрессия происходит под действием массы собственного тела (частей тела) у лиц в недееспособном состоянии [3, 4].

Актуальность темы. Распространенность СДС при ДТП прогрессивно увеличивается во всем мире и является второй наиболее распространенной причиной смерти у пострадавших от землетрясений) [1, 5, 6]. С годами растет его удельный вес при землетрясениях: в Ашхабаде в 1948 г. пострадавших с СДС было 5%, а в 1988 г. в Армении – 23,7–59,0% [7, 8, 9]. В мирных условиях частота возникновения СДС при травмах колеблется в пределах от 3,5% до 40% и наблюдается при катастрофах, обвалах в шахтах и рудниках; при земляных и лесопова-

лочных работах [9, 10, 11, 12], дорожно-транспортных происшествиях – до 20%; при тотальном обрушении многоэтажного здания – у 40% спасенных в течение 24 часов [13].

Во время Первой мировой войны СДС наблюдался в 5% случаев, Второй мировой войны – в 8%, при атомной бомбардировке Хиросимы – в 20% [9, 14], при разрушении промышленных и жилых зданий во время бомбардировок и ракетных обстрелов – у 3,5–23,8% пострадавших [15]. Из всех раненых из зоны АТО, находившихся на лечении в отделениях интенсивной терапии за период 2014–2016 гг., у 37,9% были выявлены клинико-лабораторные признаки рабдомиолиза и ОПП вследствие минно-взрывной травмы [16].

60–90% всех случаев СДС – сдавление нижних конечностей, 14–20% – верхних [9, 14, 17]. Сжатие головы и туловища вследствие повреждения внутренних органов – обычно смертельное [15], одновременное поражение верхних и нижних конечностей регистрируют в 6,1% случаев [9], компрессия тканей лица и шеи (стангуляция) составляет не более 1,2% [18, 19]. СДС может развиваться независимо от тяжести травмы и даже легко раненые находятся в опасности [1]: после сжатия конечности в течение 30–45 мин. (А.Я. Пытель), в течение 3–5 и 20 мин. (П.С. Гуревич), после снятия долгое время находившегося на конечности жгута (В.М. Кушко). Е.А. Маслаков описал синдром длительного сдавления у человека, который в течение 6 суток не имел возможности снять сапоги [20]. Смертность при СДС по данным разных авторов составляет от 35–90% [8, 10, 11, 15, 18, 21, 22, 23]. Летальность лабораторных животных составляет 84% [24].

Летальность при СДС тяжелой степени и ОПП, в случае своевременной и качественной догоспитальной помощи и раннего применения методов экстракорпоральной детоксикации, составляет 15–20%, при неадекватном лечении достигает 80–90% [25], при СДС без развития ОПП составляет 5–22%, а при ОПП 7–80% [26]. При средних и легких формах СДС летальность

варьирует от 50% до 70%, а при присоединении полиорганной недостаточности – до 85–95% [10, 27]. Летальность зависит от этиологии и тяжести ОПП, характера основной и сопутствующей патологии, возраста больных, профиля отделения интенсивной терапии и ряда других факторов [25]. ОПП при СДС встречается в 70–92% случаев и сопровождается одной из самых высоких в интенсивной терапии летальностью – 50–90% [23]. При уже развившейся острой почечной недостаточности смертность достигает 85–90% [17, 28]. Среди больных, нуждающихся в заместительной почечной терапии (ЗПТ), показатели летальности максимальные – 50–70% [25, 29, 30].

Инвалидизация при синдроме СДС составляет 30–79% после ампутаций конечности либо вследствие обширной атрофии мышц, параличей [12, 31].

Время и сила сдавления. Радиоизотопным методом показано, что давление 2,5 кг/см² уже прекращает циркуляцию крови в мягких тканях [29,30]. В эксперименте минимальная компрессия (10 кг/см²) в течение не менее 4 часов приводила к развитию преднекротических изменений, некрозу отдельных волокон, а в отдельных случаях – к очаговой лейкоцитарной инфильтрации; умеренная (25 кг/см²) – к выраженным некротическим изменениям, умеренной лейкоцитарной инфильтрации; при максимальной (75 кг/см²) – присоединялась выраженная лейкоцитарная инфильтрация [32, 33]. При воздействии большого груза может наступить механическое разрушение (размозжение, раздавливание) как мягких тканей, так и костей – это синдром длительного раздавливания. При воздействии меньших грузов на первый план выходит ише-

мия тканей, степень которой зависит в том числе и от времени компрессии. В таких случаях следует предпочесть термин синдром длительного сдавления [14].

Классификация синдрома длительного сдавления (по Э. А. Нечаеву, Г. Г. Савицкому) [34]:

1. Вид компрессии: раздавливание; сдавление прямое; сдавление позиционное.

2. Локализация: грудь; живот; таз; кисть; предплечье и т. д.

3. Сочетание повреждений мягких тканей: с повреждением внутренних органов; с повреждением костей и суставов; с повреждением магистральных сосудов, нервных стволов; с травматическим шоком; без травматического шока.

4. Осложнения: ишемия конечности (компенсированная, некомпенсированная, необратимая, по В. А. Корнилову [31], табл. 1); со стороны внутренних органов и систем (инфаркт миокарда, пневмония, отек легких, жировая эмболия и др.); гнойно-септические.

5. Степени тяжести: легкая; средняя; тяжелая; крайне тяжелая.

6. Периоды: до освобождения; после освобождения (ранний, промежуточный, поздний).

7. Комбинации: с ожогами, отморожениями; с лучевой болезнью; с поражением отравляющими веществами и др. [7, 34].

Степени тяжести СДС:

– легкая (поражение небольших участков тела, при сдавлении в течение 4–6 часов), функция почек не нарушена, прогноз благоприятный;

– средней тяжести (сдавлены только голень или верхняя конечность, в течение 6 часов), нарушение функции почек умеренное, прогноз удовлетворительный;

Таблица 1

Степень ишемии конечности (по В. А. Корнилову) [31]

Степень ишемии	Клинические проявления	Прогноз	Лечебные мероприятия
1. Компенсированная	Сохранены активные движения, тактильная и болевая чувствительность	Угрозы омертвения конечности нет	Жгут следует снять
2. Субкомпенсированная (обратимая)	Нет активных движений, тактильной и болевой чувствительности	Конечность может омертветь через 6-12 часов с момента травмы	Жгут следует снять
3. Декомпенсированная (необратимая)	Пассивные движения невозможны. Ожогенение мышц	Сохранение конечности невозможно	Жгут не снимается. Если жгута не было, то нужно наложить. Ампутация выше жгута
4. Некроз конечности	Признаки гангрены	Сохранение конечности невозможно	Ампутация выше жгута

– тяжелая (одна нижняя или обе верхние конечности в течение 6 часов), развивается ОПП, летальность 25–30%;

– крайне тяжелая (при сдавлении обеих нижних конечностей в течение 6 часов и более), летальность около 100%, большинство погибает в первые 2 дня, у выживших функция почек восстанавливается через 4–5 месяцев [7, 34, 35].

По состоянию целостности покровных тканей:

– закрытая – ведущим является токсический компонент и поэтому в 1-ю очередь пораженный требует эфферентной терапии;

– первично-открытая – разможнение, нежизнеспособность поврежденных тканей, реперфузия которых в силу механического повреждения невозможна;

– вторично-открытая – результат декомпрессионной фасциотомии [28].

Wywaters E.G.L. (1941) – удалось выявить три последовательные стадии, приводящие к развитию краш-синдрома: а) сдавливание конечности и последующий некроз тканей; б) развитие отека в месте сдавливания; в) развитие острой почечной недостаточности и ишемического токсикоза [36, 37].

Период компрессии – время от момента начала компрессии до ее ликвидации. Симптомы: психическая депрессия, у некоторых пострадавших психомоторное возбуждение. Жалобы на боли и чувство распирания в сдавленных частях тела, жажду, затрудненное дыхание. Дистальнее уровня сдавления, возникают резкие нарушения артериального и венозного кровообращения. В одних случаях могут превалировать нарушения артериального, в других – венозного кровообращения. Те и другие приводят к развитию тяжелой ишемии, сопровождающейся гипоксией и метаболическим ацидозом [7].

В посткомпрессионном периоде СДС выделяют три периода:

Ранний посткомпрессионный период СДС (травматического шока, 1–3 суток) проявляется сразу же после ликвидации воздействия механического фактора:

– вялость, заторможенность, сонливость;

– тахикардия, гипотония без внешней кровопотери;

– бледность кожных покровов;

– нарушение ритма сердечных сокращений (экстрасистолия, мерцательная аритмия) вплоть до остановки сердца в фазе диастолы вследствие гиперкалиемии и метаболического ацидоза;

– снижение диуреза, лаково-бурая окраска мочи. Асистолия может возникнуть сразу после

возобновления микроциркуляции в зоне ишемии. Основная причина смерти – ОССН. Если больной в этот период не умирает, у него отмечается некоторое субъективное улучшение состояния, однако оно быстро переходит в следующий период заболевания [2, 7]. Необратимые изменения начинаются в мышцах конечностей после 3 часов полной ишемии и практически полностью завершаются к 6 часам [38]. Процент погибших клеток после 3, 4 и 5 часов ишемии с последующей фазой реперфузии длительностью 48 часов составлял 2, 30 и 90% от общего объема мышцы соответственно [39];

– иммунодепрессия развивается по клеточному типу [10].

Промежуточный период (ОПП, до 12–18 суток):

– общая слабость, головная боль, сомноленция, сопор, кома;

– тошнота, рвота;

– боль в поясничной области;

– олигоанурия, темно-бурая окраска мочи;

– комбинированная интоксикация (всасыванием продуктов распада, азотемия на фоне ОПП);

– гиперкалиемия и гиперфосфатемия;

– ОСН (токсический миокардит, гиперкалиемия);

– отек легких, анасарка;

– у пострадавших с длительными сроками травмы (более 8 часов), обнаруживаются очаги некроза в местах сжатия, развиваются общие и местные инфекционные осложнения;

– при благоприятном течении на 9–12-й день наступает полиурическая фаза ОПП;

– восстановление клеточного иммунитета и активность его В-системы [10];

– причина смерти – ОПП.

Поздний период (восстановительный, с 18 до 30–45 сут.):

– полиурия, к концу периода нормализуется диурез [25];

– отек тканей уменьшается, багрово-свищный цвет кожных покровов в зоне компрессии исчезает, на ощупь ткани становятся теплыми;

– двигательные и расстройства чувствительности постепенно проходят;

– усиливается боль в поврежденной конечности;

– кожа, мышцы в области компрессии некротизируются и отслаиваются; нагноение ран, остеомиелиты, абсцессы, гнойные артриты, кластридиальная или некластридиальная анаэробная гангрена;

– атрофия мышц, нарушения чувствительности, образование контрактур [34, 35, 38].

Реперфузионный синдром. При разрушении мышц происходит утечка внутриклеточной жидкости с накоплением ее в межклеточном пространстве. Перемещение жидкости в поврежденные миоциты приводит к гиповолемии, отек вызывает синдром фасциальных пространств и усугубляет мышечные повреждения [2, 12, 40, 41, 42]. Синдром реперфузии (СР) может спровоцировать выход до 10 л реперфузионной жидкости, что способно вызвать гиповолемический шок [43].

Синдром ишемии-реперфузии протекает в 2 фазы:

1. Ишемическая – совокупность повреждений тканей конечности при возникновении ишемии.

2. Реперфузионная – после возобновления кровообращения в тканях, где уже произошли необратимые повреждения клеток.

Патофизиология синдрома ишемии-реперфузии. Фаза ишемии. Степень некроза зависит от времени острой ишемии и типа мышечного волокна. Мышцы имеют два типа волокон с различным метаболизмом и неодинаковой устойчивостью к ишемии (первый тип – красные, второй – белые). В нижней конечности в передней группе мышц преобладает первый тип волокон, в задней – второй тип. Красные волокна получают энергию в основном за счет окислительного фосфорилирования, а белые – за счет анаэробного гликолиза. Поэтому передняя группа мышц нижней конечности более чувствительна к ишемии, чем задняя [44]. Нарушение окислительного фосфорилирования в митохондриях переводит гликолиз на анаэробный тип.

Гликоген метаболизируется до лактата с образованием недостаточного количества АТФ, что приводит к нарушению работы АТФ-зависимых ионных каналов мембраны клетки. Увеличение цитоплазматической и внутримитохондриальной концентрации ионов Ca^{2+} является одним из самых важных механизмов ишемического повреждения клетки. Высокая концентрация ионов Na^+ и нарушение барьерной функции мембран приводят к набуханию клетки и внутриклеточных органелл (эндоплазматический ретикулум и митохондрии), усугубляя повреждение клетки. Истощение запасов АТФ замедляет АТФ-зависимые процессы репарации поврежденных структур клетки.

Переходная пора проницаемости мембраны митохондрий – неселективный канал во внутренней мембране митохондрий и проница-

емый для любой молекулы массой менее 1,5 кДа. В нормальных условиях пора остается закрытой. В условиях ишемии она готова к открытию за счет высокой концентрации ионов Ca^{2+} и неорганического фосфата в матриксе митохондрий, накопления продуктов деградации адениловых нуклеотидов и образования активных форм кислорода. Однако остается закрытой за счет сниженного рН клетки, а ее открытие ведет к быстрой гибели клетки.

Фаза реперфузии зависит от длительности ишемии. Клетки неспособны усваивать кислород как раньше в связи с дисфункцией митохондрий и замедлением процессов синтеза АТФ. Избыток кислорода метаболизируется клеткой с образованием активных форм кислорода (АФК). Активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) увеличивает проницаемость клеточных мембран, вызывает нарушение работы ионных каналов, запускает выделение клеткой провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли (TNF), ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, а также молекул межклеточной адгезии ICAM-1, VCAM-1, что вызывает воспаление и активное привлечение лейкоцитов и макрофагов в очаг реперфузии. Лейкоциты в результате дегрануляции выделяют большое количество ферментов: протеаз, эластаз, коллагеназ, фосфатаз. Происходит нарушение четырех главных функций эндотелия: барьерной; регуляции сосудистого тонуса; контроля процессов адгезии и транссосудистой миграции клеток крови; поддержания гемостатических и реологических свойств крови [45, 46, 47].

В сегментах нижних конечностей с транскутанным напряжением кислорода менее 10 мм рт. ст. ишемические изменения становятся необратимыми [48, 49]. Дисфункция эндотелия микроциркуляторного русла, развивающаяся в фазу ишемии и усугубляющаяся в фазу реперфузии, ведет к развитию феномена «no-reflow», который характеризуется расстройством перфузии ранее ишемизированных тканей на микроциркуляторном уровне при восстановленном кровотоке в магистральных сосудах [38, 44, 50]. Реперфузия участков миолиза сопровождается поступлением в кровь нуклеозидов – продуктов катаболизма нуклеиновых кислот. В результате накапливаются пурины и мочевая кислота, преципитация которых способствует канальцевой обструкции [27].

Компартмент-синдром (КС, синдром «купе»). В 1969 году немецким хирургом Р. Фолькманом было описано патологическое состояние, обусловленное сжатием мышц, нервов и сосудов

в фасциальных футлярах конечностей (чаще кистей) в результате ишемического отека тканей [51]. Мышцы, ограниченные межфасциальными пространствами, не могут увеличиваться в объеме, что приводит к увеличению в мягких тканях конечности давления, которое в норме составляет 1–25 мм рт. ст. (фасциальная «удавка» по А.Я. Пытелю) [23]. Интрафасциальное давление, превышающее 30 мм рт. ст., может привести к ишемии мышечной ткани и последующему вторичному рабдомиолизу. Задержка с диагностикой и лечением КС грозит необратимыми повреждениями мышц и нервов. Появление нейрососудистой симптоматики требует рассмотрения вопроса о фасциотомии [27]. Этот синдром типично развивается при переломах голени [40]. Единожды достигнутое критическое давление приводит к отягощению рабдомиолиза и нарастанию ишемии, особенно нервов и мышц. При массовых поражениях клиницисты больше полагаются на клинические признаки и увеличение объема конечностей, чем на прямые измерения межфасциального давления [1, 53]. Боевые поражения конечностей характеризуются повышенным риском возникновения КС в течение 48–72 часов после ранения [43].

Клинические периоды компартмент-синдрома:

– Ранний: а) боль, не сопоставимая с характером ранения и лечения; б) напряженный отечный компартмент; в) боль при пассивном растяжении.

– Поздний: а) парестезии; б) ослабление пульса и бледность кожи; в) паралич [32, 43, 52].

– Легкая степень – дистальный сегмент конечности теплый на ощупь, пульс на магистральных артериях сохранен; уровень подфасциального давления – на 30–40 мм рт.ст. ниже диастолического (ранний критерий диагноза КС).

– Средняя степень – температура кожи пораженной конечности меньше, чем здоровой; наблюдается гипестезия/ анестезия пальцев; пульс ослаблен; подфасциальное давление равно диастолическому.

– Тяжелая степень – пульс на магистральных артериях отсутствует; анестезия конечности; уровень подфасциального давления выше уровня диастолического [42]; парез – это поздний признак необратимой ишемии и является показанием к хирургическому лечению [53].

Для диагностики КС используется правило 6 «р»: боль (pain), давление подфасциальное (pressure), парестезия (paresthesia), парез (paresis), бледность (pallor), отсутствие пульсации (pulselessness) [54].

Инттоксикационный синдром. Причины:

1. Ретенционная – задержка в организме конечных продуктов метаболизма.

2. Обменная – накопление в организме промежуточных продуктов метаболизма.

3. Резорбционная – всасывание продуктов распада тканей.

4. Инфекционная – действие микробных токсинов [7, 40].

Источники интоксикации при СДС:

1. Очаги механического и ишемического повреждения тканей.

2. Первичные и вторичные инфекционные очаги.

3. Очаги естественной вегетации микрофлоры в организме (воздухоносные, мочевыводящие пути).

4. Дисфункция эндокринных органов.

5. Все ткани организма в условиях гипоксии [2, 7, 52].

Местные проявления. Через 5–15 мин после устранения компрессии травмированная конечность как бы расплющена, на ней видны вмятины от неровных поверхностей раздавливающих предметов. К концу первого часа после освобождения ткани становятся отечными, деревянистой плотности, движения в суставах ограничены или невозможны из-за болей. Кожа в зоне повреждения на месте наибольшего раздавливания становится багрово-цианотичной, пузыри заполнены геморрагической жидкостью [31]. Исчезает пульсация артерий в дистальных отделах конечности. В участках наибольшей компрессии кожа некротизируется и отторгается. Рана быстро инфицируется, что приводит к развитию флегмон и гнойных затеков. Травматический неврит чаще встречается при повреждении верхних конечностей (56,5%), чем нижних (35,7%) [25]. Онемение и паралич конечностей могут имитировать повреждения спинного мозга с вялым параличом [43]. Физикальное обследование может не выявить патологию со стороны мышц, несмотря на миоглобинурию [55, 56].

Защитная роль отека состоит в частичной задержке в очаге травмы и препятствии распространению по организму ишемических токсинов лимфогенным и гематогенным путем.

Патологическая роль ишемического отека состоит в иницировании вторичной циркуляторной гипоксии тканей в результате сжатия отечной жидкостью просвета вен и лимфатических сосудов, развитию КС [2, 28, 56].

Рабдомиолиз – повреждение поперечно-полосатых мышечных клеток, которое приводит к высвобождению внутриклеточных компонен-

тов мышц в системный кровоток [1, 53]. Частота при травмах может достигать 85%) [27]. Ишемический рабдомиолиз при СДС развивается в течение 60 минут и становится наиболее выраженным через 3–4 часа. Наступает секвестрация внеклеточной жидкости, которая интенсивно нарастает после декомпрессии. Мышечные массивы, испытывающие длительное сдавление, задерживают объем внеклеточной жидкости, до травмы заполнявший весь внеклеточный жидкостный спектр [40, 57, 58]. Микроскопически в поврежденных мышцах на фоне отека перемизия (слоя соединительной ткани, окружающего мышечный пучок) и воспалительной инфильтрации возникает резкое полнокровие, сладжирование эритроцитов и образование свежих тромбов в микроциркуляторном русле. Возникает колликативный некроз мышечных волокон по дискоидному типу, проявляющийся резкой релаксацией с лизисом изотропных дисков [40, 59].

Дифференцировать мертвую мускулатуру от живых мышц возможно посредством электромиографии и биопсии, изменения мышечного цвета недостаточно [6, 55]. Доказана возможность регенерации сжатых мышц в условиях асептического некроза за счет сохранившихся жизнеспособных мышечных волокон скелетной мускулатуры [12].

В 20% случаев развитию рабдомиолиза способствует алкоголь. В этих случаях ОПП возникает в 5–25% всех случаев [27].

Ф. Meyer-Betz в 1910 году описал «классическую» триаду симптомов при рабдомиолизе: боль в мышцах, слабость, появление мочи бурого цвета [16], которая на практике наблюдается менее чем у 10% пострадавших [27].

Недостаточность по системам и органам при СДС: почки – 95%, печень – 65%, сердечно-сосудистая система – 60%, дыхание – 60%, свертывающая система крови – 55% [60], ЖКТ – 76,7% [25, 61].

Острое повреждение почек возникает у 70–95% пострадавших [10, 23, 60, 62, 63, 64]. Миоглобинурия наблюдается при 25% всех травм [65]. Фактором риска развития острого почечного повреждения является площадь поражения мягких тканей >12% [66]. Специфические изменения в почках развиваются уже в компрессионном периоде при выраженном некрозе мышц и сохранении проходимости магистральных сосудов [40, 52]. В патогенезе ОПП при рабдомиолизе в условиях кислой реакции мочи миоглобин выпадает в просвете канальцев в виде зерен и глыбок, вызывая обструкцию почечных каналь-

цев, обуславливает прямое нефротоксическое действие, вследствие чего происходит вазоконстрикция и нарушение микроциркуляции в почках. Развивается пигментный миоглобинурийный нефроз, наблюдаются расстройства гемодинамики по типу «шоковой почки» и фильтрация миоглобина через стенки нефрона [40, 55, 65, 67]. В начальной стадии ОПП при СДС превалируют симптомы тяжелой травмы. Клиническая картина в промежуточном посткомпрессионном периоде определяется тяжелым комбинированным эндотоксикозом за счет нарушения функции почек, печени, всасывания продуктов миолиза, кишечных эндотоксинов и наличия бактериальных токсинов при гнойно-септических осложнениях [24]. Гипоксия и нарушение свертывающей системы крови усугубляют тубулоэпителиальные повреждения почек. Возникают изменения, характерные для острой почечной недостаточности [68]. Повышается и проницаемость капилляров почек. В моче появляются белок, цилиндры, эритроциты. ОПП тем тяжелее, чем обширнее зона раздавленных мышц и чем длительнее был период раздавливания [10, 69, 70, 71].

Нарушение функций печени отмечается при СДС в 65–74,4% случаев [24, 60]. Выраженность дистрофических изменений в печени напрямую зависела от крупновакуольной дистрофии, характерной для раннего посткомпрессионного периода скопления нейтрофилов и эозинофилов в просвете синусоидов [72]. В результате нарушения микроциркуляции, снижения активности макрофагов и некроза части гепатоцитов снижается барьерная и детоксикационная функции печени, в условиях гипоальбуминемии нарушается перенос коферментов, витаминов и выработка антител [68].

Сердечно-сосудистая недостаточность. У лабораторных животных отмечалось малокровие миокарда, что свидетельствовало о выраженном травматическом шоке. Клиническая картина характеризуется прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью, которая вместе с гемоконцентрацией и ростом токсичности плазмы приводит к вторичной циркуляторной гипоксии [68]. В раннем посткомпрессионном периоде отмечался лейкостаз, а при более выраженной силе компрессии конечности в миокарде были выявлены дистрофические изменения [32, 73]. К аритмогенным веществам относятся свободные жирные кислоты, освобождающиеся из клеточных мембран параллельно с образованием лизофосфолипидов, цАМФ, усиливающих склонность миокарда к фибрилляции под

действием катехоламинов [73, 74, 75]. У пострадавших после устранения компрессии обычно через 5–15 мин развивалась тахикардия, которая (в зависимости от степени гиперкалиемии) сменялась брадикардией с глухостью сердечных тонов, систолическим шумом, аритмией, гипертензионным синдромом. В 71,5% случаев наблюдались стойкие гемодинамические нарушения, в 13% случаев расстройства гемодинамики были необратимыми и определяли летальный исход уже в раннем посткомпрессионном периоде [24].

В системе микроциркуляции наступает стаз, адгезия и агрегация форменных элементов крови. При длительном стазе фибрин склеивает форменные элементы крови в агрегаты, образующие в просвете сосудов плотные конгломераты, сохраняющиеся даже после восстановления кровообращения. Такие агглютинаты обтурируют просветы сосудов, что усугубляет гипоксию и энергодефицит в кровоснабжаемых тканях. После ревазуляризации часть агглютинатов с током крови может быть занесена в магистральные венозные сосуды большого круга кровообращения, а оттуда в виде микроэмболов в легочной кровотоки [67, 76, 77].

Признаками гиперкалиемии на ЭКГ являются высокие «готические» зубцы Т, удлинение интервала PQ, широкие комплексы QRS (больше 0,12 секунды), наличие удлиненных сегментов QT, брадикардия, внутрижелудочковая блокада, блокада ножек пучка Гиса, АВ-блокада, вплоть до полной поперечной блокады. Иногда при выраженной гиперкалиемии на ЭКГ появляются «sine waves» — бесформенные уширенные комплексы в виде синусоиды, возникает бигеминия и желудочковые экстрасистолы [78, 79, 80, 81].

Дыхательная недостаточность. В эксперименте в раннем посткомпрессионном периоде появлялись признаки респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ), который отмечался у 69% пострадавших [24, 51, 82]. Под влиянием стресса происходит активация липолитических ферментов, которые под действием катехоламинов и глюкокортикоидов стимулируют метаболизм и высвобождение жиров из депо. Причиной образования жировых глобул в крови могут быть изменения рН в кислую сторону, нарушение белкового обмена, изменение количества плазменных протеинов и их конформационных свойств [83]. Током крови неэмульгированные жировые частицы распространяются по всему организму, блокируя микрососуды органов и тканей, прежде всего легких. Вследствие этого в посткомпрессионном периоде возникают «ранние пневмонии», пневмониты и РДСВ [24, 67].

Расстройства функций ЖКТ проявляются отсутствием аппетита, сухостью во рту, жаждой, икотой, тошнотой, изнуряющей рвотой, болями в животе с задержкой газов и стула. В 70% случаев имеет место желудочно-кишечное кровотечение, которое обусловлено язвенно-геморрагическим гастритом, дуоденитом, энтеритом (подтвержденных эндоскопическим исследованием) [24]. Динамическая кишечная непроходимость отмечалась у 76,7% пострадавших, мезентериотромбоз — у 7,9%, в 34,8% наблюдений был выявлен язвенный стоматит [18, 24, 60, 84, 85]. Нарушение барьерной функции слизистой оболочки кишечника может привести к транслокации кишечной микрофлоры и развитию абдоминального сепсиса [27, 61, 86, 87].

Нарушения со стороны нервной системы вследствие интоксикации: общая слабость, головная боль, головокружение, вялость, сонливость, адинамия. У части пострадавших токсическая энцефалопатия проявляется эйфорией, двигательным возбуждением, психозами, судорогами [24]. Потеря чувствительности и вялый паралич не всегда указывают на травму позвоночника, возникает вследствие периферической невропатии, КС, изменения частично обратимые [1, 52, 88, 89].

Нарушения в системе свертывания-противосвертывания крови. Вместе с плазмой, сосудистое русло покидают альбумины, в микрососудах снижается онкотическое давление, поэтому жидкость в них не удерживается, фильтруется в интерстиций, что усугубляет гемоконцентрацию, повышение вязкости и активности свертывания крови [24, 42, 67, 90]. Увеличение вязкости крови коррелирует с ускорением СОЭ и является свидетельством неблагоприятного прогноза [42, 91]. Из размозженных тканей в кровотоки наряду с ионами калия, кислыми метаболитами и миоглобином поступают также гистамин и тканевой тромбопластин [73]. Появление в крови дезэмульгированного жира ведет к нарушению физиологического равновесия между процессами свертывания и антисвертывания. Чем выше содержание в крови жировых капель и больше их размеры, тем быстрее и активнее происходит переход состояния гиперкоагуляции в коагулопатию потребления [83]. На 2–3-й день декомпрессии свертываемость крови увеличивается; начиная с 7-го дня начинается гипокоагуляция, связанная с истощением резерва факторов свертывания крови, что приводит к образованию порочного круга внутрисосудистой коагуляции и нарушению лизиса образующихся микротромбов. При СДС вязкость

крови значительно повышается как за счет агрегации эритроцитов и гемоконцентрации, так и за счет появления в плазме крови продуктов деградации поврежденных тканей, формируется ДВС-синдром [24, 67, 83, 92].

Синдром капиллярной утечки. Секвестрация жидкости в поврежденных мышцах вызывает гиповолемию и активацию симпатического отдела вегетативной нервной системы, антидиуретического гормона, ренин-ангиотензиновой системы, что, в свою очередь, обуславливает развитие почечной вазоконстрикции [16, 90].

Гипермиоглобинемия является ранним и специфическим маркером разрушения мышечных клеток [39]. Больше всего миоглобина (МГ) содержится в поперечно-полосатой мускулатуре — до 2,5–3 г на 100 г сухой ткани [93]. В норме в крови содержится от 7 до 85 нг/мл МГ. Когда его содержание в сыворотке крови превышает 250 нг/мл развивается миоглобинурия с окрашиванием мочи [16, 39]. Мочевая экскреция МГ прямо пропорциональна его концентрации в крови [93]. Высокая концентрация миоглобина в моче в условиях кислой среды вызывает образование нерастворимых конгломератов, блокирующих пассаж фильтрата по канальцам. Внутриканальцевая гипертензия приводит к утечке фильтрата в почечный интерстиций, развивается интерстициальный отек. Ишемия тубулярного эпителия может привести к острому канальцевому некрозу [26, 94, 95]. Фактором риска развития острого почечного повреждения является концентрация миоглобина в крови > 1000 нг/мл. МГ, с одной стороны, генерирует свободнорадикальное тубулярное повреждение, а с другой, взаимодействуя с Tamm-Horsfall белком (уринарный гликопротеин, в норме секретруемый клетками дистальных канальцев), образует комплекс, вызывающий обструкцию дистальных почечных канальцев. Образованию комплекса миоглобина с Tamm-Horsfall белком способствует снижение рН мочи [16, 65].

Креатинфосфокиназа (КФК) — фермент, который катализирует реакцию фосфорилирования креатина, поставляет собой энергетический субстрат мышечного сокращения, обладает протективным действием на клеточные мембраны. Повышение активности фермента в сыворотке крови происходит в результате его выхода из клеток после повреждения. Его нормой считают величину от 0 до 20 МЕ/л, но активность этого фермента может возрастать до 5000 МЕ/л и выше. У детей активность КФК выше, чем у взрослых, поскольку активнее рост тканей [95, 96].

Корреляция между уровнем КФК и возникновением ОПП (метаанализ):

— выявлена сильная прямая корреляция между уровнем КФК и ОПП при травматическом рабдомиолизе;

— тяжелый рабдомиолиз, приводящий к ОПП, связан с повышением КФК выше 15 000 Ед/л [97].

Креатинин (Cr) — продукт метаболизма, образуется в мышцах в результате неферментативного отщепления фосфатной группы от креатинфосфата, а также спонтанного превращения креатина в креатинин. Его концентрация в плазме крови практически здоровых взрослых людей составляет около 88 мкмоль/л у мужчин и 70,4 мкмоль/л у женщин. Cr является маркером ОПП.

Гиперкалиемия — фатальное раннее осложнение СДС [81]. Подвергшаяся раздавливанию мышечная ткань теряет до 66% содержащегося в ней калия. Фактор гиперкалиемии служит непосредственной причиной смерти, наступающей при резкой декомпрессии или снятии с конечности длительно сдавливавшего ее жгута [83]. Разрушение 100 г мышечной ткани может повысить K^+ крови на 1 ммоль/л. Эффект потенцируется ацидозом, гипокальциемией на начальных этапах, почечным повреждением [42].

Гиперкальциемия развивается в позднем посткомпрессионном периоде, поскольку кальций покидает депо. Концентрация в межклеточном пространстве в 10000 раз выше, чем в клетке. Быстрое значимое увеличение внутриклеточного кальция ведет к разрушению мышечной клетки. Механизм увеличения внутриклеточного Ca^{2+} — истощение энергетического ресурса клетки и/или разрушение сарколеммы (Домашенко О.М., 2017).

Фосфор высвобождается из поврежденных мышц и при почечной недостаточности приводит к образованию тканевых депозитов из кальций-фосфорных комплексов и развитию гипокальциемии в раннем периоде рабдомиолиза. В участках мионекроза могут наблюдаться массивные кальцинаты, а в ряде случаев выявляется гетеротопическая оссификация [26].

Биологически активные вещества (лизосомальные ферменты, гепарин, серотонин, гистамин и полипептиды), поступающие в межклеточное пространство, обладают высоким токсическим эффектом. Концентрация токсинов особенно велика в области компрессии и дистальнее его. Если сдавление сильное и полностью прекращены венозный и лимфатический отток из тканей сдавленных сегментов, то после де-

компрессии вся масса токсинов устремляется в большой круг кровообращения, оказывая патологическое действие на все органы и системы [67]. Содержание свободного и общего гистамина во время компрессии уменьшается в тканях-депо и повышается в различной степени во всех внутренних органах. После снятия пресса в части органов возникает повторное увеличение уровня гистамина [73]. Если СДС осложнен наличием в тканях анаэробной инфекции, то гистамин может быть дополнительным вазодилатирующим фактором. Многие гнилостные бактерии, выделяя декарбоксилазу, способствуют массивному образованию гистамина из гистидина путем декарбоксилирования этой аминокислоты [83].

Метаболический ацидоз. В тканях из-за дефицита кислорода накапливаются недоокисленные продукты обмена, развивается метаболический ацидоз, существенно повышается концентрация вазоактивных веществ [67].

Свободнорадикальное окисление. Накопление продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), наиболее заметное в сердце и почках («шоковых органах»), истощает и их антиоксидантные резервы, что приводит к свободнорадикальному повреждению этих органов. Снижение антиоксидантной обеспеченности организма наряду с интенсификацией процессов ПОЛ является прогностически неблагоприятным фактором в развитии СДС [73, 98].

Оксид азота (NO). При анализе клинических случаев было установлено, что при СДС в крови пострадавших концентрация NO составляла $33,5 \pm 20,1$ мкмоль/л, тогда как при других травмах она была достоверно ниже — $15,3 \pm 5$ мкмоль/л. Высокие концентрации NO в крови за счет вазодилатации усугубляют шоковые расстройства гемодинамики [74].

Катехоламины. Длительное болевое раздражение опосредованно через ЦНС вызывает в организме сложные гуморальные сдвиги — угнетаются окислительно-восстановительные процессы, нарушаются газообмен и физико-химические свойства крови, усиливается функция надпочечников, стимулируется выделение АКГГ, выработка катехоламинов и кортизола. Это сопровождается спазмом артериол и прекапиллярных сфинктеров микроциркуляторного русла кожи, скелетных мышц, органов брюшной полости и почек [21, 67].

Форменные элементы крови. Абсолютная и относительная лимфоцитопения и нейтрофилия, накопление активированных В-лимфоцитов в селезенке, увеличение плотности активи-

рованных Т-лимфоцитов в региональных лимфатических узлах, резкое увеличение плотности лимфоцитов в пейеровых бляшках [21].

Мочевой синдром. Если катетером удастся вывести несколько миллилитров мочи, то можно видеть, что она имеет лаково-красную, позднее — темно-бурую окраску, обусловленную наличием миоглобина, поступающего в кровь из раздавленных тканей, гемоглобина из очагов кровоизлияний. В моче обнаруживают до 6–12% и более белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, кристаллы гидрохлористого (солянокислого) гематина, глыбки аморфного миоглобина, небольшое количество свежих эритроцитов [24].

Инфекционные осложнения развиваются в раннем периоде СДС у 25–40% пострадавших на фоне снижения иммунологической реактивности организма [10]. Резорбция продуктов клеточного распада при тяжелой сочетанной травме приводит к развитию системного воспалительного ответа (СВО), который изначально носит неинфекционный характер, а при проникновении бактерий в кровоток — к возникновению других инфекционных осложнений [61].

Диагностические критерии синдрома длительного сдавления:

— Клинические критерии: разрушение большого мышечного массива; поврежденные/размозженные сегменты приводят к нарушению сенсорных и моторных стимулов, в дальнейшем данное состояние усугубляет компартмент-синдром; жалобы на мышечные боли, лихорадку, потемнение мочи и снижение темпа мочеотделения; в локальном статусе — отек и уплотнение в области предполагаемого позиционного сдавления, нарушенная пульсация магистральных сосудов; олигурия (продукция мочи менее 30 мл/час) [24, 54, 71].

— Лабораторные данные: цитолитический лабораторный синдром (гипермиоглобинемия, пиковые концентрации КФК (более 1000 ед/л), нарастание ЛДГ, АсАТ, АлАТ, угрожающая жизни гиперкалиемия (до $10,7$ ммоль/л), гиперфосфатемия, метаболический ацидоз, гиперосмолярность плазмы, повышение концентрации продуктов азотистого обмена (мочевина, креатинина, азота мочевины, мочевой кислоты), миоглобинурия, позитивный NGAL-тест (липокалин — новый биомаркер для ранней диагностики ОПП: референтные значения (США): плазма — мужчины: 18–196 нг/мл; женщины: 35–151 нг/мл; моча: < 131,7 нг/мл. Удельный вес мочи имеет тенденцию к снижению, протеинурия. В осадке мочи — цилиндры, эритроциты, кристаллы гематина [24, 54].

– Лучевое исследование: эхографические признаки отека и дистрофии в мышечных массивах, потеря структурности и исчерченности мышц в зоне вероятного повреждения, РКТ- или МРТ-признаки деструкции мягких тканей.

– Прямая оксиметрия позволяет выявить тканевую гипоксию на протяжении всего раннего посткомпрессионного периода при любой степени тяжести СДС. Анализ динамики скоростей массопереноса кислорода в мышцах поврежденной конечности в раннем посткомпрессионном периоде позволяет спрогнозировать степень тяжести компрессионного повреждения. Показатель оксигенации позволяет дифференцировать легкие и тяжелые компрессионные повреждения через 72 часа развития раннего посткомпрессионного периода [71].

В 80% случаев на догоспитальном этапе диагноз СДС не был установлен и, следовательно, лечебная тактика на ранней стадии заболевания была неверной [80]. В настоящее время лишь в 15% случаев вовремя диагностируется данная патология, устанавливается степень ее тяжести и назначается адекватное лечение [7].

Главные объекты внимания и обязанности при массовых катастрофах:

1. Определение собственного статуса:

– решите личные проблемы (по возможности), определите свою способность участия в общих мероприятиях.

2. Мероприятия, осуществляемые до эвакуации пострадавших из-под завала:

– убедитесь в собственной безопасности, не участвуйте в непосредственной эвакуации пострадавших из частично или полностью разрушенных зданий. Сосредоточьтесь на оказании помощи пострадавшим, спасенным из-под завалов;

– начинайте осуществлять медицинскую оценку состояния пострадавшего, находящегося под завалом, сразу после установления контакта с ним. Первичный осмотр – четко установленный протокол обследования, основанный на мнемоническом правиле ABCDE, который позволяет быстро распознавать угрожающие жизни повреждения и определять приоритеты в лечении одновременно нескольких пострадавших [52];

– до эвакуации из-под завала начинайте инфузию изотонического раствора со скоростью 1000 мл (10–15 мл/кг) /час. [81]. В Армении инфузионная терапия начиналась до освобождения путем подключения системы на расстоянии нескольких метров [23]. Коррекция скорости инфузии в зависимости от возраста (меньше у пострадавших старшего возраста); массы

тела (меньше у лиц с малой низкой массой тела); характера травм (меньше при небольшом объеме поврежденной мышечной массы), температуры окружающей среды (меньше в холодном климате), объема мочи (меньше при олиго- или анурии) и времени сдавления (меньше при очень продолжительном сдавлении). Когда периферический венозный доступ невозможен, рассмотрите внутрикостный путь [1, 52], возможность подкожной инфузии (гиподермоклиз) изотонического раствора со скоростью 1 мл/мин [52];

– в случае тяжелой травмы или длительного пребывания конечностей под завалами введите бикарбонат натрия 1 мэкв/кг (не более доза – 50 мэкв) в/в болюсно в течение 5 мин. [81];

– избегайте применения растворов, содержащих калий [52];

– перед освобождением раненных из завалов накладывают жгут выше области сдавления конечности, чтобы предупредить развитие коллапса или остановку сердца от гиперкалиемии [52, 81].

3. Мероприятия, осуществляемые во время эвакуации пострадавших из-под завала:

– проведите повторное обследование пострадавших в процессе эвакуации (ABCDE);

– продолжайте инфузию изотонического раствора в течение первых 2 часов со скоростью 500–1000 мл/ч у взрослых и 15–20 мл/кг/ч – у детей в любую доступную вену. Целевые параметры протокола ранней регидратации: инфузия 3–6 л изотонического раствора хлорида натрия в первые 6 часов после установления контакта с пострадавшим [23, 52, 81];

– просчитайте совместно со спасателями время, которое потребуется для эвакуации пострадавшего, если эвакуация занимает более 2 часов, уменьшите скорость введения жидкости до 500 мл/час [52, 53];

– обеспечьте проходимость дыхательных путей; обеспечьте защиту пациента от пыли с помощью маски; ограниченное пространство может препятствовать безопасной интубации; обеспечение кислородом может быть ограничено из соображений безопасности;

– обезболивание может облегчить дыхание у больных с переломами ребер;

– допускайте возможность наличия повреждений в результате сдавления, если только они полностью не исключены;

– если пострадавший находился под завалом длительное время и все еще жив, считайте, что тяжелого кровотечения по всей вероятности нет;

– примите меры при наружном кровотечении;

– «нефрологическая настороженность» (постоянный контроль диуреза по катетеру и профилактика ОПП в ходе лечения шока) [23];

– примите необходимые меры по защите спинного мозга от повреждений, обеспечьте защиту шейного отдела позвоночника;

– избегать переохлаждения и перегревания пострадавшего [52].

4. Общие мероприятия, осуществляемые после эвакуации из-под завала:

– вторичный осмотр – тщательная оценка повреждений у больного. На месте катастрофы он заключается в быстром, но полном обследовании больного с целью выявления и лечения любых повреждений, пропущенных при первичном осмотре [52, 53].

Оксигенотерапия. В полевых условиях рекомендуется использование портативных кислородных ингаляторов КИ-3М, КИ-4.02, «Горноспасатель» [42].

Обезболивание. Первым средством являются наркотические анальгетики (морфин, омнопон, промедол, стадол), лучше внутривенно [52, 79].

Ощелачивание плазмы крови. Внутривенно вводится 4%-ный гидрокарбонат натрия 200,0 мл («слепая коррекция ацидоза») ощелачивания мочи, что предупреждает образование солянокислого гематина и закупорку почечных канальцев. Также внутривенно вводится 10,0 мл 10,0%-ный р-р хлорида кальция для нейтрализации токсического действия ионов калия на сердечную мышцу [99].

Гидратация и мониторинг объема выделенной мочи:

– продолжайте (или начинайте) инфузию изотонического раствора со скоростью 1000 мл/час у взрослых, 15–20 мл/кг/час у детей;

– установите постоянный мочевого катетер, чтобы мониторировать объем выделяемой мочи.

Медицинская сортировка пострадавших:

– на домедицинском уровне (пожарные, полиция) используется система «простого триажа и быстрого оказания помощи» – Simple Triage And Rapid Treatment (S.T.A.R.T.) [100];

– на уровне доврачебной и первой врачебной помощи необходимо руководствоваться Приложением 5 «Полевая сортировка раненых пациентов» нового клинического протокола «Экстренная медицинская помощь: догоспитальный этап» (приказ МЗ Украины от 05.06.2019 № 1269), развернуть сортировочно-эвакуационные пункты, определить группы приоритета. Всегда предполагайте, что все жертвы получили травму позвоночника, пока не доказано обратное [1, 53, 81, 87, 88].

Другие мероприятия, осуществляемые после эвакуации из-под завала:

– категорически запрещено согревать, растирать и массировать сдавленные конечности [79];

– транспортные шины – обязательный компонент первой помощи пострадавшим с тяжелой травмой, в том числе и компрессионной [27]. Пневматические шины для длительной иммобилизации иногда могут стать причиной компрессионной травмы мягких тканей [75, 79, 99]. Иммобилизация конечности гипсовой повязкой приводит к повышению уровня миоглобина в крови, а также активности креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) [39];

– после освобождения от сдавления пострадавшую конечность туго забинтовывают эластичным бинтом в дистальном направлении от паховой складки или подмышечной впадины. Бинтование, иммобилизация, придание возвышенного положения направлены на уменьшение отека, поступления эндотоксинов в кровоток, снятие боли [27, 79];

– гипотермия играет защитную роль в сохранении конечности [23, 27, 79, 101], однако вопрос об ее охлаждении пузырями со льдом или криопакетами является спорным, поскольку эта процедура ведет к последующему ухудшению микроциркуляции в охлажденной ткани [23]. По истечении нескольких часов с момента освобождения на фоне восстановившегося кровотока локальная гипотермия не имеет положительного эффекта и не рекомендуется [14].

Лечение сопутствующих состояний:

– Обструкция дыхательных путей: выдвижение нижней челюсти, установление канюли Мейо, аспирация секрета, оксигенация, интубация трахеи (если возможно), при остановке кровообращения – СЛР.

– Боль: введение морфина в/в, поскольку реакция на в/м введение непредсказуема, кетамин [52].

– Гипотензия: в/в инфузии растворов, переливание крови или ее компонентов; лечение ишемической болезни сердца, электролитных расстройств и инфекции; остановка продолжающегося кровотечения.

– Артериальная гипертензия: введение антагонистов кальция и нитратов, мочегонные средства при сохранении диуреза, избегайте перегрузки жидкостью при олигурии.

– Ишемия миокарда и инфаркт миокарда: устранение болевого синдрома, лечение артериальной гипертензии, назначение короткодействующих нитратов, ингаляции кислорода.

– Левожелудочковая недостаточность: короткодействующие нитраты, диуретики, кислород, перевод в положение «сидя»; временное наложение венозных турникетов.

– Как можно раньше диагностируйте и устраняйте гиперкалиемию, введение калийсодержащих растворов запрещено.

– Подготовьте пациента к транспортировке в стационар при первой же возможности [52, 91].

– Если после адекватной регидратации отсутствует выделение мочи, установите катетер Фолея, не удаляйте катетер пока не убедитесь в восстановлении адекватного диуреза, а также в случае сохраняющейся олигурии.

– Мониторите уровень гидратации по клиническим данным: оценивайте периферическую перфузию, артериальное давление, пульс, наличие признаков ортостаза, состояние кожи, легких, наличие отеков и давление в яремной вене.

– Если ОПП удалось предупредить, продолжайте введение жидкости до нормализации количества и цвета выделяемой мочи.

– Если введение жидкости до эвакуации было невозможно – начинайте в/в инфузию 0,9%-ного раствора NaCl со скоростью 1000 мл/ч у взрослых. Если 0,9%-ный раствор NaCl вводился до эвакуации – продолжайте в/в инфузию изотонического р-ра NaCl со скоростью 1000 мл/ч у взрослых (15–20 мл/кг/ч у детей). Кальция хлорид – 1 г в/в или в/к в течение 5 мин, не превышайте скорость введения 1 мл/мин или кальция глюконат – 2 г в/в или в/к в течение 5 мин с постоянным кардиомониторингом [81].

– Особенностью оказания помощи при угрозе развития краш-синдрома (СДС) является необходимость предотвратить «залповый» выброс токсических веществ в кровоток в первые минуты периода декомпрессии. Наложение выше места сдавления жгута позволяет решить эту задачу, когда врач непосредственно участвует в освобождении пострадавшего из-под завала [79]. При турникетном сдавлении нарушение кровотока более выражено и некротизация тканей наступает быстрее, чем в случаях позиционного сдавления и травматического краш-синдрома [102]. При длительном (свыше 4 ч) нахождении жгута на конечности или запоздалом восстановлении кровотока в дистальных отделах конечности (шов или пластика магистрального сосуда, реплантация конечности) развивается турникетный шок. Степень миоглобинемии коррелирует с длительностью пребывания жгута [39]. Удалить турникеты в кратчай-

шие сроки означает ограничить ишемию тканей и риск потеря конечности [1, 53]. Абсолютно показано наложение жгута в тех случаях, когда сжатие продолжалось слишком долго, что привело к нежизнеспособности конечности, и дает полную уверенность в неизбежности ампутации [23].

Транспортировка:

– На извлечение и декомпрессию пострадавшего и на его транспортировку на этап квалифицированной помощи уходит в среднем от 45 до 90 минут [56, 57].

– Как можно быстрее транспортируйте эвакуированных из-под завала из зоны разрушений.

– Сразу после стабилизации состояния подготовьте пациента к транспортировке в полевой госпиталь или стационар при первой же возможности.

– Оцените время, необходимое для выполнения «малых» процедур, например, наложения шин при нетяжелых переломах или перевязки ран, и соотнесите его с преимуществами немедленной транспортировки.

– Во время транспортировки обеспечьте полную иммобилизацию позвоночника у пациентов со спинальными травмами.

– Превентивно назначайте кайексалат (полистерен сульфат натрия) во избежание развития фатальной гиперкалиемии [52].

– Если время транспортировки короткое, избегайте продления пребывания в полевом госпитале. Если транспортировка будет отложена, необходимо выполнить перевязки и шинирование повреждений [1, 53].

– При СДС в несколько суток, развивается гиперкалиемия, транспортировка такого пациента становится опасной [54]. В промежуточном (4–18-е сутки) посткомпрессионном периоде необходим ЭКГ-контроль. Перед транспортировкой обязательно ввести препараты кальция и 10%-ный раствор глюкозы [80].

– Осуществляется с транспортной иммобилизацией не прекращая инфузию кровезаместителей с обязательным введением щелочных растворов [27].

Маршрут пациента:

– Раненые с признаками СДС направляются в перевязочную в первую очередь. Предэвакуационная подготовка в объеме первой врачебной помощи.

– Квалифицированная хирургическая помощь оказывается только по жизненным показаниям (признаки КС, гангрены, ишемического некроза).

– Первоочередная эвакуация непосредственно на этап оказания специализированной медицинской помощи [1, 42, 53].

– При массовой компрессионной травме, характерной для землетрясений, завалов в шахтах, крупных аварий на производстве более эффективна двухэтапная система с оказанием неотложной помощи в очаге поражения с последующей немедленной эвакуацией пострадавших с СДС на этап специализированной помощи в ближайшие стационары [27]:

– при тяжелой закрытой компрессионной травме мягких тканей – в отделения эфферентной терапии;

– при тяжелой открытой компрессионной травме мягких тканей и после ампутаций под прессом – в хирургические (травматологические) отделения с использованием по показаниям эфферентной терапии;

– при легкой компрессионной травме – в хирургические (травматологические) отделения;

– при политравме с СДС – в отделения интенсивной терапии [14, 27].

Специализированная медицинская помощь. Инфузионно-трансфузионная терапия при СДС несколько отличается от программы инфузионно-трансфузионного обеспечения травматического шока. Утрата ОЦЭ на 60% и ОЦП на 30% – это предельно допустимые величины, за которыми неминуемо следует смерть [99].

Показания к гемотрансфузии не четко сформулированы: у критически больных пациентов с гемодинамически стабильной анемией «ограничительная» стратегия переливания эритроцитов ($Hb < 70$ г/л) может быть столь же эффективной как «либеральная» ($Hb < 100$ г/л), за исключением наличия у пострадавших острого инфаркта или нестабильной ишемии миокарда, когда рекомендуется «либеральная» стратегия. Если кровь или препараты крови отсутствуют, то рекомендуется альтернативное использование кристаллоидов или коллоидов [1, 53]. Свежезамороженная нативная плазма – внутривенное переливание 1 литра и более при ДВС [23, 99].

Изотонический солевой раствор предпочтителен для гипотензивных жертв. Это распределяется по всему внеклеточному отделу, у здоровых людей 25% является внутрисосудистым и 75% интерстициальным. Таким образом, примерно четверть инфузионного объема остается внутрисосудисто [1, 53, 103]. Инфузия проводится со скоростью около 400 мл/час (200–1000 мл/час в зависимости от тяжести рабдомиолиза), 15–20 мл/кг/час у детей, 10 мл/кг/час у пожилых

жертв под контролем ЦВД и диуреза [81]. Целевое значение диуреза составляло 3 мл/кг/ч (около 200 мл/ч) [16]. Объем гемодилюции зависит от величины зоны повреждения, степени сгущения крови и составляет 35–40 мл/кг массы тела в сутки и более с учетом скорости и объема диуреза. Большие объемы солевого раствора могут вызвать хлоремический метаболический ацидоз [103].

Полуизотонический (гипотонический) 0,45%-ный солевой раствор применяется у пострадавших с незначительным дефицитом ОЦК и в случаях гипернатриемии, при которой существует дефицит свободной воды [1, 53]. Скорость внутривенного введения раствора: в первые 2 часа после повреждения 1 л/час и 500 мл/час следующие 120 минут с обязательным мониторингом во избежание перегрузки объемом и для контроля кислотно-основного состояния. Начало инфузионной терапии – в течение 6 часов от повреждения мышц, цель – достижение темпа диуреза не менее чем 300 мл/час [39, 52, 99].

Тест на подъем ног. Если этот маневр приводит к увеличению пульсового или систолического артериального давления более чем 10%, пациента считают чувствительным к вводимым объемам жидкости [1, 53].

Н.В.! Врачи, пытайтесь уменьшить интоксикацию путем вливания жидкости больным с почечной недостаточностью, «утопили больше людей, чем их утонуло при форсировании Ла-Манша» (Ж. Амбурже)

Коллоидные растворы (альбумина, ГЭК) в Кокрановском исследовании не выявили значительного преимущества по сравнению с кристаллоидами. Они имеют более высокий риск побочных эффектов (анафилаксия, нарушения коагуляции, ОПП при высоких дозах). Однако руководство KDIGO рекомендует введение кристаллоидов для профилактики ОПП при всех гиповолемических состояниях [1, 53, 103].

С целью ощелачивания плазмы и мочи: применяют 4,2%-ный раствор соды-буфер 100–200 мл дважды в сутки; 4%-ный раствор натрия гидрокарбоната в объеме 150–400 мл/сут (а не 1,5–2 л, как указывается в ряде источников), бикарбонат добавляют в гипотонический солевой раствор [42, 104, 105]. Ощелачивание мочи в первые 60 часов рабдомиолиза также достигается введением 1,26%-ный раствора бикарбоната натрия со скоростью 500 мл/ч, при этом целью терапии является повышение рН мочи более 6,5. Данный метод потенциально предотвращает преципитацию и деградацию миоглобина в почечных канальцах, а также применим для

купирования гиперкалиемии и ацидоза [1, 80]. В случае стойкой олигурии (0,3 мл/кг/ч и менее) в течение 24 часов введение прекращали [42]. Если позволяет состояние пострадавшего, дается щелочно-солевое питье (по 1 чайной ложке питьевой соды и поваренной соли на 1 л воды) [52].

10%-ный раствор глюкозы 200–400 мл/сут применяют как энергетический донатор и с целью предотвращения гиперосмолярности мочи и осмотического ожога эндотелия почечных канальцев; с большой осторожностью вводят 5%-ный раствор глюкозы (ограниченная возможность объемного возмещения) при гипернатриемии [99, 103]. Для максимального предотвращения распада белков в организме, который увеличивает азотемию, необходимо вводить углеводы не менее 5 г/кг/сут. в виде концентрированных растворов с инсулином (1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы), применяют анаболические гормоны [23].

Уровень диуреза должен быть не менее 100 мл в час и необходимо поддерживать его, пока моча не очистится от пигментов [42, 105], рекомендуемый другими авторами уровень диуреза 300 мл/час может усилить повреждение почек [60].

Медикаментозная интенсивная терапия.

Резорбция и элиминация лекарственных препаратов при СДС вследствие нарушений общего и местного кровообращения замедляется, а также снижается их метаболизм в печени. При этом в тканях или полости желудка и кишечника образуется определенное депо вводимых препаратов, которое при восстановлении объема циркулирующей крови и гемодинамики может вызывать симптомы передозировки лекарственных средств, требующие дополнительной коррекции [10].

Обезболивание. До момента обеспечения сосудистого доступа обезболивающие препараты можно давать per os [1, 81]. Чаще всего первым средством являются наркотические анальгетики (морфин, омнопон, промедол, стадол), лучше внутривенно. Они противопоказаны при черепно-мозговой травме с гипотонией. Возможно комбинирование с ненаркотическими анальгетиками (анальгин, далаггин, баралгин, триган и др.), однако Зарубина И.В. и соавт. отрицают целесообразность назначения НПВС [10]. С целью торможения эмоциональных реакций показаны транквилизаторы (седуксен, реланиум и др.) [27, 52, 79]. На этапе транспортировки показан закисно-кислородный наркоз в соотношении 2:1. Мощным анальгетическим эффектом обладает проводниковая анестезия [79]. Князев В.Н. и

соавт. (2015) рекомендуют новокаиновые блокады поперечного сечения конечности выше места наложения жгута, для купирования сосудистого «ступора» и профилактики «турникетного» шока [56], однако футлярная блокада не оказывает влияния на течение тяжелых форм компрессионной травмы, что Рудаев В.И. и соавт. доказали экспериментально. По этой же причине они отказались от проведения паранефральных блокад [27].

Вазопрессоры показаны при гипотонии не чувствительной к вводимым объемам жидкости. Предпочтение отдается капельному введению мезатона или норадреналина. Достаточно при этом удерживать систолическое АД на уровне 100–110 мм рт.ст. во избежание резкого повышения общего периферического сосудистого сопротивления [23].

Маннитол можно применять только при тщательном мониторинге осмолярности плазмы [1, 53] учитывая его побочные эффекты (застойная сердечная недостаточность в случае передозировки и потенциальная нефротоксичность). Препарат вызывает феномен «отдачи», который может быть предотвращен повторным введением или применением салуретика по окончании действия препарата, способен стимулировать развитие апоптоза [10, 105]. Применять нужно с осторожностью при продукции мочи как минимум на 30–50 мл/час выше базовых уровней. Обычная дозировка составляет 1–2 г/кг в сутки (120 г/сутки) со скоростью 5 г/час, при анурии противопоказан [1, 52].

Петлевые диуретики могут увеличить риск формирования выброса кальция при синдроме раздавливания, подкисляя мочу и усугубляя уже существующую гипокальциемию, вызывая гиперкальциурию [52, 53]. После проведенной инфузионной терапии рекомендуется внутривенное струйное введение фуросемид, торасемид по 20–40 мг/сут [42].

Субстратные антигипоксанты (реамберин, ремаксол) назначаются с целью коррекции метаболических последствий гипоксии [106]. Вводятся только внутривенно капельно в суточной дозе от 400 мл до 800 мл в течение 3–12 дней, в зависимости от тяжести заболевания. Скорость введения 40–60 капель (2–3 мл) в минуту. Соли янтарной кислоты и смеси (цитофлавин, мексидол, лимонтар) [107] становятся доступными митохондриям и окисляются в них. С активацией образования сукцината связывают антигипоксическое действие фумарата, глютаминовой кислоты, оксибутирата натрия. Фумарат является активным компонентом инфузионных раство-

ров мафусола и конфумина на основе полиэтиленоксида полиоксифумарина [10].

Озонированный физраствор 200 мл (240 мкг) в/в 1 раз/сутки ежедневно до 15 раз. Князев В.Н. и соавт. (2015) рекомендуют межфасциальное введение озонкислородной смеси в объеме 200–300 мл с концентрацией озона 0,8–1,0 мг/л под жгутом. В ситуации при неналоженном жгуте или после его снятия озон рекомендуют вводить в мягкие ткани из нескольких точек на протяжении уровней поперечного сечения всей конечности [57].

Натрия гипохлорит внутривенно в концентрации 300 мг/л и местно (600 мг/л) обладает детоксицирующим, антисептическим, иммуномодулирующим действием [23, 108, 109].

NB! Биодоступность тканей фасциально-костного футляра для медикаментозных препаратов ограничена.

Антигипоксанты: натрия оксibuтират (ГОМК), обладающий помимо анальгетического действия способностью снижать концентрацию калия в крови; снижает церебральный катаболизм, повышает резистентность организма к дефициту кислорода, корректирует гиперкалиемию, стабилизирует АД [23, 27, 29, 34, 73]; рекомендуют редокс-полимеры: олифен (2,5-дигид-

рооксифенилен)-4-тиосульфокислоты мононатриевая соль), известный под торговой маркой как гипоксен; лечебный эффект цитохрома С обусловлен действием гемпептидов, являющихся продуктами его метаболизма [10, 110].

Антиоксиданты (α -токоферол, дибунол и дилудин), комплексоны (дефероксамин), 21-аминостероиды (лазароид), блокаторы β -адренергических рецепторов (карведилол), специальные поливитаминные комплексы [111]. Рекомендуют 2,5%-ный раствор тиотриазолина 2–5 мл внутримышечно [112], токоферола ацетат [98]. Инфузия липосом приводит к нормализации содержания продуктов ПОЛ, росту антиоксидантной обеспеченности организма. Введение липосом при СДР оказывает значительное лечебное действие, снижая летальность до 4% [74]. Производные тиоктовой кислоты (берлитион, октолипен) повышают концентрацию эндогенного антиоксиданта глутатиона, применяют в/в по 600 мг в/в до 10 дней) [113]. Селективные антагонисты кальция II поколения (амлодипин, нифедипин) назначаются при отсутствии выраженной гиперкалиемии (табл. 2), их преимущество, кроме выраженного гипотензивного эффекта, это способность препаратов этой группы повышать устойчивость

Таблица 2
Лечение гиперкалиемии (по В.В. Суслову, 2008) [116]

Препарат	Механизм	Дозировка	Начало действия	Примечания
Кальция глюконат(10%)	Прямой антагонизм	10–20 мл в течение 2–5 минут	Немедленно	Непрерывное мониторирование ЭКГ. Глюконат кальция и сода несовместимы
Натрия бикарбонат (8,4%)	Перераспределение	50 мл в/в в течение 1–5 минут, можно повторить	Минуты	Щелочная нагрузка
Глюкоза/инсулин	Перераспределение	2–3 г глюкозы – 1 ЕД инсулина	Минуты	Контроль глюкозы крови, профилактика гипогликемии
Натрия полистерен-сульфонат (кайексалат)	Увеличение элиминации	15–60 г перорально или в клизме, параллельно – сорбитол	2–12 часов	1 г кайексалата адсорбирует 1 мэкв калия. Сорбитол – профилактика копростазы
β 2-агонисты	Перераспределение	20 мг альбутерола в 4 мл 0,9%-ного NaCl, сальбутамол 5 мг вдыхать через небулайзер 10 минут [81]	30 минут	При комбинации с глюкозо-инсулиновой смесью эффект усиливается
Диализ	Увеличение элиминации	–	2–4 часа	Зависит от доступности метода

тканей к гипоксии благодаря антиоксидантным эффектам [110].

Улучшение микроциркуляции достигается введением глюкозо-новокаиновой смеси (100 мл 0,25%-ного раствора новокаина и 400 мл 5–10%-ного раствора глюкозы внутривенно капельно медленно [99, 114], латрена, трентала, компламина, курантила, эуфиллина [23], простагландинов E1 (вазапростана) в дозе 60 мг на 400,0 раствора NaCl 0,9%-ного в течение 3–5 дней [113]. L-лизина эсцинат понижает активность лизосомальных гидролаз, что предупреждает расщепление мукополисахаридов в стенках капилляров и в соединительной ткани и нормализует повышенную сосудисто-тканевую проницаемость, целесообразно использование на раннем догоспитальном этапе. В первые 2–4 часа – 15–25 мл, в последующие дни – 10 мл 2 раза в день (6–8 дней) [3, 23]. Мезенхимальные стромальные клетки в геле гиалуроновой кислоты при регионарном применении улучшают перфузию (на 32%), удельное потребление кислорода тканями (на 40–76%), активируют окислительно-восстановительные процессы в поврежденной мышечной ткани в промежуточный и поздний периоды декомпрессии (14–28 сут.) [99].

Стабилизация клеточных мембран: глюкокортикоиды: солугедрол (солугекортеф) 2–3 мг/кг [1, 23, 115]; D-пантенол (Jenapharm, ФРГ) рекомендуют вводить внутримышечно в разовой дозе 0,5–1 г одновременно с премедикацией (атропина сульфат 0,1% – 1,0 в сочетании с промедолом 1% – 1,0) [48].

Дантролен натрия (дантриум), центральный миорелаксант, улучшает микроструктуру скелетных мышц, не оказывая влияния на процессы ПОЛ, назначается в периодах ишемии и реперфузии конечности [47], применяют внутривенно, начиная с 25 мг в день с постепенным увеличением дозы на 25 мг каждые 4–7 дней до достижения необходимого эффекта.

Липостабил (эссенциале) по 10–60 мл в/в (разводить на 5%-ной глюкозе или аутокрови), учитывая опасность жировой эмболии при переломе трубчатых костей [23].

Дефероксамин активно связывает железо ферритина и предотвращает его вступление в дальнейшие реакции [104, 111].

Иммунокоррекция. Рекомендуются УФОК через 1 сутки до 5 раз. Поскольку при развитии инфекционного процесса наблюдается дефицит определенных звеньев иммунной защиты, то иммунокоррекцию следует проводить целенаправленно [23, 110, 117].

Противомикробная терапия наиболее эффективна в виде регионарной внутриартериальной и эндолимфатической антибиотикотерапии, что позволяет значительно повышать концентрацию антибактериального препарата в пораженных тканях. Эндолимфатическое введение антибиотиков осуществляет лаваж лимфатической системы для предупреждения срыва иммунных реакций [110].

Перфторан (доступность в Украине ограничена). Оксигенированный негемоглобиновый переносчик кислорода рекомендуют применять местно на раны, подкожно, в область межпальцевых промежутков кисти или стопы пораженной конечности, паравульнарно оксигенированный перфторан в дозе 10–30 мл на 1 кг массы пораженной конечности [10, 22].

Оксигенотерапия – во всех случаях полезным оказывается ингаляция увлажненного кислорода 6–8 л/мин через носовые канюли [42, 115]. Гипербарическая оксигенация в режиме 1,5–2,5 атм. длительностью 90 мин., длительность компрессии и декомпрессии по 10–15 мин. в темпе 0,1 атм. в 1 минуту [19, 23, 119].

Энтеросорбцию (атоксил) применяют при СДС средней степени с выраженными признаками эндотоксикоза, но без ОПН, рекомендуется местно применять волокнистые сорбенты [22, 23].

Экстракорпоральная детоксикация. Экспериментально и клинически доказано, что наиболее надежным методом лечения ишемического токсикоза и его варианта краш-синдрома является экстракорпоральная детоксикация крови и лимфы пораженного [27, 117]. Экспозиция гемодиализа до 6 часов позволяет быстро устранить гиперкалиемию и удалить 5–6 литров воды [99]. Диализное лечение показано в 62–72% случаев. Ведущим показанием в 60,3% случаев является гиперазотемия, в 17,5% – водные нарушения, в 21,3% – дисэлектролитемия. 11,9% гемодиализов выполняется в срочном порядке в связи с отеком легких и гиперкалиемией. В 96,9% случаев первый гемодиализ выполняется на 2–4-е сутки после травмы, частота гемодиализов варьирует от 1 до 17 раз [117, 119]. В случае сохранения источника интоксикации, восстановление диуреза не наступает.

Проведение гемосорбции показано при гиперкалиемии более 6 ммоль/л, метаболическом ацидозе BE [7] ммоль/л, наличии прогрессирующей гнойной инфекции, при повышении концентрации молекул средней массы (МСМ) до 0,400 у.е. в сроки 6–24 часа после травмы (2–3 ОЦК со скоростью 80–120 мл/мин) [23, 99]. Затрудняют выполнение эфферентных ме-

тодов в условиях нарушенного гемостаза и анемии угрожающие жизни кровотечения: желудочно-кишечные, носовые, из ран (особенно в результате фасциотомий и лампасных разрезов [23, 27, 117]. У пострадавших с подтвержденным ОПП, агрессивное введение жидкости приводит к гиперволемии и более высокой потребности в диализе, наиболее частыми показаниями к диализу была гиперволемиа [1, 53].

Гемодиализ, как и ультрафильтрация, не в состоянии удалять молекулы МГ. Оптимальным методом удаления МГ из крови считается гемофильтрация [39, 105]. Проведение гемофильтрации и плазмафереза принимается при повышенных концентрациях миоглобина – более 700,0 нг/мл, КФК – выше 900 МЕ/л, МСМ (молекулы средней массы) – более 0,8 опт. ед. [61]. Применение сверхвысокопроницаемых мембран (с высокой точкой отсечки по молекулярной массе) обеспечивает диффузионный клиренс по веществам средней массы, что повышает как эффективность, так и переносимость (безопасность) экстракорпорального воздействия [27, 62]. Эффективен метод сочетанной плазмофильтрации и адсорбции с использованием адсорбирующего фильтра, содержащего макропористую синтетическую смолу из стирол-дивинилбензола. На колонке с сорбентом осуществляется селективная сорбция цитокинов и миоглобина. Проводится в течение 10 часов, в последующем продолжают гемофильтрацию до 14 часов. Скорость кровотока составляет 150–250 мл/час. Скорость плазмофильтрации поддерживается на уровне 25% от скорости кровотока. Удаление фильтрата и введение замещающего раствора выполняют со скоростью 25 мл/кг веса в час. Процедуры выполняют в течение первых трех–четырех суток. Гепаринизация 100–150 ед/кг массы [4, 23].

Пострадавшим с СДС при массивном размождении мягких тканей после стабилизации гемодинамики в раннем посттравматическом периоде (1–е–3–и сутки) показано проведение гемодиализации – в условиях высокоспециализированного лечебного учреждения и плазмафереза – на этапах, приближенных к месту получения травмы, с целью коррекции последствий массивного цитолиза. Гемодиализация с использованием сверхвысокопроницаемых мембран в раннем посттравматическом периоде способствует более значимому снижению концентрации КФК (на 32%), уменьшению содержания миоглобина (на 44%) и средних молекул (на 37%). Высокая эффективность раннего применения ГДФ и плазмафереза у пострадавших с массивным размождением мягких тканей позво-

ляет существенно снизить летальность (9,6%) и развитие инфекционных осложнений [61, 62, 108]. При ОПП на фоне гипотонии, особенно у пожилых людей с сопутствующей патологией внутренних органов, показана длительная (несколько суток) непрерывная спонтанная (без насоса по крови) артериовенозная гемофильтрация с использованием высокопроницаемой мембраны и замещением фильтрата растворами электролитов. При проведении гемодиализации или гемодиализа с гемосорбцией в экстракорпоральный контур рекомендуют включать малопоточный оксигенатор [23, 61, 62].

При площади поражения мягких тканей от 12 до 20% поверхности тела, и (или) концентрации миоглобина в крови от 1000 до 3000 нг/мл показан плазмаферез [65, 99] с извлечением за одну процедуру до 1,5–2,5 л. плазмы – простой и доступный метод удаления продуктов тканевого распада в «сосудистую фазу» распределения токсинов [23, 99, 115, 120] может быть использована как плазмофильтрация, так и гравитационный плазмаферез. Плазмофильтрация может быть выполнена безаппаратным способом и в полевых условиях, и на этапах медицинской эвакуации. Проведение плазмафереза на ранних этапах оказания медицинской помощи (1–е–3–и сутки) позволяет достичь у пострадавших снижения КФК на 19%, содержания миоглобина – на 25%, средних молекул – на 26% [61, 62]. После землетрясения, в начале 1990-х гг., 82% пострадавших погибли на этапах эвакуации. При другом землетрясении, спустя 10 лет, всем пострадавшим был проведен безаппаратный мембранный плазмаферез, в результате на этапах эвакуации погиб только 1 человек. Безаппаратный плазмаферез можно начинать до извлечения человека из завала [61, 62]. При кровоточивости вследствие уремии и диссеминированного внутрисосудистого свертывания показано экстренное проведение плазмафереза с последующим переливанием 1000 мл свежзамороженной плазмы, назначение ингибиторов протеаз (трасилол, гордокс, контрикал) [115]. При очень тяжелом состоянии больного с полиорганной недостаточностью плазмаферез противопоказан из-за чрезмерной потери белка на фоне угнетения белково-синтетической функции печени [23, 62] (табл. 3).

Ампутация конечности в очаге (ампутация «под прессом») выполняется, когда не удается своевременно освободить конечность из завала, а каждый лишний час уменьшает шансы пострадавшего на выживание. В отдельных исключительных случаях допустимо выполнить

Хирургическая тактика при синдроме длительного сдавления [41]

Клинические признаки	Диагноз	Лечение
Отек конечности умеренный, пульсация артерий и чувствительность снижены	Нет угрозы жизнеспособности	Лечение консервативное
Напряженный отек конечности, отсутствие пульсации периферических артерий; похолодание кожи, снижение или отсутствие всех видов чувствительности и активных движений	Компартмент-синдром (синдром повышенного внутрифутлярного давления)	Показана открытая фасциотомия
Отсутствие чувствительности, контрактура группы мышц (в пределах футляра) или всего сегмента конечности. При диагностическом рассечении кожи – мышцы темные или обесцвеченные, желтоватые, при надрезе не сокращаются и не кровоточат	Ишемический некроз группы мышц или всего сдавленного участка конечности	Показано иссечение некротизированных мышц. При обширном некрозе – ампутация конечности
Дистальнее демаркационной линии конечность бледная или с синими пятнами, холодная, со сморщенной кожей или с лущеным эпидермисом; чувствительность и подвижность полностью отсутствуют	Гангрена конечности	Показана ампутация конечности

гильотинную ампутацию, не высвобождая конечность. Эту операцию, относящуюся к компетенции экстренной специализированной медицинской помощи, проводят строго по жизненным показаниям с участием хирурга-травматолога и анестезиолога. Среди препаратов для наркоза предпочтение отдается севофлюрану, кетамину, фентанилу; барбитураты и дитилин (при гиперкалиемии) используются с большой осторожностью [13, 14, 42, 75]. При наложенном жгуте ампутация выполняется над жгутом. Невозможно четко определить границу нежизнеспособности мышечной ткани, так как визуально определяемые изменения появляются только на поздних стадиях процесса. Обязательна широкая подкожная фасциотомия культи конечности [2, 41]. Культю конечности после ее ампутации не ушивают, а придерживаются тактики первично-отсроченных швов. Ушивание культи конечности в данной ситуации, даже с наложением редких швов опасно увеличением вероятности развития инфекционных осложнений [2, 71]. Прогрессирующий инфекционный процесс в обширных гнойно-некротических ранах на фоне тяжелого сепсиса может привести к необходимости ампутации конечности по вторичным показаниям [15].

Выполнение «лампасных» разрезов (рассечение мягких тканей конечности от кожи до кости) запрещено: они усугубляют плазмопотерю, анемию; приводят к большому числу ин-

фекционных раневых осложнений, обуславливают формирование грубых рубцов, что снижает в последующем функциональную активность конечности; не предупреждают развитие тяжелой формы ОПП, создают проблемы при выполнении экстракорпоральной детоксикации [117]. При этом в декомпрессионном плане они не имеют преимуществ перед фасциотомией (открытой или подкожной) [2, 71, 80]. Хирургическая тактика при СДС при наличии показаний сводится к фасциотомии конечности, некрэктомии очагов вторичного некроза, остановке аррозивных кровотечений, повторным ревизиям ран и реампутациям [15]. Фасциотомия показана тогда, когда угрожает гибель мышц или когда дистальный пульс отсутствует при исключении травмы магистральной артерии. Фасциотомия показана до формирования ишемического некроза – в ранние сроки (8–12 ч. после освобождения от сдавления) [2, 27]. Следует повторять каждые 48 часов радикальную некрэктомию [6]. После фасциотомии оставляют рану покрытой влажной повязкой. При первичной фасциотомии не следует закрывать рану или сближать ее края в случае если предполагается транспортировка [27, 42]. Если в течение ближайших суток пострадавшего с нежизнеспособной конечностью можно доставить в специализированный стационар, следует наложить кровоостанавливающий жгут на уровне предполагаемой ампутации и воздержаться от операции. Если пострада-

давший вынужденно задерживается в полевом госпитале – ампутация должна быть выполнена как можно быстрее [14].

Прогноз. Из 13 факторов риска, которые можно оценить в полевых условиях: характеристики пациента (возраст, пол), часы (время для спасения, время для транспортировки), поврежденные участки (верхние конечности, нижние конечности, конечности, туловище, перелом таза), физическое обследование при первичной оценке (систолическое артериальное давление, частота пульса, частота дыхания, цвет мочи), только three variables (частота пульса > 120/мин, задержка спасения > 3 ч, аномальный цвет мочи) были важны для прогнозирования гемодиализа или смерти [52].

Прогноз для жизни напрямую зависит от сроков и качества оказания медицинской помощи [15]. При извлечении из завалов не позднее получаса после катастрофы выживают более 99% пострадавших, через час погибает 30% пострадавших, через 3 часа – 60%, через 6 часов – 90%. В течение нескольких часов при отсутствии экстренных лечебных мероприятий в 85–90% случаев наступает смерть [15].

Способ прогнозирования тяжести компрессионной травмы:

– По объему мягких тканей: кисть – 1 балл; предплечье – 2 балла; плечо – 3 балла; надплечье – 2 балла; стопа – 1 балл; голень – 4 балла; бедро – 5 баллов; ягодичная область – 4 балла.

– По времени сдавления: до 2 часов – 1 балл; от 2 до 6 часов – 2 балла; более 6 часов – 3 балла.

– По возрасту: от 18 до 45 лет – 3 балла; от 46 до 60 лет – 2 балла; более 61 года – 1 балл.

– По характеру открытой компрессионной травмы мягких тканей: точечные раны, ссадины – 4 балла; раны размером от 2 до 10 см – 3 балла; раны размером более 10 см – 2 балла; раны с нарушением жизнеспособности конечности с обширными дефектами мягких тканей и открытыми переломами костей с повреждением магистральных сосудов – 13 баллов.

$P = (a+b+c) \times T + K_{\text{воз.}} + K_{\text{раны}}$,
где P – прогноз тяжести сдавления; a , b , c – сумма баллов сдавленных сегментов; T – балльная оценка времени сдавления; $K_{\text{воз.}}$ – балльная оценка возраста; $K_{\text{раны}}$ – балльная оценка характера раны:

– до 5 – легкая травма, пострадавшие лечатся амбулаторно;

– от 6 до 15 – не опасная для жизни травма, пострадавшие лечатся в специализированном отделении;

– 15 и более – опасная для жизни травма, необходимо начинать профилактику ишемической травмы на месте происшествия и транспортировать реанимационной бригадой в реанимационное отделение, оснащенное аппаратурой для проведения эфферентной терапии [121].

Раскрытие. Нет данных для раскрытия.

Список литературы

1. Sever M.S., Vanholder R. Recommendation for the Management of Crush Victims in Mass Disasters. *Nephrology, Dialysis, Transplantation*. 2012. Vol. 27, No. 1. P. 1–67.
2. Бордаков В.Н. и др. Синдром длительного сдавления. *Военная медицина*. 2013. № 1. С. 26–32.
3. Иевлева В.И., Бугаков И.Е. Синдром позиционного сдавления. *Медицина неотложных состояний*. 2010. № 6. С. 101–102.
4. Фомин А.М. Коррекция системного воспаления при синдроме позиционного сдавления. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2018. № 10(76). С. 39–42.
5. Жуков С.В., Королюк Е.Г. Избранные лекции по медицине катастроф. Тверь, 2007. С. 74.
6. Dhar D. Crush Syndrome Case Report and Literature Review. *Macedonian Journal of Medical Sciences*. 2010. No. 3. P. 319–323.
7. Жидков С.А., Шнитко С.В. Военно-полевая хирургия. Гродно: ГрГМУ, 2001. 390 с.
8. Жидков А.С. и др. Прямая оксиметрия в диагностике экспериментального синдрома длительного сдавления. *Новости хирургии*. 2015. Т. 23. № 1. С. 12–16.
9. Васильев Г.О., Васильева А.Г., Недашковський С.М. Синдром травматического сдавления/роздавлювання (краш-синдром). *Медицина неотложных состояний*. 2013. № 7(54). С. 15–21.
10. Зарубина И.В., Юнусов И. А. Роль печёчно-почечной недостаточности при синдроме длительного раздавливания и основные принципы её фармакологической коррекции. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2009. Т. 7. № 1. С. 37–60.
11. Шулупов А.В. Регионарное применение мезенхимальных стромальных клеток в геле гиалуроновой кислоты при компрессионной травме мягких тканей (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.03; 14.03.06. СПб, 2018. С. 4–19.

12. Скопинцев Д.А. и др. Успешный случай лечения тяжёлой формы синдрома длительного сдавления у пациента с политравмой. *Политравма*. 2009. № 4. С. 63–71.
13. Барташевич Б.И., Карлова И.Б. Компрессионная травма – синдром длительного сдавливания. *Врач скорой помощи*. 2010. № 5. С. 51–59.
14. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи пострадавшим с синдромом длительного сдавления в чрезвычайных ситуациях. Москва, 2013. 32 с.
15. Березка Н.И., Власенко В.Г. Синдром длительного сдавления, лечение на этапах медицинской эвакуации: методические указания для самостоятельной работы студентов 3–5 курса медицинских и стоматологического факультетов. Харьков: ХНМУ, 2015. 10 с.
16. Кобеляцкий Ю.Ю. и др. Рабдомиолиз при минно-взрывной травме: современные принципы и собственный опыт интенсивной терапии. *Медицина неотложных состояний*. 2017. № 2(81). С. 128–134.
17. Гаркави А.В. Синдром длительного сдавления мягких тканей конечностей. *Медицинская помощь*. 2000. № 2. С. 23–28.
18. Рузин Г.П. Клиника и лечение синдрома позиционного сдавления шеи и нижних отделов лица. *Стоматология*. 1998. № 5. С. 41–43.
19. Механічна асфіксія / за ред. Л.А. Дзяк, О.М. Клигуненко. Дніпро: ЛІРА, 2019. 188 с.
20. Рубан Г.Е. Необычные случаи синдрома длительного сдавливания *Судебно-медицинская экспертиза*. 1965. № 4. С. 47–49.
21. Далгатова А.А. Патогенетическая значимость изменения адаптивного иммунитета при синдроме длительного сдавления (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.03. Махачкала, 2016. С. 3–16.
22. Дроботов В. Н. Лечение открытой компрессионной травмы конечности (клинико-экспериментальное исследование). *Общая реаниматология*. 2008. Т. IV, № 2. С. 20–24.
23. Инфузионная терапия при критических состояниях / под ред. А.С. Владыки. Киев: Логос, 2010. С. 179–185.
24. Колесник А.И. Синдром длительного сдавления: учебное пособие. Курск: КГМУ, 2017. 52 с.
25. Александрова И.В. и др. Острое почечное повреждение у больных с синдромом позиционного сдавления мягких тканей. *Нефрология и диализ*. 2008. № 3. С. 243–248.
26. Барнар М. Основы интенсивной терапии: руководство Всемирной федерации обществ анестезиологов (WFSA). Архангельск: Северодвинская типография, 2016. С. 229–232.
27. Рудаев В.И., Кричевский А.Л., Галеев И.К. Краш-синдром в условиях катастроф: методические рекомендации. Москва: Кемерово, 1999. 26 с.
28. Повзун С.А. Важнейшие синдромы: патогенез и патологическая анатомия. СПб.: ИПК КОСТА, 2009. 480 с.
29. Повзун С.А. Патофизиологические механизмы краш-синдрома (сообщение второе). *Скорая медицинская помощь*. 2016. № 1. С. 32–40.
30. Корнилов В.А. Диагностика и лечение компрессионной травмы. Синдром длительного сдавления. Москва: Воениздат, 1989. С. 153–157.
31. Трухан А.П. и др. Влияние силы компрессии конечности на выраженность морфологических изменений при синдроме длительного сдавления. *Новости хирургии*. 2013. Т. 21, № 5. С. 18–23.
32. Scharman E.J. Prevention of kidney injury following rhabdomyolysis: a systematic review. *Annals of Pharmacotherapy*. 2013. Vol. 47, No. 1. P. 90–105.
33. Нечаев Э.А., Ревской А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавления: руководство для врачей. Москва: Медицина, 1993. 208 с.
34. Кузин М.И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания (травматический токсикоз, краш-синдром). Москва: Медгиз, 1959. 136 с.
35. Скрипник К. Синдром Байуотерса. *Онлайн-журнал для фармацевтов и медицинских работников «КатренСтиль»*. 2012. № 114. URL: https://www.katrenstyle.ru/articles/journal/medicine/syndrome/syndrom_bayuotersa.
36. Wywaters E.G.L., Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *British Medical Journal*. 1941. P. 427–432.
37. Небылицын Ю.С., Лазуко С.С., Кутько Е.А. Синдром реперфузии-ишемии нижних конечностей. *Вестник Витебского Государственного медицинского университета*. 2018. Т. 17, № 6. С. 18–31.

38. Labbe R., Lindsay T., Walker P. M. The extent and distribution of skeletal muscle necrosis after graded periods of complete ischemia. *Journal of Vascular Surgery*. 1987. Vol. 6, No. 2. P. 152–157.
39. Теплова Н.Н. Рабдомиолиз в клинической практике. *Вятский медицинский вестник*. 2016. № 4(52). С. 37–45.
40. Маршалов Д.В., Петренко А.П., Глушач И.А. Реперфузионный синдром: понятие, определение, классификация. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2008. № 3. С. 67–72.
41. Федоров В.Г. Краткий курс травматологии чрезвычайных ситуаций. Ижевск, 2018. С. 19–25.
42. Невідкладна військова хірургія: перекл. з англ. Київ: Наш формат, 2015. С. 100–104.
43. Patlola R.R., Walker C. Acute Ischemic Syndromes of the Peripheral Arteries. In: Lanzer P. *PanVascular Medicine*. Berlin Heidelberg: Springer, 2015. P. 3073–3098.
44. Zhang C. et al. Direct relationship between levels of TNF α expression and endothelial dysfunction in reperfusion injury. *Basic Research in Cardiology*. 2010. Vol. 105, No. 4. P. 453–464.
45. Lindsberg P.J. Mast Cell as an Early Responder in Ischemic Brain Injury. *Non-Neuronal Mechanisms of Brain Damage and Repair After Stroke*. Switzerland: Springer, 2016. P. 255–272.
46. Gandhi C. et al. ADAMTS 13 deficiency exacerbates VWF-dependent acute myocardial ischemia/reperfusion injury in mice. *Blood*. 2012. Vol. 120, No. 26. P. 5224–5230.
47. Иоскевич Н.Н., Мойсеенок А.Г. Лечение и профилактика реперфузионно-реоксигенационного синдрома нижних конечностей. *Медицинские новости*. 2003. № 11. С. 28–32.
48. Иоскевич Н.Н., Мойсеенок А.Г., Зинчук В.В. Пантенол как средство профилактики и лечения реперфузионно-реоксигенационного синдрома нижних конечностей. *Журнал ГрГМУ*. 2009. № 1. С. 77–80.
49. Blaisdell F.W. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review. *Cardiovascular Surgery*. 2002. Vol. 10, No. 6. P. 620–630.
50. Volkmann R. Krankheiten der Die Bewegung der Organe. In: Pitha-Billroth, publishers: *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*. Erlange. 1869. No. 2. P. 845–920.
51. Трухан А.П. Лечение синдрома длительного сдавления: заблуждения и ошибки. *Военная медицина*. 2012. № 3. С. 70–73.
52. Север М.С., Ванхолдер Р. Рекомендации ERBP по оказанию помощи пострадавшим с синдромом длительного сдавления при массовых катастрофах. *Нефрология и диализ*. 2015. Т. 17, № 3. С. 234–241.
53. Sever M.S. Rhabdomyolysis. *Acta Clinica Belgica Supplementum*. 2007. No. 2. P. 375–379.
54. Артемчик Т.А., Сукало А.В. Рабдомиолиз. *Медицинский журнал*. 2009. № 2. С. 135–138.
55. Федотов С.А., Стажадзе Л.Л., Закиров Р.Р. Синдром позиционного сдавления. *Центинформ*. 2015. № 1(127). С. 3–9.
56. Князев В.Н. и др. Краш-синдром. Футлярные озоново-новокаиновые блокады. *Кафедра травматологии и ортопедии*. 2015. № 1(13). С. 40.
57. Князев В.Н. и др. Краш-синдром. Выполнение озоновых блокад на передовых этапах оказания хирургической помощи. *Биорадикалы и Антиоксиданты*. 2016. Т. 3, № 1. С. 105–108.
58. Миронов Л.Л. Рабдомиолиз. *Медицина неотложных состояний*. 2006. № 6(7). С. 7–14.
59. Ералина С.Н., Исмаилов Е.Л., Жолдасов Ж.К. Новые технологии в лечении синдрома длительного сдавления. *Medicine*. 2014. № 6. С. 21–26.
60. Ехалов В.В. Острая почечная недостаточность: избранные лекции. Днепропетровск, 1999. С. 9.
61. Хорошилов С.Е., Никулин А.В. Детоксикация при критических состояниях: понимание научной проблемы в XXI веке (обзор). *Общая реаниматология*. 2017. Т. 13, № 5. С. 85–108.
62. Хорошилов С.Е. и др. Высокообъемная гемодиализация у пострадавшей с массивным размождением мягких тканей при тяжелой сочетанной травме. *Российский медицинский журнал*. 2010. № 6. С. 51–53.
63. Сухотин С.К., Лопатин А.Ф., Тарабарин В.Ф. Организация и интенсивная терапия пострадавших от землетрясений в условиях реанимационно-анестезиологического отделения. Тезисы XIII съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов / под ред. Ю.С. Полушина. СПб., 2012. С. 28–29.
64. Нефрология: неотложные состояния / под ред. Н.А. Мухина. Москва: Эксмо, 2010. С. 240–250.
65. Марченкова Л.В. Экстракорпоральная гемокоррекция в лечении острого почечного повреждения при синдроме позиционного сдавления: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.20. Москва, 2013. 136 с.

66. Андриевская Т.Г., Кутузова Р.И., Карпова В.В. Случай острой почечной недостаточности в результате рабдомиолиза. *Сибирский медицинский журнал*. 2011. № 1. С. 170–172.
67. Шугаева К.Я., Магомедов М.А., Магомедов К.К., Шахбанов Р.К. Современные аспекты патогенеза синдрома длительного сдавления в клинике и эксперименте. *Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки*. 2012. № 2. С. 96–100.
68. Chatzizisis Y.S., Misirli G., Hatzitolios A.I., Giannoglou G.D. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *European Journal of Internal Medicine*. 2008. No. 19(8). P. 568–574.
69. Chavez L.O. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Critical Care*. 2016. Vol. 20, No. 1. P. 135–137.
70. Giannoglou G.D., Chatzizisis Y.S., Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: pathophysiology and diagnosis. *European Journal of Internal Medicine*. 2007. No. 19(2). P. 90–100.
71. Трухан А.П. и др. Экспериментальное моделирование синдрома длительного сдавления. *Хирургия. Восточная Европа*. 2013. № 1. С. 70–75.
72. Moghtaderi A., Izadi S. Double crush syndrome: an analysis of age, gender and body mass index. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2008. Vol. 110, No. 1. P. 25–29.
73. Ельский В.Н. и др. Оксидативный стресс при синдроме длительного раздавливания и его патогенетическая коррекция нанопрепаратом липосом. *Таврический медико-биологический вестник*. 2012. Т. 15, № 3. С. 110–114.
74. Ельский В.М. и др. Влияние ионола, альфа-токоферола и липина на процесс пероксидации при синдроме длительного сдавления. *Физиологический журнал*. 2000. Т. 46, № 6. С. 22–27.
75. Коваленко М. И. и др. Ретроспективный анализ анестезиологического обеспечения пострадавшим при землетрясении в Непале. *Журнал им. проф. Б.М. Костюченко*. 2016. Т. 3. № 4. С. 50–57.
76. Gonzalez D. Crush syndrome. *Critical Care Medicine*. 2005. Vol. 33, No. 1. P. 34–41.
77. Iraj N. et al. Prophylactic fluid therapy in crushed victims of Bam earthquake. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2011. No. 29. P. 738–742.
78. Михайлова Н.А., Котенко О.Н., Шилов Е.М. Гиперкалиемия: современный взгляд на проблему и возможности терапии (часть 2). *Клиническая нефрология*. 2017. № 3. С. 54–59
79. Шраменко Е.К., Черний В.И., Прокопенко Б.Б. Профилактика и лечение острого повреждения почек, вызванном рабдомиолизом различного генеза. *Медицина неотложных состояний*. 2014. № 3(58). С. 76–79.
80. Шраменко Е.К., Кузнецова И.В., Логвиненко Л.В., Прокопенко Б.Б. Особенности оказания помощи больным с синдромом длительного сдавления на догоспитальном этапе. *Медицина неотложных состояний*. 2006. № 6(7). С. 98–101.
81. Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол: наказ Міністерства охорони здоров'я України № 1269 від 05.06.2019. С. 174–176.
82. Ермоленко В.М., Николаев А. Ю. Острая почечная недостаточность: руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 240 с.
83. Мусселиус С. Г. Миоренальный синдром. Медицинская токсикология. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. С. 443–452.
84. Cervellin G., Comelli I., Lippi G. Rhabdomyolysis: historical background, clinical, diagnostic and therapeutic features. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2010. No. 48(6). P. 749–756.
85. Petejova N., Martinek A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review. *Critical Care*. 2014. No. 18(3). P. 224.
86. Torres P.A., Helmesstetter J.A., Kaye A.M., Kaye A.D. Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Ochsner Journal*, 2014. No. 15(1). P. 58–69.
87. Pollak A.M., McEvoy M., Rabrich J.S. Critical Care Transport. USA: Jones & Bartlett Learning, 2018. P. 305–352.
88. Navin M., Sacco W., Waddell R. Operational Comparison of the Simple Triage and Rapid Treatment Method and the Sacco Triage Method in Mass Casualty Exercises. *Journal of Trauma*. 2010. Vol. 69. No. 1. P. 215–225.
89. Прошалыкин И.С. и др. Синдром длительного сдавления мягких тканей конечностей. *Бревитер: кратко о главном*. 2008. № 1. С. 8–12.
90. Клигуненко Е.Н. и др. Коррекция воды и электролитов и профилактика синдрома «капиллярной утечки» у больных в критических состояниях: методические рекомендации. Днепропетровск, 2006. 24 с.

91. Алексанин С.С. и др. Медицина катастроф: метаанализ научных статей и диссертаций по специальности 05.26.02 «Безопасность в чрезвычайных ситуациях»: монография. СПб.: Политехника-принт, 2019. 293 с.
92. Huerta-Alardn A.L., Varon J., Marik P.E. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *CriticalCare*. 2005. No. 9(2). P. 158–169.
93. Румянцев А.Ш. и др. Концентрация миоглобина в сыворотке крови и мочи при хроническом гломерулонефрите. *Нефрология*. 1998. Т. 2, № 2. С. 48–51.
94. Линде В.А. и др. Случай крашподобного синдрома после наложения на матку тампонирующего шва по Перейра (клинический случай). *Проблемы репродукции*. 2014. № 6. С.43–45
95. Скіданов А. Г. та ін. Біохімічні маркери для оцінювання стану м'язів за умов дегенеративних захворювань хребта (огляд літератури). *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2016. № 4. С. 119–123.
96. Заугольников В.С., Теплова Н.Н. Рабдомиолиз и синдром позиционной ишемии. *Вятский медицинский вестник*. 2007. № 2. С. 71–73.
97. Lindne A. Rhabdomyolysis und myoglobininurie. *Der Nervenarzt*. 2003. Vol. 74, No. 6. P. 505–515.
98. Єхалов В.В., Компанієць, М.Г. Смагло С.П. Антиоксидантний захист системи еритроцитів у геріатричній анестезіології. *Зб. науково-практичних статей (до 200-річчя ОКЛ ім. Мечникова)*. Дніпропетровськ, 1998. С. 293–294.
99. Шипков Н.Н., Борисов Е.С. Сдавление мягких тканей. *Медицинский совет*. 2010. № 1–2. С. 92–96.
100. Lerner E.B., Cone D.C., Weinstein E.S. Mass Casualty Triage: An Evaluation of the Science and Refinement of a National Guideline. *Disaster Medicine and Public Health Preparedness*. 2011. No. 5. P. 129–137.
101. Petrasek P. F. Determinants of ischemic injury to skeletal muscle. *Journal of Vascular Surgery*. 1994. Vol. 19, No. 4. P. 623–631.
102. Синдром длительного раздавливания мягких тканей. Синдром позиционного сдавления. URL: <http://www.grsmu.by/files/file/university/cafedry/obshei-hiryrgii/files/lekcionnu-material/19.pdf>.
103. KDIGO Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *Kidney International*. 2012. No. 2. P. 1–138.
104. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник / за ред. Ф.С. Глумчера. Київ: ВСЕ Медицина, 2010. С. 276–277.
105. Baeza-Trinidad R., Brea-Hernando A., Morera-Rodriguez S. Creatinine as predictor value of mortality and acute kidney injury in rhabdomyolysis. *Internal Medicine Journal*. 2015. No. 45(11). P. 1173–1178.
106. Шах Б.Н. и др. Возможности профилактики реперфузионного синдрома у пострадавших с тяжёлыми сочетанными травмами, сопровождающимися шоком. *Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi*. 2013. № 3. С. 183.
107. Неотложная скорая медицинская помощь: руководство для врача / под ред. В.В. Никонова. Харьков: Фирма Консум, 1997. С. 378–383.
108. Акалаев Р.Н. и др. Экстракорпоральные методы детоксикации в комплексной терапии эндогенной интоксикации. *Вестник экстренной медицины*. 2013. № 1. С. 95–100.
109. Usenko L.V., Yekhalov V.V., Panchenko G.V., Belogub I. Electrochemical detoxication in patients with choledocholithiasis. *Abstracts of 9-th European Congress of anaesthesiology*. Israel: Jerusalem, 1994. P. 232.
110. Зарубина И.В., Шабанов П.Д. Гепатопротекторные свойства цитохрома С при травматическом токсикозе. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2011. № 9. С. 35–38.
111. Иоскевич, Н.Н., Мойсеенок А.Г. Реперфузионно-реоксигенационный синдром при ишемии нижних конечностей. *Вестні НАН Беларусі. Сер. мед.-біял. навук*. 2003. № 1. С. 113–121.
112. Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе / под ред. Никонова В.В., Белебзьева Г.И. Луганск, 2006. С. 149.
113. Корейба К.А. и др. Реперфузионный синдром при сосудистой реконструкции у больных с синдромом диабетической стопы. *Вестник современной клинической медицины*. 2013. Т. 6. № 5. С. 67–70.
114. Никонов В.В., Павленко А.Ю., Белецкий А.В., Кривобок В.И. Цитофлавин в коррекции гомеостаза у пациентов в остром периоде политравмы. *Медицина неотложных состояний*. 2012. № 1(40). С. 47–51.

115. Сашко А.А., Лейб Е.А., Базалий О.А. Синдром длительного сдавления (crush-синдром). *Аллея науки*. 2019. № 1(28). С. 17–20.
116. Суслев В.В., Підгірний Я.М. Гостра ниркова дисфункція: клініко-патофізіологічні аспекти інтенсивної терапії. Львів: Медицина світу, 2008. 133 с.
117. Черний В.И. и др. Особенности эфферентной терапии при травматическом токсикозе, обусловленном синдромом длительного сдавления. *Актуальні проблеми транспортної медицини: навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія*. 2010. № 3(21). С. 137–141.
118. Yekhalov V., Khobotova N. Strangulation Asphyxia. Newstages of development of modern science in Ukraine and EU countries: monograph. Riga: Baltija Publishing, 2019. P. 21–38.
119. Кудряшова Н.Е. и др. Острое почечное повреждение у больных с синдромом позиционного сдавления мягких тканей. *Нефрология и диализ*. 2008. № 3. С. 243–248.
120. Попов А.С., Образцов Н.Л., Якиревич И.А., Скоробулатов А.В. Применение метода безаппаратного мембранного плазмафереза в комплексной терапии синдрома длительного сдавления в зоне ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций. *Технологии гражданской безопасности*. 2007. Т. 4, № 1. С. 61–65.
121. Дроботов В.Н., Галеев И.К., Кричевский А.Л., Рудаев В.И. Метод прогнозирования тяжести синдрома длительного сдавления в чрезвычайных ситуациях. *Медицина катастроф*. 2007. № 1. С. 27–28.

References

1. Sever, M.S., & Vanholder, R. (2012). Recommendation for the Management of Crush Victims in Mass Disasters. *Nephrology, Dialysis, Transplantation, Vol. 27, 1*, 1–67.
2. Dhar, D. (2010). Crush Syndrome Case Report and Literature Review. *Macedonian Journal of Medical Sciences, 3*, 319–323.
3. Scharman, E.J. (2013). Prevention of kidney injury following rhabdomyolysis: a systematic review. *Annals of Pharmacotherapy, Vol. 47, 1*, 90–105.
4. Bywaters, E.G.L., & Beall, D. (1941). Crush injuries with impairment of renal function. *British Medical Journal, 427*–432.
5. Labbe, R., Lindsay, T., & Walker, P.M. (1987). The extent and distribution of skeletal muscle necrosis after graded periods of complete ischemia. *Journal of Vascular Surgery, Vol. 6, 2*, 152–157.
6. Patlola, R.R., & Walker, C. (2015). *Acute Ischemic Syndromes of the Peripheral Arteries*. In: Lanzer P. PanVascular Medicine. Berlin Heidelberg: Springer.
7. Zhang, C. et al. (2010). Direct relationship between levels of TNF α expression and endothelial dysfunction in reperfusion injury. *Basic Research in Cardiology, Vol. 105, 4*, 453–464.
8. Lindsberg, P.J. (2016). *Mast Cell as an Early Responder in Ischemic Brain Injury. Non-Neuronal Mechanisms of Brain Damage and Repair After Stroke*. Switzerland: Springer.
9. Gandhi, C. et al. (2012). ADAMTS 13 deficiency exacerbates VWF-dependent acute myocardial ischemia/reperfusion injury in mice. *Blood, Vol. 120, 26*, 5224–5230.
10. Blaisdell, F.W. (2002). The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review. *Cardiovascular Surgery, Vol. 10, 6*, 620–630.
11. Sever, M.S. (2007). Rhabdomyolysis. *Acta Clinica Belgica Supplementum, 2*, 375–379.
12. Chatzizisis, Y.S., Misirli, G., Hatzitolios, A.I., & Giannoglou, G.D. (2008). The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *European Journal of Internal Medicine, 19(8)*, 568–574.
13. Chavez, L.O. (2016). Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Critical Care, Vol. 20, 1*, 135–137.
14. Giannoglou, G.D., Chatzizisis, Y.S., & Misirli, G. (2007). The syndrome of rhabdomyolysis: pathophysiology and diagnosis. *European Journal of Internal Medicine, 19(2)*, 90–100.
15. Moghtaderi, A., & Izadi, S. (2008). Double crush syndrome: an analysis of age, gender and body mass index. *Clinical Neurology and Neurosurgery, Vol. 110, 1*, 25–29.
16. Gonzalez, D. (2005). Crush syndrome. *Critical Care Medicine, Vol. 33, 1*, 34–41.
17. Iraj, N., et al. (2011). Prophylactic fluid therapy in crushed victims of Bam earthquake. *The American Journal of Emergency Medicine, 29*, 738–742.
18. Cervellin, G., Comelli, I., & Lippi, G. (2010). Rhabdomyolysis: historical background, clinical, diagnostic and therapeutic features. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, 48(6)*, 749–756.

19. Petejova, N., & Martinek, A. (2014). Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review. *CriticalCare*, 18(3), 224.
20. Torres, P.A., Helmesstetter, J.A., Kaye, A.M., & Kaye, A.D. (2014). Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *OchsnerJournal*, 15(1), 58–69.
21. Pollak, A.M., McEvoy, M., & Rabrich, J.S. (2018). *Critical Care Transport*. USA: Jones & Bartlett Learning.
22. Navin, M., Sacco, W., & Waddell, R. (2010). Operational Comparison of the Simple Triage and Rapid Treatment Method and the Sacco Triage Method in Mass Casualty Exercises. *Journal of Trauma*, Vol. 69, 1, 215–225.
23. Huerta-Alardnн, A.L., Varon, J., & Marik, P.E. (2005). Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *CriticalCare*, 9(2), 158–169.
24. Lindne, A. (2003). Rhabdomyolyse und myoglobinurie. *Der Nervenarzt*, Vol. 74, 6, 505–515.
25. Lerner, E.B., Cone, D.C., & Weinstein, E.S. (2011). Mass Casualty Triage: An Evaluation of the Science and Refinement of a National Guideline. *Disaster Medicine and Public Health Preparedness*, 5, 129–137.
26. Petrasek, P.F. (1994). Determinants of ischemic injury to skeletal muscle. *Journal of Vascular Surgery*, Vol. 19, 4, 623–631.
27. Baeza-Trinidad, R., Brea-Hernando, A., & Morera-Rodriguez, S. (2015). Creatinine as predictor value of mortality and acute kidney injury in rhabdomyolysis. *Internal Medicine Journal*, 45(11), 1173–1178.
28. Usenko, L.V., Yekhalov, V.V., Panchenko, G.V., & Belogub, I. (1994). Electrochemical detoxication in patients with choledolithiasis. *Abstracts of 9-th European Congress of anaesthesiology*. Israel: Jerusalem.

Реферат

СИНДРОМ БАЙУОТЕРСА. ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК

В.В. Єхалов, В.П. Стусь,
М.М. Моїсеєнко

В огляді розглянуто синдром тривалого здавлення (СДС, краш-синдром, синдром Байуотерса, травматична анурія, посттравматична уремія, міоренальний синдром, міоглобінурійний нефроз, ішемічний некроз м'язів і ін.) – реакція організму на ендотоксикозу, який розвинувся в результаті ішемічного ураження тканин внаслідок їх механічного здавлення. Поширеність СДС при ДТП прогресивно збільшується в усьому світі і є другою найбільш поширеною причиною смерті у постраждалих від землетрусів. З роками зростає його питома вага при землетрусах: в Ашхабаді в 1948 р. постраждалих з СДС було 5%, а в 1988 р у Вірменії – 23,7–59,0%). У мирних умовах частота виникнення СДС при травмах коливається в межах від 3,5% до 40% і спостерігається при катастрофах, обвали в шахтах і рудниках; при земляних і лісопобальних роботах), дорожньо-транспортних пригодах – до 20%; при тотальному обваленні багатопверхової будівлі – у 40% врятованих протягом 24 годин. В огляді детально розглянуті патогенез, класифікація, лікування синдрому тривалого здавлення. Огляд літератури включає 242 джерела.

Summary

BYUTERS SYNDROME. ACUTE KIDNEY DAMAGE

V.V. Yekhalov, V.P. Stus,
N.N. Moiseenko

The reviews examined the effective shift syndrome (CDS, crash syndrome, Byuters syndrome, traumatic anuria, post-traumatic uremia, myorenal syndrome, myoglobinuric nephrosis, ischemic muscle necrosis, etc.) – the body's reaction to endotoxemia resulting from ischemic tissue damage. mechanical compression. The prevalence of SDP in road accidents is progressive In Ashgabat in 1948 there were 5% of victims with SDS, and in 1988 in Armenia – 23.7–59.0%). The frequency of occurrence of SDS in injuries ranges from 3.5 to 40% and is observed in catastrophes, collapses in mines and mines; during ground and logging operations), road traffic accidents – up to 20%; in case of the collapse of a multi-storey building – 40% of those rescued within 24 hours. The reviews examined in detail the pathogenesis, classification, treatment of the syndrome of effective compression. A literature review includes 242 sources.

Keywords: high-pressure syndrome crash syndrome, Bywaters syndrome, traumatic anuria,

Ключові слова: синдром тривалого здавлення, краш-синдром, синдром Байуотерса, травматична анурія.

Адреса для листування

М.М. Моїсеєнко

E-mail: niknikmoiseenko@gmail.com

Надійшла 19.11.2019.
Акцептована 25.12.2019.