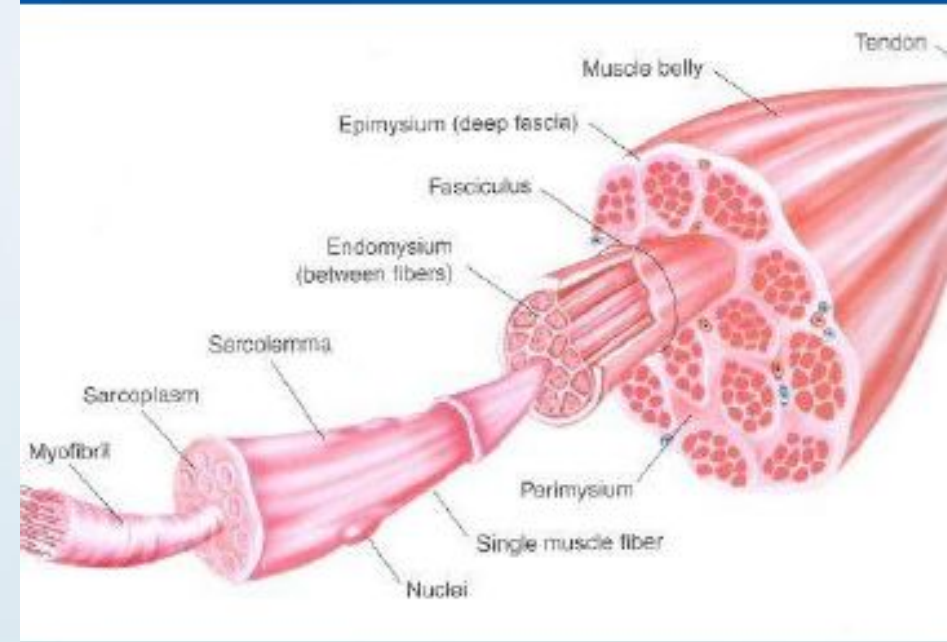


Краш-синдром

Ст. преподаватель кафедры к.м.н.
А. В. Тхоревский

Синдром длительного сдавления (СДС), или краш-синдром (crush-syndrome) — симптомокомплекс, развивающийся в результате реперфузии мягких тканей, подвергшихся сдавлению и острой ишемии.

Разрушение поперечно-полосатой мускулатуры с повреждением сарколеммы мышц и высвобождением в системный кровоток продуктов распада (электролитов, креатинкиназы, альдолазы, ЛДГ, АлТ, АсТ), при котором ключевую роль играет миоглобин.

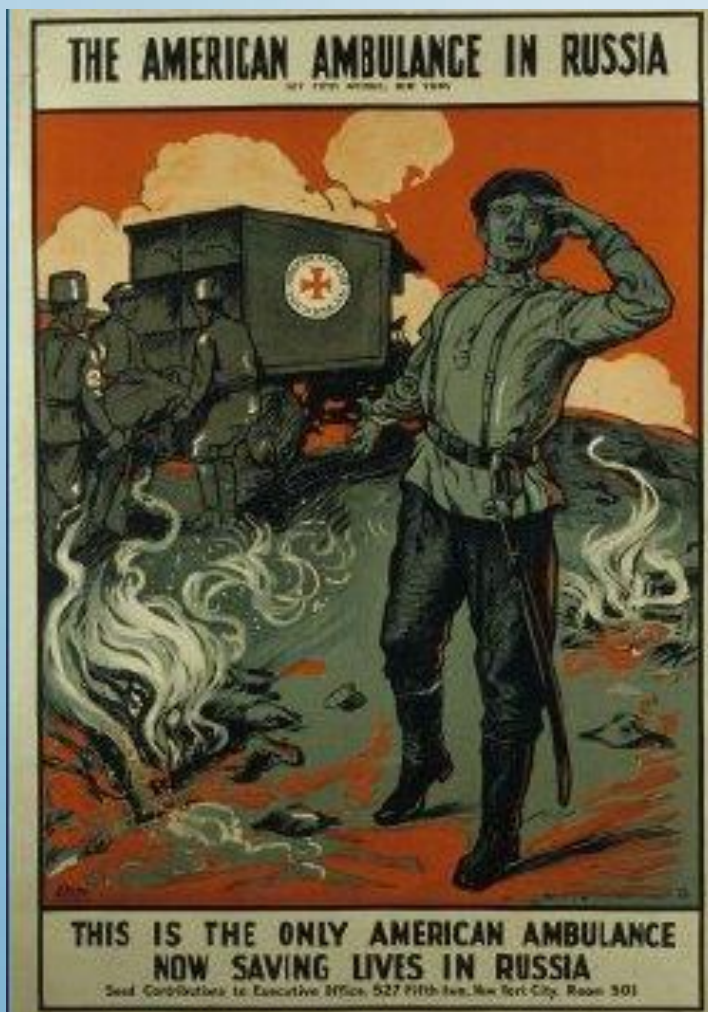


Впервые был описан еще в XIII в. у человека употребившего в пищу перепела, питавшегося семенами болиголова.

Первый случай краш-синдрома и развития ОПН был описан в 1908 г. во время Сицилийского землетрясения в Мессине.

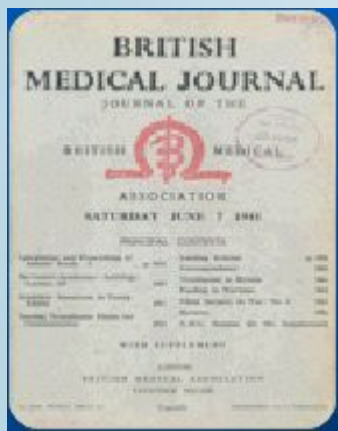
В 1910 г. F. Meyer-Betz описал классическую триаду симптомов:

- боль в мышцах;
- слабость;
- появление мочи бурого цвета.



В годы Первой мировой войны F. Davies, R. Weldon (1917) опубликовали в журнале "Lancet" статью: "A contribution to the study of "war nephritis", введя термин – «нефрит войны».





Во время Второй мировой войны при обследовании жертв бомбардировок Лондона в ходе Британских боев в 1940 г. EGL Wywaters. D. Beall (1941) "Crush injuries with impairment of renal function" введя понятие «краш-синдром» и показали связь между рабдомиолизом и развитием острой почечной недостаточности.

(Yumul R., Steen S.N., Zelman V., 2005)

Подробно был описан в 1941 г. E. Wywaters и D. Beall в ВМЖ в статье, посвящённой помощи пострадавшим в результате бомбардировок Лондона самолётами Люфтваффе. Значительный прогресс в изучении патогенеза краш-синдрома связан с природными и техногенными катастрофами. Самые значимые из них — землетрясения в Армении (1988), Турции (1998), Иране (2003). При катастрофах и стихийных бедствиях, во время землетрясений, разрушениях промышленных и жилых зданий бомбардировками, ракетными обстрелами у 3,5–23,8% пострадавших развивается СДС. Тяжёлое состояние развивается в течение нескольких часов; при отсутствии экстренных лечебных мероприятий в 85–90% наблюдений наступает смерть.





СИНОНИМЫ

**Синдром Байуотерса (Bywaterse);
Синдром длительного раздавливания;
травматический токсикоз;
синдром освобождения;
синдром травматического сжатия
конечностей;
экстраренальный азотемический синдром;
сосудисто-трубчатый синдром;
канальцевый некроз почек;
миоренальный синдром;
миоглобинурийный нефроз и др**

В условиях ОРИТ наиболее частыми причинами рабдомиолиза являются травма мышц и нарушение их кровоснабжения. Частота рабдомиолиза у пациентов с травмами может достигать 85%.

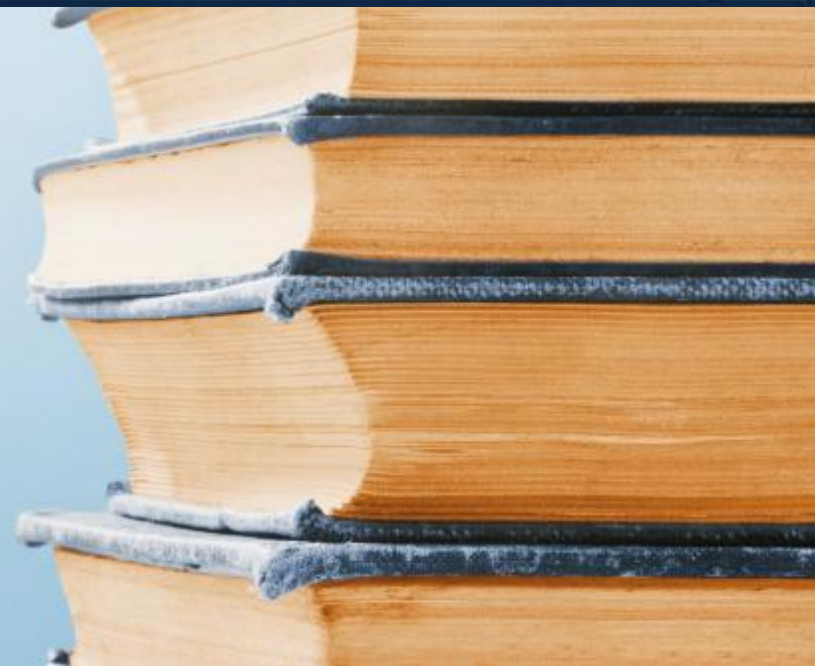
В 20% случаев его развитию способствует алкоголь, считается что алкоголь вызывает прямое повреждение сарколеммы, приводящее к повышению проницаемости натрия и последующему накоплению кальция.

У 10-50% пациентов имеющих маркеры рабдомиолиза развивается острое повреждение почек. Из всех случаев острого повреждения почек на рабдомиолиз приходится 5-25%

(Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Crit Care 2005, 9:158–169).

Уровень летальности может достигать 15-60%

(KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury, 2012).



Основа патогенеза СДС — одновременное попадание в системный кровоток большого количества продуктов разрушения клеток поперечно-полосатой мускулатуры — рабдомиолиза: в основном миоглобина, протеолитических ферментов, калия.

Элиминация этих веществ осуществляется почками, сопровождается повреждением последних с развитием острой почечной недостаточности, которая является одним из наиболее частых и важных (определяющих) компонентов СДС.

Краш-синдром описан как результат механической травмы и относится к группе посттравматических состояний.

Однако сходные ему явления, основным звеном которых является рабдомиолиз, наблюдаются и при других видах повреждений или патологических состояний





Вариант рабдомиолиза	Этиологические факторы
Травматический	СДС (краш-синдром), электротравма, ожоги и отморожения, тяжёлая сочетанная травма
Ишемический	Синдром позиционного сдавления, «турникетный синдром», тромбоз, артериальная эмболия, кардиоренальный синдром
Гипоксический (перенапряжение и выраженная гипоксия мышечной ткани)	Избыточные физические нагрузки, «маршевая миоглобинурия», столбняк, судороги, озноб, эпилептический статус, белая горячка
Инфекционный	Пиомиозит, сепсис, бактериальные и вирусные миозиты
Дисметаболический	Гипокалиемия, гипофосфатемия, гипокальциемия, гиперосмолярность, гипотиреоз, сахарный диабет
Токсический	Укусы змей и насекомых, лекарственная токсичность (амфетамин, барбитураты, кодеин, колхицин, комбинация «ловастатин–итраконазол», комбинация циклоспорин–симвастатин), героин, N,N-диэтиламид лизергиновой кислоты, метадон
Генетически обусловленный	Болезнь МакАрдла (нехватка фосфорилазы в мышечной ткани), болезнь Таруи (отсутствие фосфофруктоказы)

Лекарственные препараты и токсины способные вызвать рабдомиолиз:

Алкоголь	Амфотерицин В
Амфетамины	Барбитураты
Героин	Вазопрессин
Угарный газ	Галоперидол
Этиленгликоль	Изониазид
ЛСД	Парацетамол
Яд змей	Салицилаты

Приобретенные нефармакологические причины:

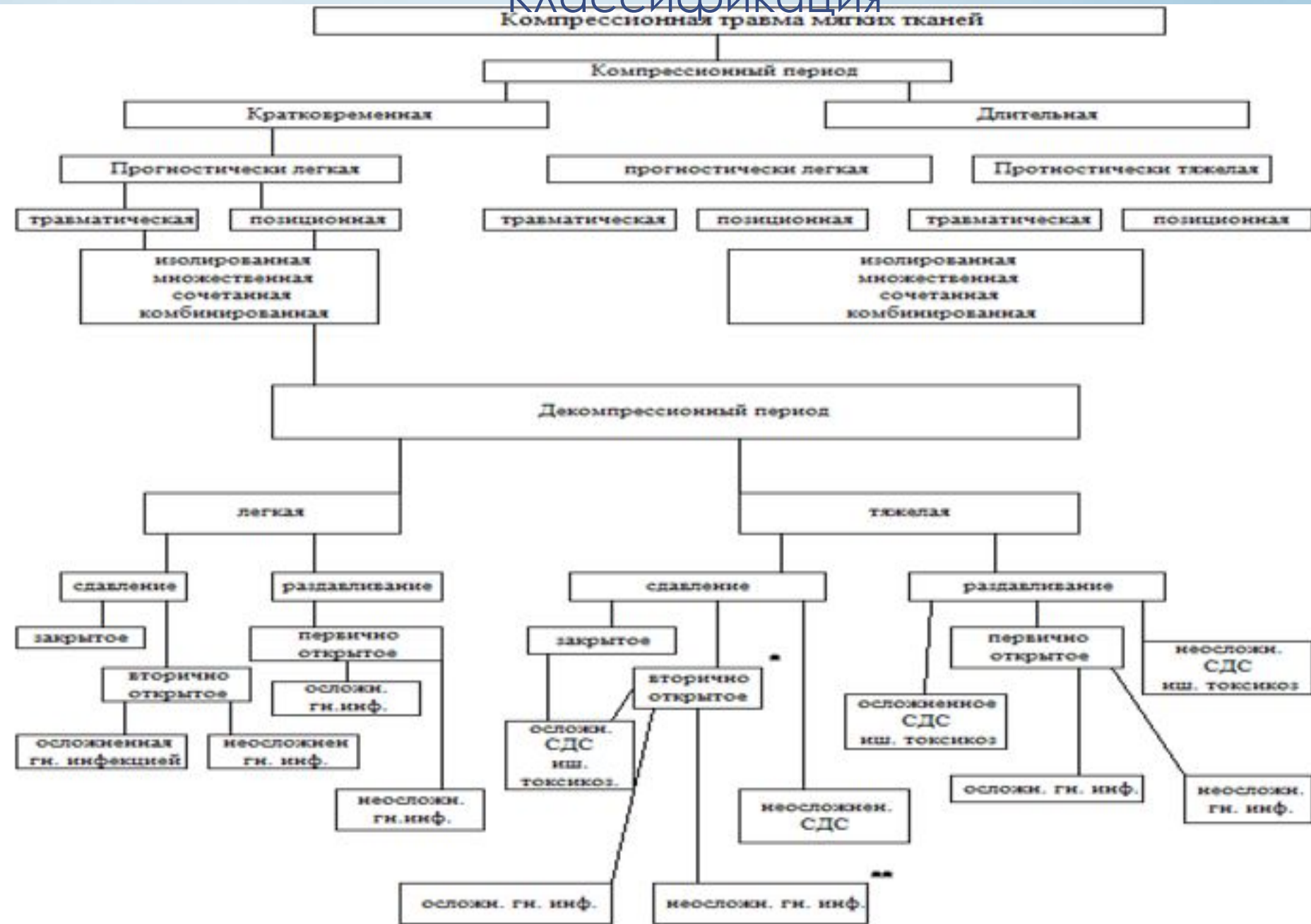
Рзмозжение	Чрезмерные спортивные тренировки
Сдавление	Марафонский бег
Обморожение	Чрезмерные военные тренировки
Электротравма	Ишемическое повреждение за счет окклюзии магистрального сосуда
Удар молнией	Судороги (эпистатус)
Тепловой удар	
Позиционная травма	

В случае автодорожной, производственной, высотной и минно-взрывной травмы значительным источником рабдомиолиза, являются 3 больших мышечных массива:

- бедра;
- ягодицы;
- область спины.



Классификация



Другие формы

Тяжёлая сочетанная травма, например, при минно-взрывных ранениях, сопровождается значительным повреждением мягких тканей, может приводить к массивной резорбции миоглобина из очагов размозжения, развитию элементов СДС и ОПН, хотя само сдавление конечностей, как таковое, отсутствует.

Отличие их состоит в основном в условиях, которые привели к последствиям синдрома длительного сдавливания.





При **первом виде** длительное сдавливание конечностей тела происходит у людей, оказавшихся под завалами разрушенного дома, застрявших в автомобиле при автокатастрофе и т.д.

Синдром длительного сдавливания развивается после освобождения пострадавшего из завала, как только кровь снова начинает циркулировать по сосудам поврежденной руки или ноги, и продукты распада травмированных тканей поступают в общий кровоток всего организма. Наступает самоотравление, и пострадавший может быстро умереть.





Второй вид синдрома - так называемое позиционное сдавливание. Оно развивается при длительном пребывании человека в одной позе, при которой под весом его собственного тела сдавливаются сосуды и нервы конечностей. В лёгкой форме это явление можно наблюдать, когда во сне человек долго лежит на одной руке. Но в адекватном состоянии развивающееся чувство покалывания и онемения заставляет сменить позу на более удобную. У лиц с алкогольным опьянением или находящихся под действием наркотиков притупляется чувство боли и в неудобном положении они могут пребывать длительное время, что влечёт за собой практически необратимые изменения в кровоснабжении и иннервации конечностей.



Третий вид синдрома длительного сдавливания развивается при так называемом **турникетном синдроме**. Часто он развивается при обкручивании конечности верёвкой, проволокой, леской. У грудных детей вызвать турникетный синдром может даже обкрученный вокруг пальчика волос или нитка.



Кардиоренальный синдром

Особый вариант ишемического рабдомиолиза —осложняющий инфаркт миокарда. Поперечно-полосатая мускулатура сердца разрушается в результате ишемии; этот процесс также может сопровождаться значительным высвобождением миоглобина, миоглобинурией и острой почечной недостаточностью. Чаще всего кардиоренальный синдром осложняет циркулярные трансмуральные инфаркты миокарда.

Маршевая миоглобинемия

Повышенная нагрузка на мышечную ткань ведёт к появлению несоответствия кислородного обеспечения миоцитов к их потребностям в кислороде. Развивающаяся гипоксия сопровождается разрушением мышечных клеток и миоглобинурийным нефрозом. Избыточная физическая нагрузка может быть как осознанной, так и обусловленной ознобом, судорогами и т.д.



Патогенез



Первый период

Длительное сдавление тканей

Нарушение
тканевого
метаболизма

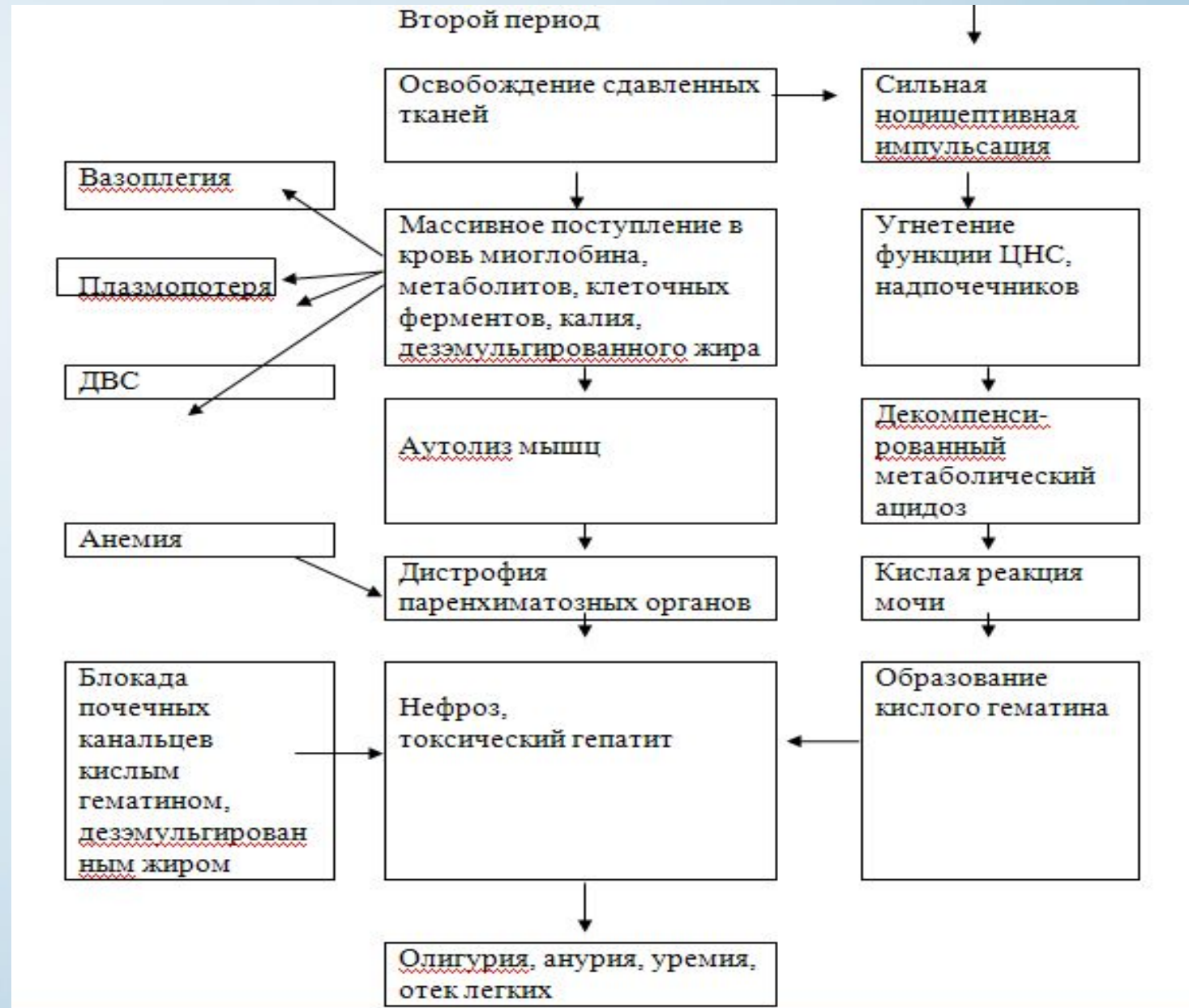
Накопление в тканях
метаболитов, клеточных
ферментов, образование
дезэмульгированного жира

Частичный аутолиз мышц

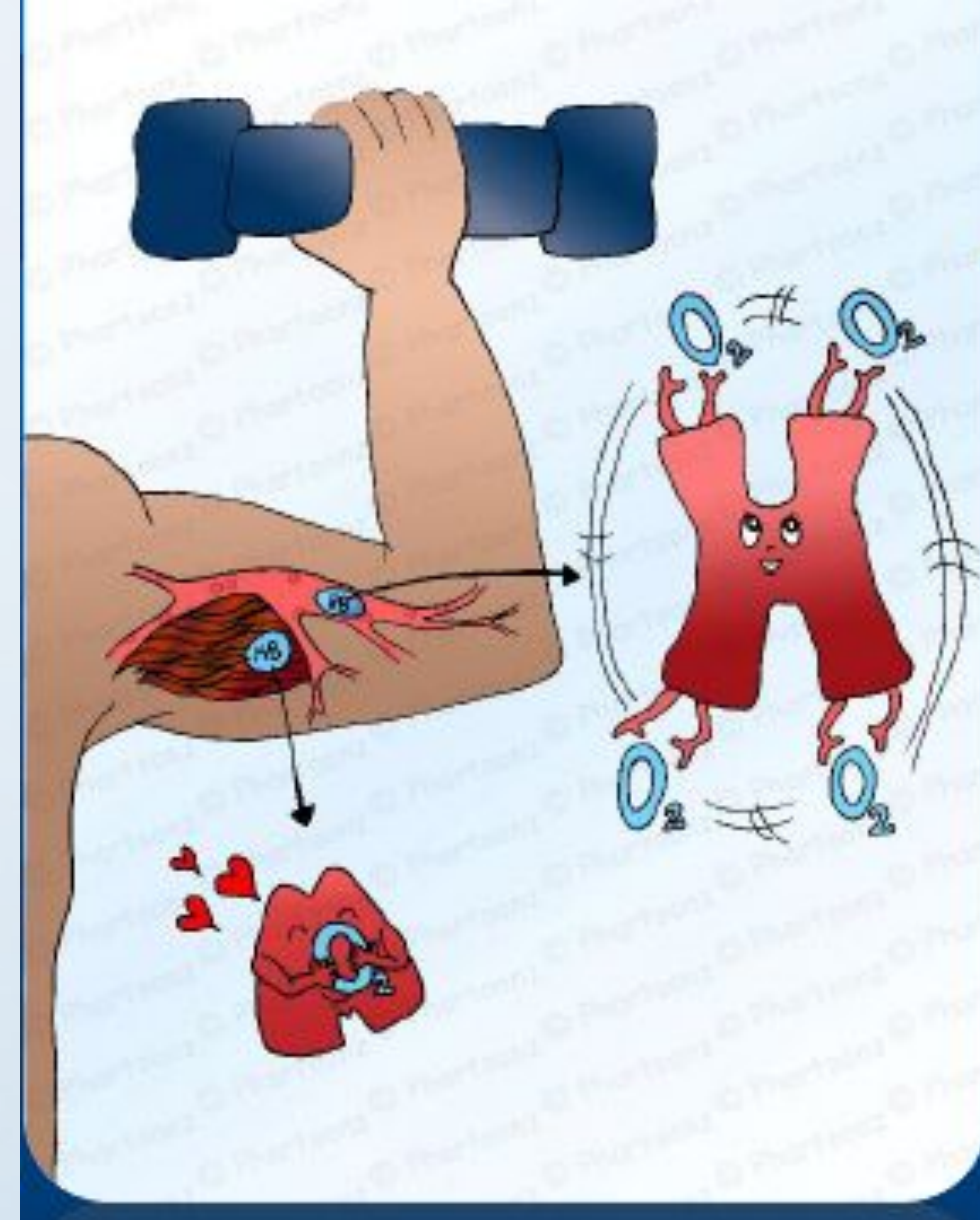
Сдавление
нервных стволов



Патогенез



Миоглобин



Появление свободного миоглобина в системном кровотоке вызывает развитие миоглобин-индуцированного острого повреждения почек

Патогенез

Общие механизмы повреждения клеток:

1. расстройство процессов энергетического обеспечения клеток;
2. повреждение мембран и ферментных систем;
3. дисбаланс ионов и жидкости;

1.Нарушение энергетического обеспечения

Энергоснабжение может расстраиваться на этапах синтеза АТФ, транспорта, а также утилизации его энергии.

Синтез АТФ может быть нарушен в результате дефицита кислорода и/или субстратов метаболизма, снижения активности ферментов тканевого дыхания и гликолиза, повреждения и разрушения митохондрий, в которых осуществляются реакции цикла Кребса и перенос электронов к молекулярному кислороду, сопряженный с фосфорилированием АДФ.



Патогенез

2. Повреждение мембран и ферментов

играет существенную роль в расстройстве жизнедеятельности клетки, а также переходе обратимых изменений в ней в необратимые. Это обусловлено тем, что основные свойства клетки в существенной мере зависят от состояния ее мембран и связанных с ними или свободных энзимов.

а) Одним из важнейших механизмов повреждения мембран и ферментов является интенсификация свободнорадикальных реакций (СРР) и ПСОЛ. Эти реакции протекают в клетках и в норме, являясь необходимым звеном таких жизненно важных процессов, как транспорт электронов в цепи дыхательных ферментов, синтез простагландинов и лейкотриенов, пролиферация и созревание клеток, фагоцитоз, метаболизм катехоламинов и др.

Интенсивность ПСОЛ регулируются соотношением факторов, активирующих (прооксиданты) и подавляющих (антиоксиданты) этот процесс. К числу наиболее активных прооксидантов относятся легко окисляющиеся соединения, индуцирующие свободные радикалы, в частности, нафтохиноны, витамины А и Д, восстановителя – НАДФН₂, НАДН₂, липоевая кислота, продукты метаболизма простагландинов и катехоламинов.

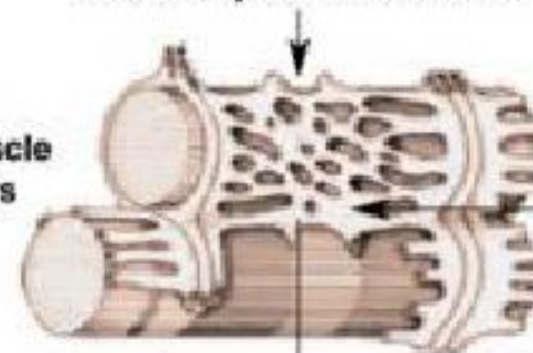


Патогенез

Вследствие прямого повреждения сарколеммы (травма) или развития дефицита АТФ в миоцитах (ишемия и пр.) происходит неконтролируемое повышение внутриклеточного кальция вызывающего персистирующее сокращение мышц и истощение АТФ, активация кальций-зависимых протеаз и фосфолипаз обуславливая деструкцию миофибрил, цитоскелета и мембранных протеинов – дезинтеграция миоцитов.

Excessive, prolonged or repetitive exercise may overstretch the sarcoplasmic reticulum.

skeletal muscle protein fibers



sarcoplasmic reticulum

increase in Ca^{2+} leakage into muscle cells

activation of sarcolemma (cell membrane)-degrading enzymes

increase in sarcolemma permeability

release of harmful proteins in blood, potentially leading to renal failure, blood clotting and heart arrhythmias



Патогенез

3. Дисбаланс ионов и жидкости в клетке.

В наибольшей мере это относится к калию, натрию, кальцию, магнию, хлору, то есть ионам, которые принимают участие в таких жизненноважных процессах, как возбуждение, его проведение, электромеханическое сопряжение и др.

а). Изменение трансмембранного соотношения ионов. Как правило, дисбаланс ионов проявляется накоплением в клетке натрия и потерей калия. Следствием дисбаланса является изменение мембранного потенциала покоя и действия, а также нарушение проведения импульса возбуждения.

б). Гипер- и дегидратация клеток.

Повышение содержания ионов натрия и кальция в поврежденных клетках сопровождается увеличением в них осмотического давления. В результате этого в клетках накапливается вода.

Клетки при этом набухают, что сопровождается увеличением растяжением и нередко микроразрывами цитолеммы и мембран органелл. Напротив, дегидратация клеток характеризуется выходом из них жидкости и растворенных в ней белков (в том числе ферментов). Внутриклеточная дегидратация нередко сочетается со сморщиванием ядра, распадом митохондрий и других органелл.

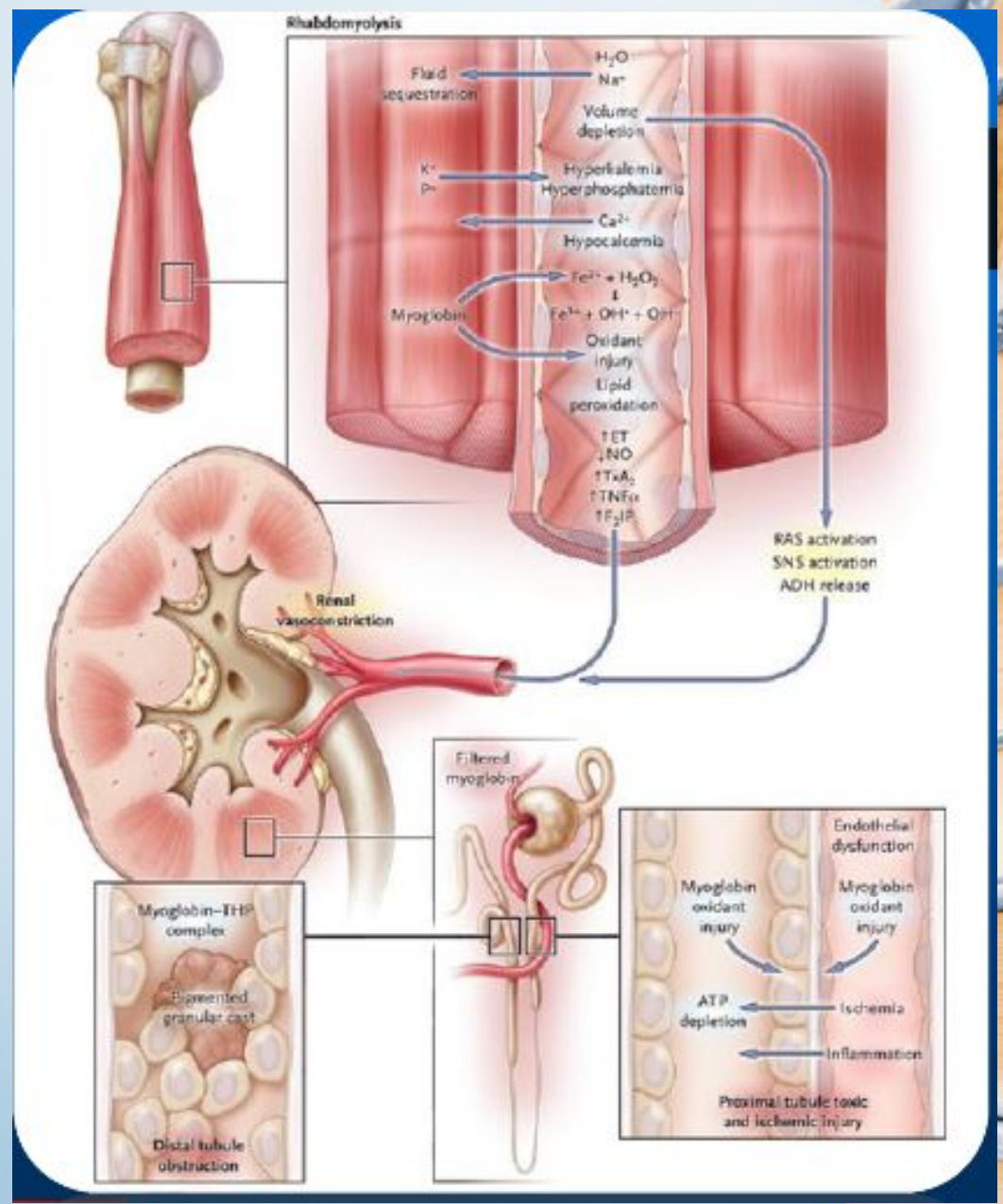


Патогенез

Секвестрация жидкости в поврежденных мышцах вызывает гиповолемию и активацию симпатического отдела ВНС, АДГ, ренин-ангиотензиновой системы, обуславливая развитие вазоконстрикции в почках.

Миоглобин генерирует свободно-радикальное тубулярное повреждение.

Миоглобин взаимодействуя с Татт-Horsfall белком образует комплекс вызывающий обструкцию дистальных канальцев.



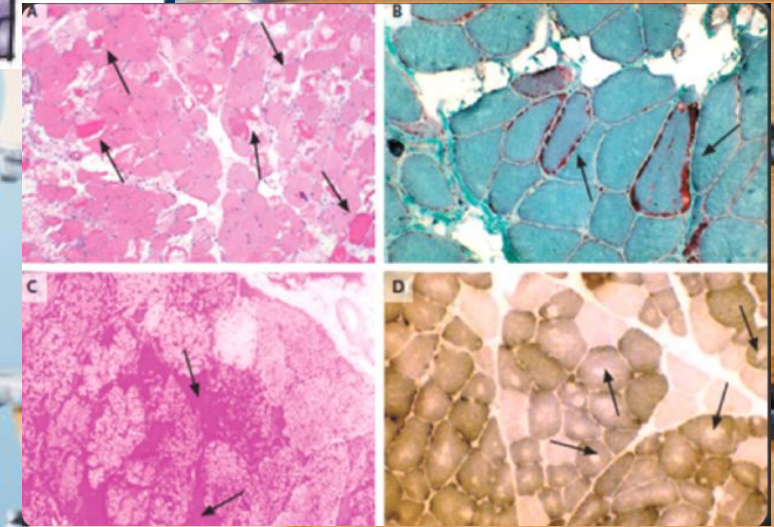
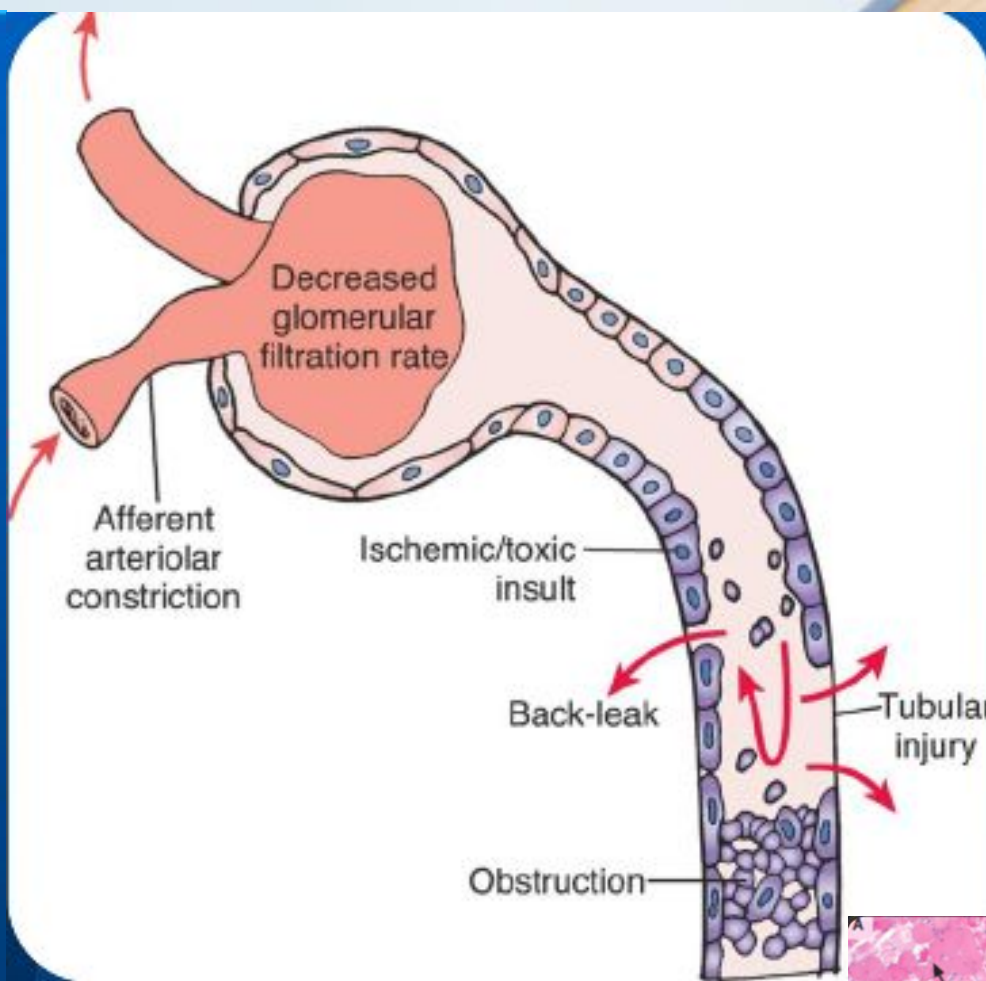
Патофизиология рабдомиолиза


Bosh X. et al., 2009

Образованию комплекса миоглобина с Tamm-Horsfall белком (уринарный гликопротеин) способствует снижение pH мочи.

комплекс Татт-Хорсфалл белком (уринарный гликопротеин) секретирuемый клетками дистальных канальцев)

Другим механизмом почечного повреждения является эндотелиальная дисфункция и локальная воспалительная реакция.





Патогенез на уровне тканей

В основе патогенеза лежит ишемический компонент. Характеризуется коагуляционным асептическим некрозом мышц, миоглобинурией, олигоанурией.

Токсины ишемического происхождения поражают жизненно важные органы и системы с развитием азотемии к 6-7 дню гиперкалиемии.

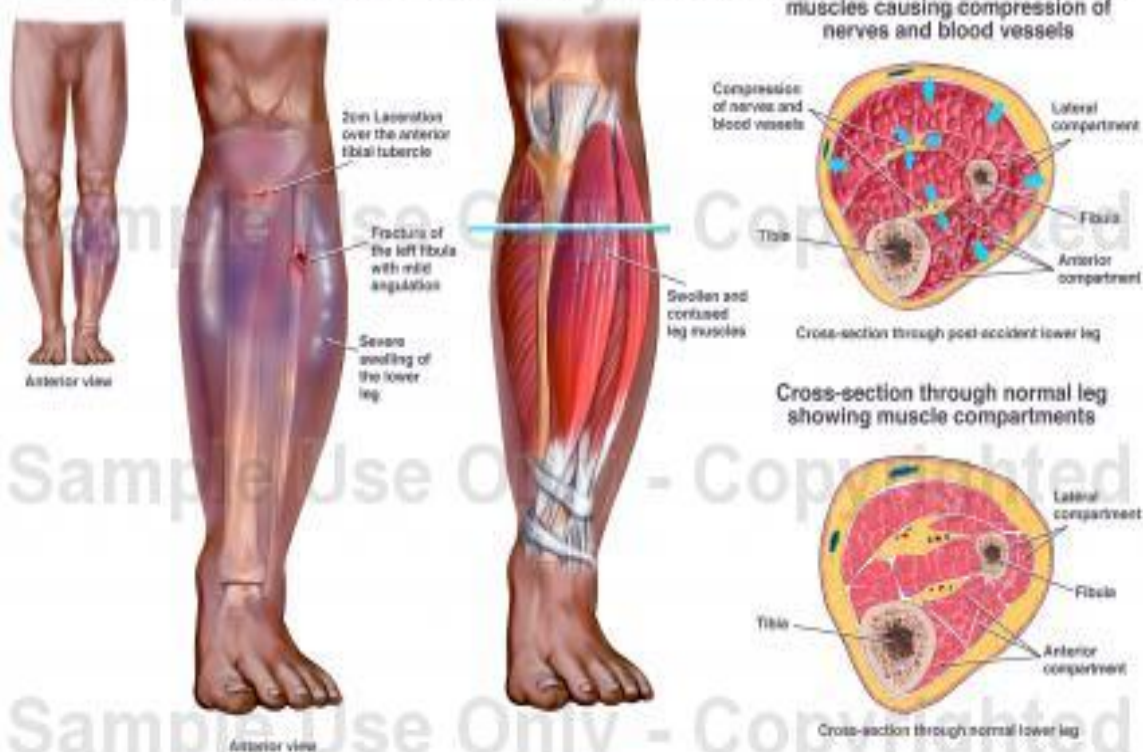
Во время периода компрессии в тканях, подвергшихся компрессии, вследствие их механического сдавления, а также окклюзии кровеносных сосудов (как магистральных, так и коллатералей), травмы нервных стволов, нарастают явления **ишемии.**

Спустя 4-6 часов после начала компрессии как в месте сдавления, так и дистальнее наступает колликвационный некроз мышц. В зоне ишемии нарушаются окислительно-восстановительные процессы: преобладает анаэробный гликолиз, перекисное окисление липидов. В тканях накапливаются токсические продукты миолиза (миоглобин, креатинин, ионы калия и кальция, лизосомальные



Leg Crush Injury with Subsequent Compartment Syndrome

Post-accident condition Post-accident leg musculature Compartment syndrome: swelling of muscles causing compression of nerves and blood vessels



Leg Crush Injury with Subsequent Compartment Syndrome

Post-accident condition Post-accident leg musculature Compartment syndrome: swelling of muscles causing compression of nerves and blood vessels



Формы течения СДС

- Крайне тяжелая форма развивается при раздавливании обеих нижних конечностей в течение 8 и более часов и обычно заканчивается смертью на 1—2 день после травмы при явлениях острой сердечной недостаточности.
- Тяжелая форма возникает при раздавливании одной или обеих нижних конечностей в течение 6—7 часов. Она протекает с типичными симптомами почечной недостаточности во всех периодах болезни.
- Форма средней степени тяжести возникает при раздавливании мягких тканей конечностей в течение 4—5 часов, протекает без выраженной сосудистой недостаточности в раннем периоде развития болезни и с легкой почечной недостаточностью в дальнейшем.
- Легкая форма развивается при раздавливании мягких тканей отдельных сегментов конечностей длительностью до 4 часов. Нарушение функции сердечно-сосудистой системы и почек выражено слабо, часто остается незамеченным.

Клиника


Локальные клинические изменения

- нарастающий плотный отек,
- болезненность,
- гиперемия, буллы, петехии

Общие проявления:

- энцефалопатия,
- сердечно-сосудистая недостаточность,
- нарушение функции дыхания,
- нарушение гомеостаза (дисэлектролитемия, метаболический и дыхательный ацидоз),
- гепатопатия,
- нефропатия,
- острая почечная недостаточность



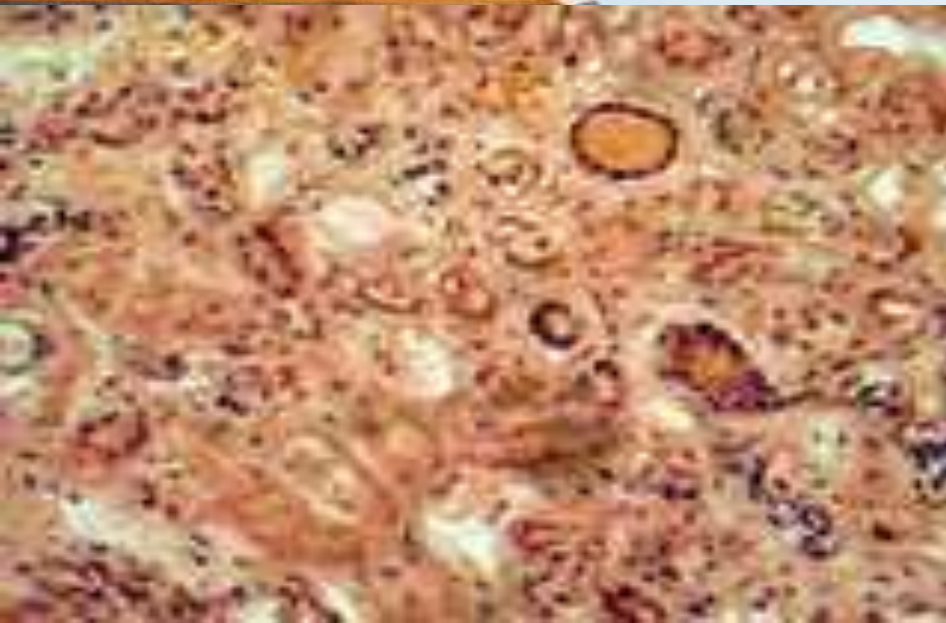
- 
- A stack of several books with wooden covers and dark spines is visible on the left side of the image. The background is a light blue gradient.
- Тяжесть клинических проявлений зависит от степени и продолжительности сдавления конечности, объема и глубины поражения, а также от сочетанного повреждения других органов и структур (черепно-мозговой травмы, травмы внутренних органов, костей, суставов, сосудов, нервов и др.).
 - **I период** (начальный, или ранний) характеризуется локальными изменениями и эндогенной интоксикацией. Он продолжается 2 — 3 сут после освобождения от сдавления. Типичным является относительно благополучное состояние пострадавших сразу после извлечения из завала. Только через несколько часов возникают местные изменения в сегменте, подвергавшемся сдавливанию. Конечность становится бледной, появляется цианоз пальцев, быстро нарастает отек, кожа приобретает деревянистую плотность. Пульсация периферических сосудов не определяется. С углублением местных изменений ухудшается общее состояние пострадавшего. Преобладают болевой синдром, психоэмоциональный стресс, падение АД. Состояние пострадавшего может стремительно ухудшаться с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности



- Воздействие токсических продуктов не проявляется, пока они не поступят в общий кровоток, т.е. до тех пор, пока кровообращение в сдавленном сегменте не будет восстановлено.
- Начало **периода декомпрессии** связывают с моментом возобновления кровообращения в сдавленном сегменте. При этом происходит “залповый” выброс накопившихся в тканях за время компрессии токсических продуктов.
- Местно отмечают отек и деревянистая плотность конечности. Ранний период при синдроме позиционного сдавления проявляется локальными изменениями в мягких тканях и нарастающей эндогенной интоксикацией
- Острые формы эндотоксикоза развиваются внезапно и проявляются неэффективностью системной гемодинамики сосудистого генеза, основу которой составляет паралитическая вазодилатация под влиянием вазоактивных продуктов извращенного метаболизма.
- Нарушение центральной гемодинамики и регионарного кровотока приводит к формированию полиорганной патологии.



- **II период (промежуточный)** — период острой почечной недостаточности — длится с 3 — 4 до 8—12 сут. Усиливается отек конечности, подвергшейся сдавливанию, что сопровождается образованием пузырей с прозрачным или геморрагическим содержимым, плотных инфильтратов, локальным, а иногда и тотальным некрозом всей конечности. Нарастает анемия, резко снижается диурез, вплоть до анурии. В крови увеличивается содержание остаточного азота, мочевины, креатинина, калия, развивается картина уремии. Повышается температура тела, состояние пострадавшего резко ухудшается, усиливаются вялость и заторможенность, появляются рвота и жажда, желтушность склер и кожи. Несмотря на интенсивную терапию, летальность в этом периоде может достигать 35%.



- В почках развивается сосудистый стаз и тромбоз как в корковом, так и в мозговом веществе. Просвет канальцев заполняется продуктами распада клеток вследствие токсического нефроза. Миоглобин в кислой среде переходит в нерастворимый солянокислый гематин, который вместе со слущенным эпителием закупоривает почечные канальцы и приводит к нарастающей почечной недостаточности вплоть до анурии.
- Картина пигментного нефроза. Неравномерное и слабое кровенаполнение сосудов стромы, капилляров клубочков, гиалиноз единичных клубочков, в просвете капсул многих клубочков гомогенные эозинофильные массы; извитые канальцы многих клубочков расширены, в просветах зернистый детрит; эпителий с набухшей, слабо зернистой цитоплазмой; в просветах многих прямых канальцев слабо зернистые и гомогенные массы с буроватым окрашиванием; очагово-диффузная инфильтрация стромы лейкоцитами, наличие скоплений лейкоцитов в просветах отдельных канальцев.

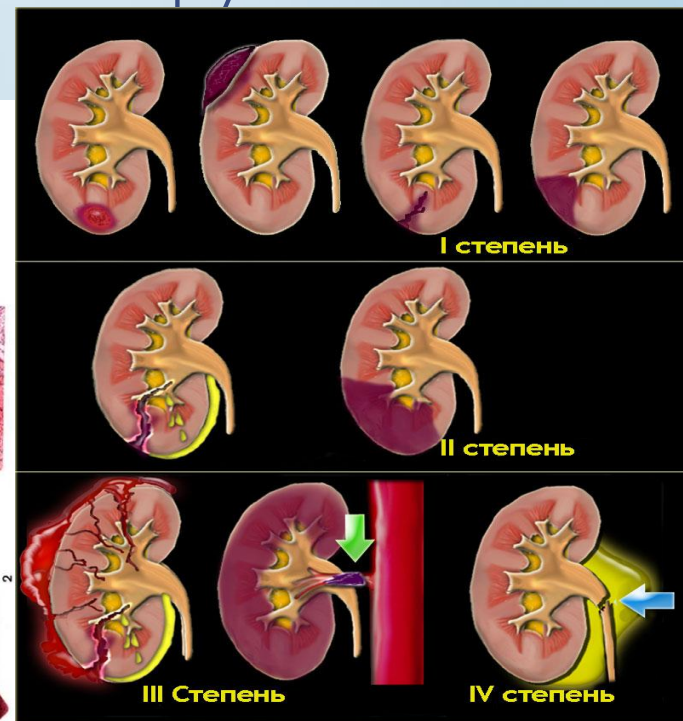
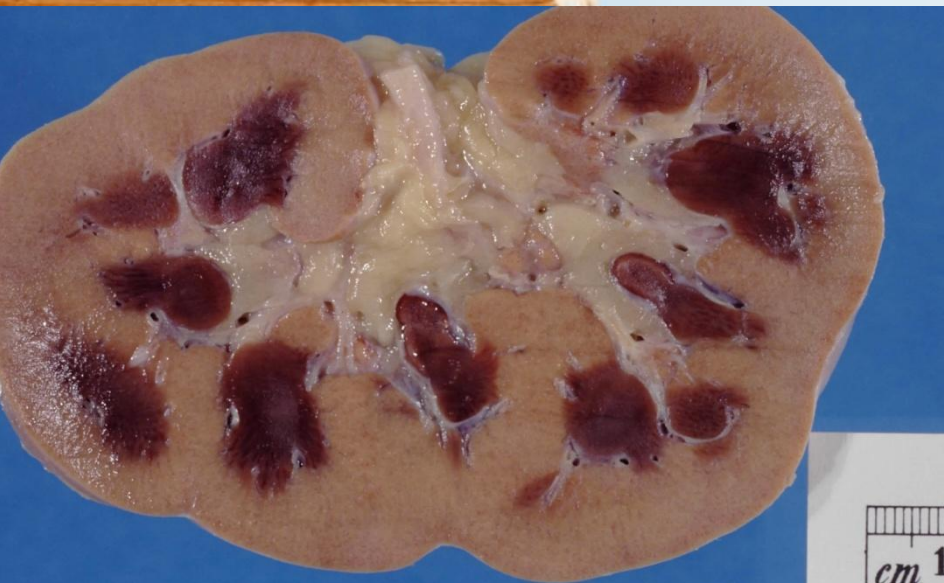
Возможные изменения в почках при синдроме
длительного сдавления:

«шоковая почка»;

токсическая и инфекционно-токсическая
нефропатия (тубулоинтерстициальная
нефропатия);

ушиб и инфаркт почек;

сдавление почки паранефральной гематомой;
другие состояния, приводящие к нарушению
нормального пассажа мочи;





Лабораторная диагностика

Степень поражения почек определяется сроками формирования анурии и длительности её существования а также отклонением в общеклинических показателях, составе мочи и биохимическом анализе крови.

В раннем и промежуточном периодах синдрома длительного сдавления наибольшее значение имеют показатели общего анализа крови, общего анализа мочи, концентрация креатинина и мочевины крови, а также электролитов крови и КЩС.

Доказательством серьезных нарушений кровоснабжения почек служит кислая реакция мочи, появление крови в моче (макрогематурия) и тем более образование сгустков. Цвет мочи становится красным, относительная плотность мочи значительно увеличивается, вырастает значительно, выявляется белок в моче.

Лабораторная диагностика

В первые часы и дни после травмы у пациентов с синдромом длительного сдавливания повышается удельный вес мочи, который, в некоторых случаях достигает 1040–1050. Через некоторое время, при условии отсутствия анурии, относительная плотность мочи снижается, а степень снижения определяется глубиной поражения канальцев почек. Приблизительно у 28% больных СДС в первые 2 нед выявляют глюкозурию (до 0,5–1%), что свидетельствует о повреждении проксимального отдела нефрона.

Белок в моче до 2 г/л, выявляется практически у всех пациентов с краш синдромом. Определение концентрации миоглобина, особенно при массовом поступлении пострадавших не имеет решающего диагностического значения. Свидетельством присутствия значимого количества миоглобина в моче является цвет мочи (тёмно-бурая или практически чёрная)

1) Темный цвет мочи и миоглобинурия (отсутствие миоглобинурии не исключает наличие рабдомиолиза).



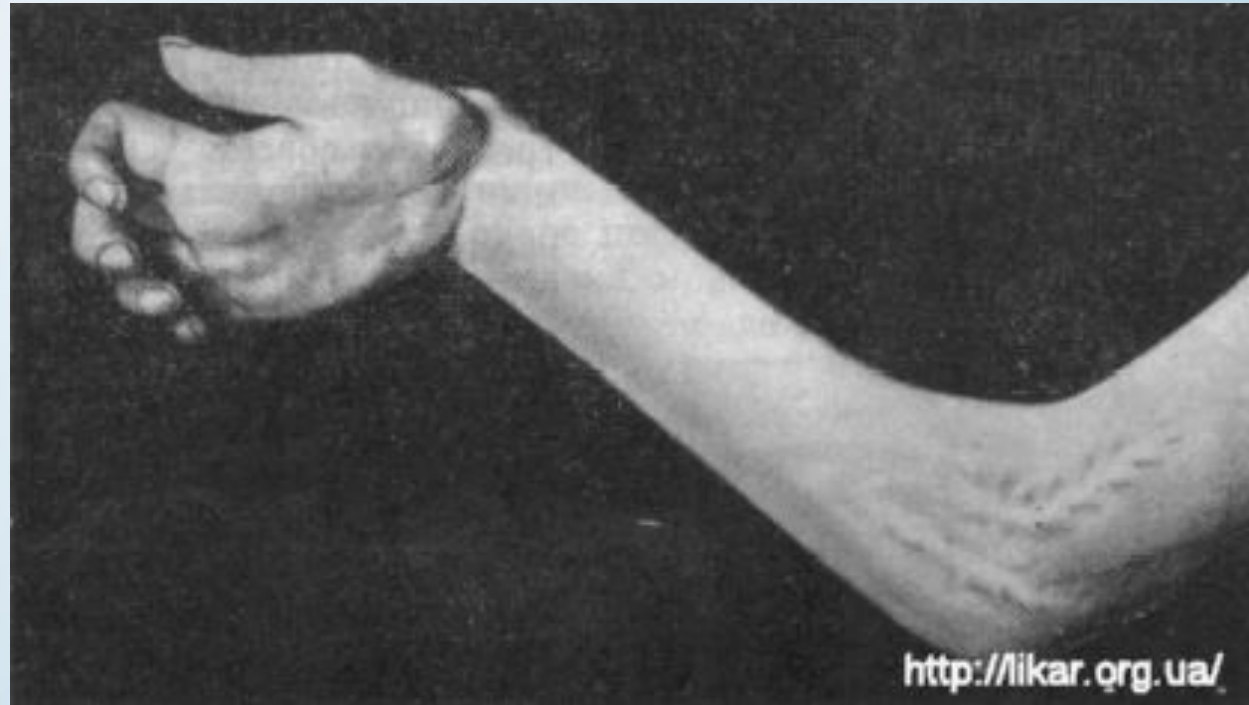
- 1) Повышение уровня **креатинкиназы более чем в 5 раз** (КК в норме 38-174 ЕД/л для мужчин и 96-140 ЕД/л для женщин) – абсолютный диагностический признак рабдомиолиза. Данное повышение столь значительно, что другие причины (инфаркт миокарда) можно исключить. Повышение КК наступает в первые 12 ч с момента травмы достигая пика на 3-5 сутки и пропорционально объему повреждения мышц. Уровень КК более 5000 ЕД/л ассоциировано с развитием ОПП у 50% пациентов.
- 2) Уровень миоглобина в плазме крови (менее чувствительный тест, поскольку на его уровень могут влиять иные факторы метаболизма).
- 3) Гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гиперурикемия, гипермагниезия и начальная гипокальциемия (при восстановлении функции почек развивается гиперкальциемия), метаболический ацидоз.

Клинические признаки рабдомиолиза

- 1) Гиповолемия как результат кровотечения и накопления воды в некротизированной мышце;
- 2) Острое повреждение почек с явлением олигоанурии;
- 3) Атриовентрикулярные блокады и аритмии в сердце вследствие гиперкалиемии потенцируемой гипокальциемией;
- 4) Развитие компартмент-синдрома, усугубляющегося гипотензией. Так, интрафасциальное давление превышающее 30 мм рт.ст. может привести к ишемии мышечной ткани и вторичному рабдомиолизу;
- 5) ДВС-синдром – причиной считают комбинацию почечной вазоконстрикции, гиповолемии и тубулярной обструкции.

Поздние осложнения:

- ишемическое повреждение нервов
- нарушения кровообращения в зоне повреждения
- тромбозы и эмболии
- атрофия мышц





III период (восстановительный) начинается с 3 —4-й недели. В этом периоде местные изменения преобладают над общими, функция почек восстанавливается. На первый план выступают инфекционные осложнения открытых повреждений, а также ран после лампасных разрезов и фасциотомий. Возможна генерализация инфекции с развитием сепсиса. В неосложненных случаях отек конечности и боли в ней к концу месяца проходят. У пострадавших длительно сохраняются выраженная анемия, гипопротеинемия, диспротеинемия (гипоальбуминемия, гиперглобулинемия), гиперкоагуляция крови; изменения в моче (белок, цилиндры). Эти изменения являются стойкими и, несмотря на интенсивную инфузионную терапию, имеют тенденцию к нормализации в среднем к концу месяца интенсивного лечения.



Помощь на месте происшествия оказывается в два этапа.

Первый этап может длиться несколько часов и зависит от того, как быстро удастся освободить конечности из-под придавивших их обломков. Пусть не приводит в отчаяние отсутствие возможности немедленно освободить пострадавшего. Поднять многотонную плиту или бетонный столб под силу лишь специальной технике. Но если уже с первых минут несчастного случая пострадавшие конечности обложить пакетами со льдом или снегом, сделать тугое бинтование (если к ним есть доступ) и обеспечить человека обильным теплым питьем, то есть все основания рассчитывать на благоприятный исход.



Второй этап - оказание помощи после освобождения - необходимо предельно сократить. **Тугое бинтование, наложение транспортных шин и введение кровезамещающих жидкостей, быстрая доставка пострадавшего в реанимационный центр, где обязательно должен быть аппарат "искусственная почка",** дают основание рассчитывать на благоприятный исход.

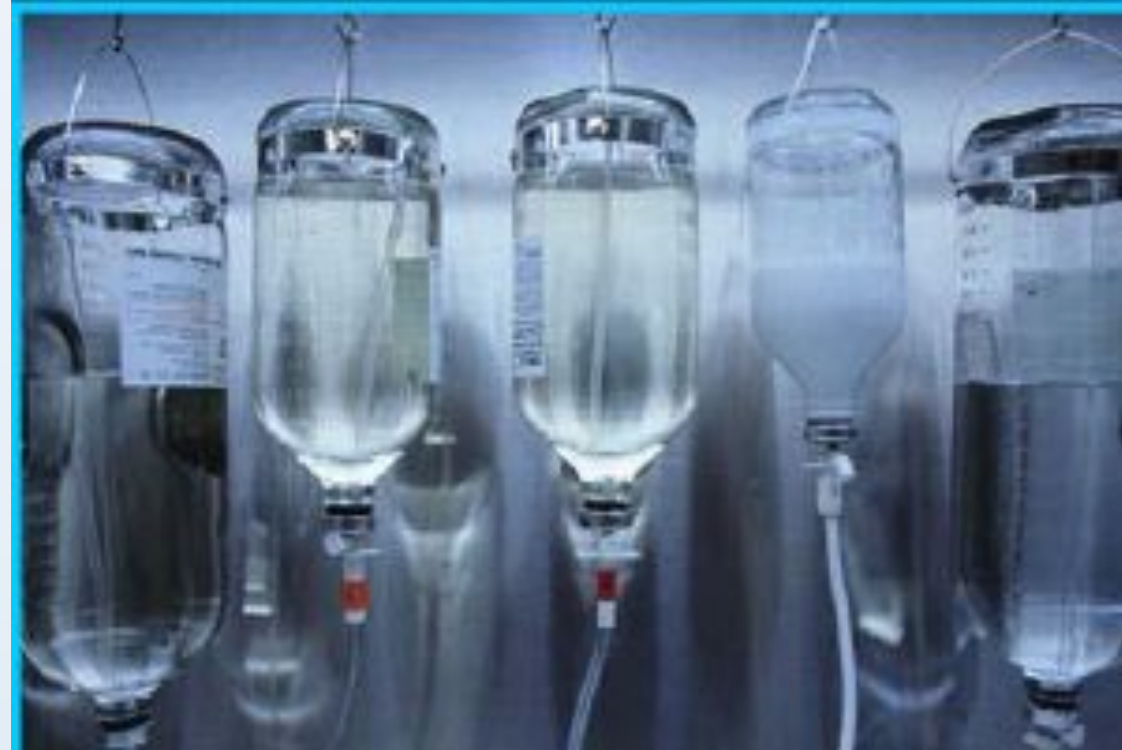
Лечение должно быть этапным, комплексным, преемственным

На догоспитальном этапе: первичная противошоковая терапия (обезболивание, венозный доступ и инфузионная терапия для обеспечения гемодинамики, коррекция дыхательных расстройств, иммобилизация зоны повреждений, введение антибиотиков широкого спектра).

На госпитальном этапе: интенсивная комплексная терапия с коррекцией имеющихся место расстройств функций. Противошоковая терапия: адекватное обезболивание, инфузионная терапия, симпатомиметики, кортикостероиды. Для лечения и профилактики осложнений СДС в ранней фазе развития болезни- форсированный диуреза с введением диуретиков — фуросемида, маннитола. Это предотвращает гиперконцентрацию и преципитацию миоглобина в просвете канальцев, блокируя Na-K-АТФазу, уменьшает потребление кислорода нефротелием и повышает его толерантность к гипоксии и способствует поддержанию более высокого клиренса креатинина. Назначение маннитола целесообразно в начальном периоде ОПН, когда отсутствуют грубые морфологические изменения в эпителии почечных канальцев

1.

Агрессивная инфузионная терапия кристаллоидами является основной терапевтической процедурой и единственным наиболее важным фактором снижения частоты острого повреждения почек. Объем инфузионной терапии зависит от степени тяжести рабдомиолиза.



1.

1.1. Необходимо оценить волевический статус пациента, обеспечить центральный венозный доступ для измерения ЦВД, объем диуреза.

1.2. Определить уровень КК, миоглобина, ЛДГ, АСТ, АЛТ, уровень креатинина в плазме и моче, мочевины, содержание электролитов, факторов коагуляции и КЩС.

1.3. Начать инфузионную терапию кристаллоидами со скоростью около 400 мл/час (200-1000 мл/ч в зависимости от тяжести рабдомиолиза) под контролем ЦВД – целевое значение диуреза 3 мл/кг/ч (около 200 мл/ч).

1.4. Необходимо исключить для начальной инфузионной терапии растворы Рингера-лактата, чтобы не усугублять лактатацидоз.

(Bosh X. et al., 2009)

2.

2.1. Коррекция гипокальциемии проводится только в случае наличия тетании, судорог или критической гиперкалиемии.

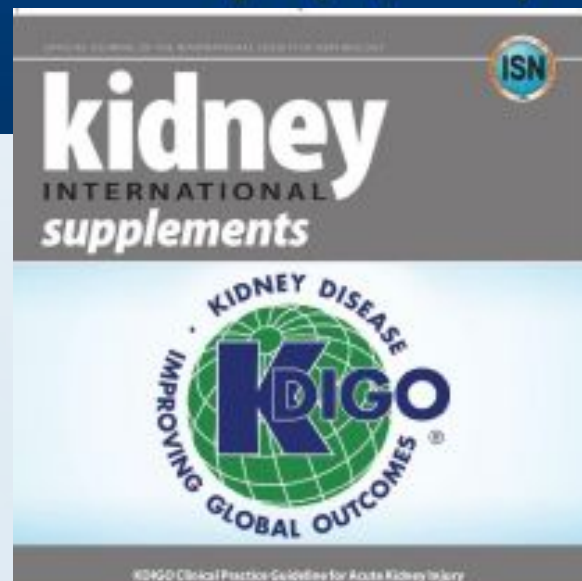
2.2. При уровне pH мочи менее 6,5 инфузия бикарбоната натрия – поскольку сода потенциально предотвращает преципитацию и деградацию миоглобина в почечных канальцах, а также применима для купирования ацидоза и гиперкалиемии.

(Bosh X. et al., 2009)

2.3. Диуретики?

Рекомендуется маннитол 200 г/сут. (под контролем осмолярности)

Фуросемид?



Заместительная почечная терапия

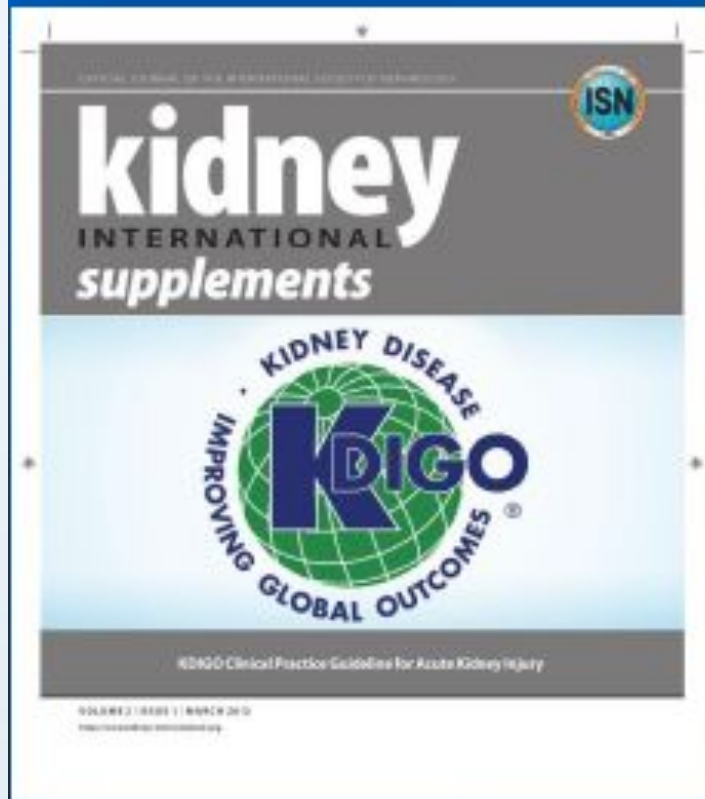
KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (2012):

- использование кристаллоидных растворов для начальной инфузионной терапии ранее коллоидных (за исключением случаев геморрагического шока (2B);

3.

Заместительная почечная терапия показана:

- Наличие резистентной гиперкалиемии более 6,5 ммоль/л;
- Диурез менее 0,5 мл/кг/ч на протяжении 12 часов;
- Анурия;
- Гиперволемия;
- Резистентный к терапии метаболический ацидоз (pH менее 7,1).



3.

Заместительная почечная терапия

- не рекомендуется использование диуретиков для профилактики ОПП (1B);
- не рекомендуется использование диуретиков для лечения ОПП за исключением случаев гиперволемии (2C);
- не рекомендуется использовать низкие дозы дофамина («почечные») для профилактики или лечения ОПП (1A).

Рекомендации военно-полевой хирургии

Sever M. S., Vanholder R., Lameire N. Management of crush-related injuries after disasters. N Engl J Med 2006, 354: 1052—1063

- **Основные цели медицинской помощи при повреждении с размождением тканей:**
 - предотвратить гиперкалиемию;
 - преодолеть гиповолемию;
 - не допустить перерастания повреждения с размождением тканей в синдром раздавливания.
- Количество, цвет и pH мочи необходимо проверять каждый час.
- Каждые шесть часов следует измерять сывороточные электролиты

Схема инфузионной терапии является последовательным «коктейлем»

- 1. Болюс изотонического раствора в объеме 20 мл на 1 кг массы тела, вводимого как можно быстрее.
- 2. Вслед за этим от 10 до 15 мл на 1 кг в час полуизотонического раствора: изотонического раствора, разбавленного 5 %-й глюкозой для получения 75 мЭкв/л NaCl (примерно половина изотонического раствора и половина глюкозы).
- В качестве варианта и для того, чтобы избежать нестерильности физиологического раствора, можно вводить одновременно — если доступны две соответствующие вены — один пакет изотонического раствора и один пакет 5 %-й глюкозы или же вводить попеременно 1 л изотонического раствора и один литр глюкозы.
- 3. 50 мЭкв бикарбоната натрия добавляется к каждому второму или третьему литру полуизотонического раствора для поддержания pH мочи выше 6,5. Если используется один из вышеуказанных вариантов, то 100 мЭкв добавляют на 1 л раствора глюкозы.
- Повторение введения бикарбоната титрируется по pH мочи. Постепенно уменьшать дозу можно обычно через 36 часов.

- 4. Если диурез эффективен, а выделение мочи превышает 20 мл в час, то следует добавлять 50 мл 20 %-го маннитола (10 г) в каждый литр вливания (1—2 г на килограмм в день, всего 120 г) со скоростью 5 г в час.
- Маннитол защищает почечные канальцы, способствует выведению калия и снижает давление в подвергнутых размозжению межфасциальных пространствах.
- 5. Для нейтрализации воздействия гиперкалиемии на сердце ежедневно следует вводить 10%-й глюконат кальция (10 мл) или 10 %-й кальций хлорид (5 мл).
- 6. В соответствии с результатами измерения серозного электролита инсулин с гипертонической D-глюкозой в воде вводят для перевода калия из внеклеточного обратно во внутриклеточное пространство.
- 7. Недавно было показано, что парацетамол (ацетаминофен) в терапевтических дозах (500 мг) обладает иммунным действием по отношению к почечной функции при миоглобинемии; в настоящее время проводятся клинические исследования на людях¹⁹.
- 8. У пациентов с повреждениями с размозжением тканей обычно развивается острая анемия, и им всегда будут необходимы многочисленные переливания крови.

- Рекомендации НАТО (<http://www.aumf.net/emergencywarsurgery>)
- ○ Наполните изотоническим кристаллоидных растворов (0,9% физиологический солевой раствор (NS) или раствор Рингера с лактатом (LR) может быть применен, но учтите риск возникновения гиперкалиемии в случае рабдомиолиза и связанной почечной недостаточности).
- ● Задача: мочеиспускание 150-300 мл / ч .; рассмотрите возможность замены диуретика, если внутрисосудистый объем наполнен.
- ● Можно рассмотреть применение бикарбонатной терапии - титровать до показателя мочи pH 6,5-7.
- ○ Дозировка: сначала 150 мЕк натрия бикарбоната NaHCO_3 (3 стандартных ампулы) в 1 л 5% глюкозы в воде (D5W) при 100 мл / ч.
- ○ Нет определенных клинических преимуществ этого подхода.
- ● Манитоловый диурез не рекомендуется в случае перитравмы в связи с возможным уменьшением внутрисосудистого объема.
- ● Тщательно следите за сывороточными электролитами, особенно калием, фосфором, и ионизированным кальцием.

- ○ Наполните изотоническим кристаллоидных растворов (0,9% физиологический солевой раствор (NS) или раствор Рингера с лактатом (LR) может быть применен, но учтите риск возникновения гиперкалиемии в случае рабдомиолиза и связанной почечной недостаточности).
- ● Задача: мочеиспускание 150-300 мл / ч .; рассмотрите возможность замены диуретика, если внутрисосудистый объем наполнен.
- ● Можно рассмотреть применение бикарбонатной терапии - титровать до показателя мочи pH 6,5-7.
- ○ Дозировка: сначала 150 мЕк натрия бикарбоната NaHCO_3 (3 стандартных ампулы) в 1 л 5% глюкозы в воде (D5W) при 100 мл / ч.
- ○ Нет определенных клинических преимуществ этого подхода.
- ● Манитоловый диурез не рекомендуется в случае перитравмы в связи с возможным уменьшением внутрисосудистого объема.
- ● Тщательно следите за сывороточными электролитами, особенно калием, фосфором, и ионизированным кальцием.

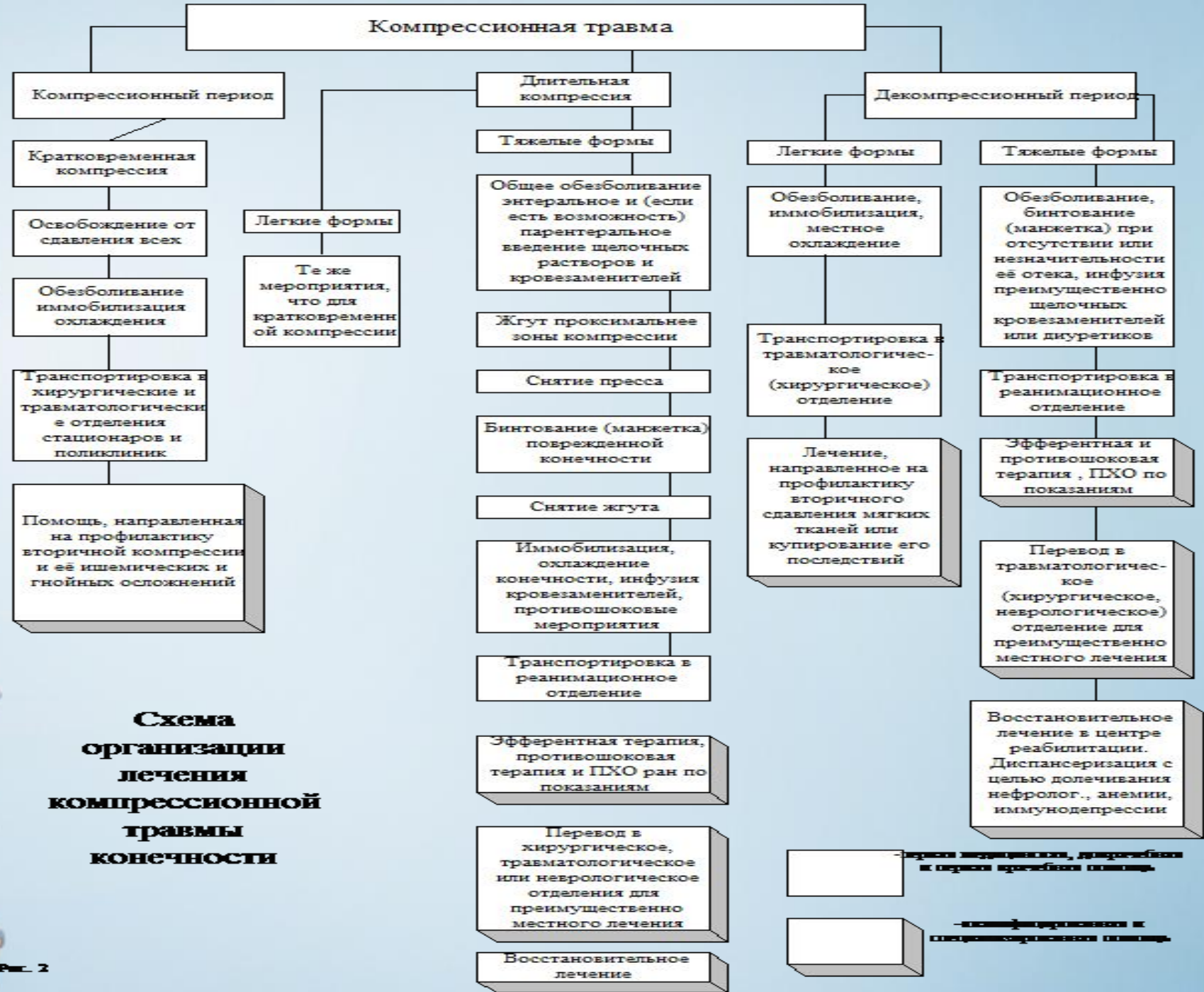
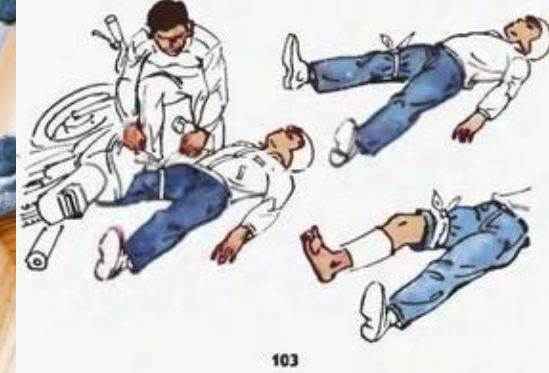


Рис. 2

Принципы лечения

- поддержка кровообращения и дыхания (коррекция волемии, кардиотоники, катехоламины, компоненты крови, ИВЛ);
- своевременная хирургическая, травматологическая помощь (фасциотомия, некрэктомия, остеосинтез, ампутация конечностей, пластика дефектов ткани);
- коррекция КЩС, водно-электролитного баланса;
- детоксикация (гемодиализ, гемофильтрация, ультрафильтрация, гемосорбция, гепатопротекторы);
- анальгезия, анестезия, психотропная терапия;
- гипербарическая оксигенация;
- энтеральное и парентеральное питание



Оперативное лечение

Хирургическая санация зоны повреждения: некрэктомия, ампутация нежизнеспособных конечностей, адекватная санация зоны повреждения. Обязательная фасциотомия с или без лампасных разрезов. Никаких швов. Ежедневные перевязки с повторным удалением всех некротизированных тканей.

Иммобилизация

Возвышенное положение конечности.

Обезболивание

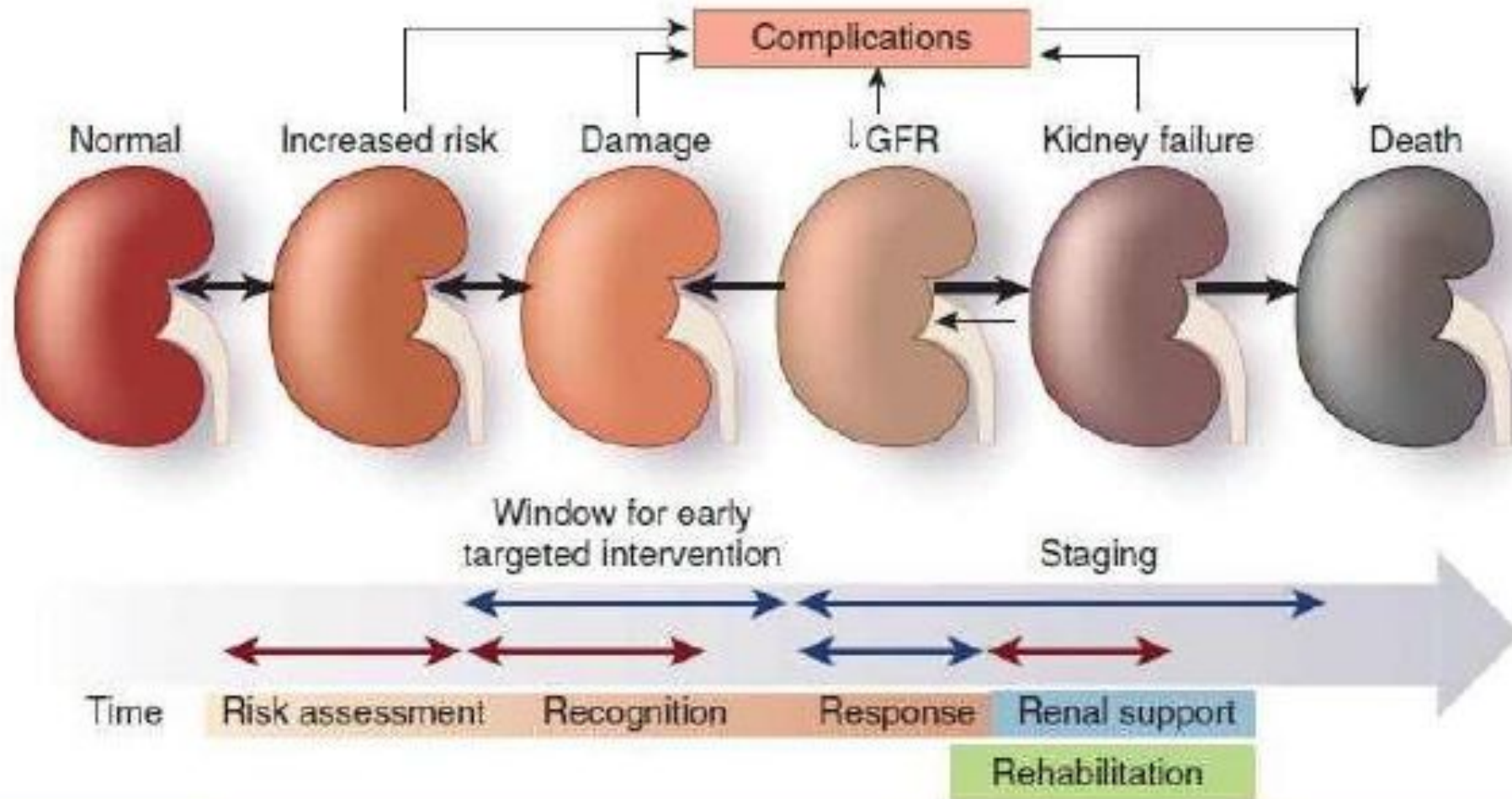


Стадии острого повреждения почек



Стадия	Уровень плазменного креатинина	Диурез
1	в 1,5-1,9 раз больше от исходного уровня или $\geq 26,5$ мкмоль/л	$< 0,5$ мл/кг/ч на протяжении 6-12 часов
2	в 2,0-2,9 раза больше от исходного уровня	$< 0,5$ мл/кг/ч на протяжении ≥ 12 часов
3	в 3 раза больше от исходного уровня или $\geq 353,6$ мкмоль/л или начало заместительной почечной терапии	$< 0,3$ мл/кг/ч на протяжении ≥ 24 часов или анурия ≥ 12 часов

Стадии острого повреждения почек



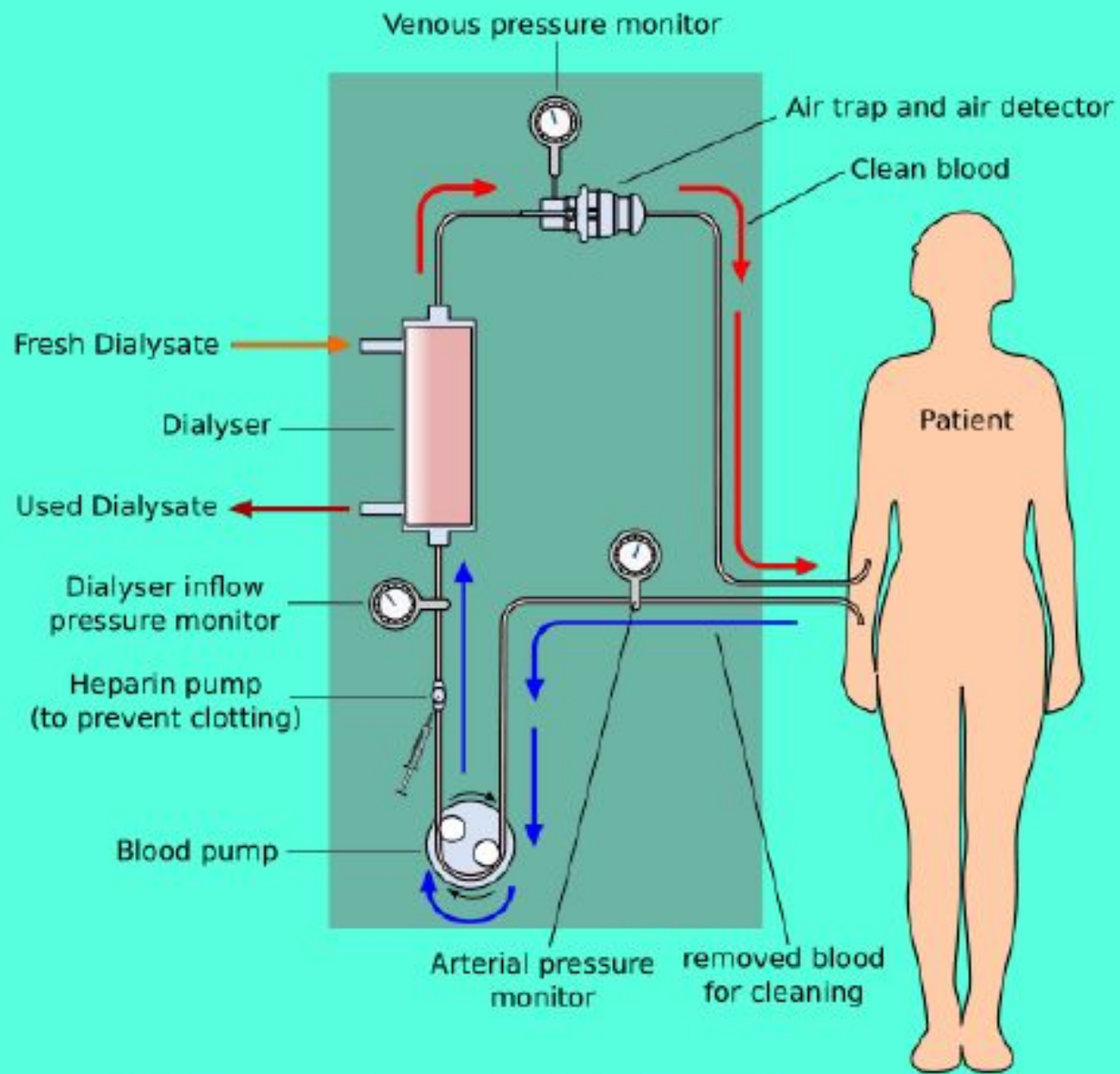
Заместительная почечная терапия



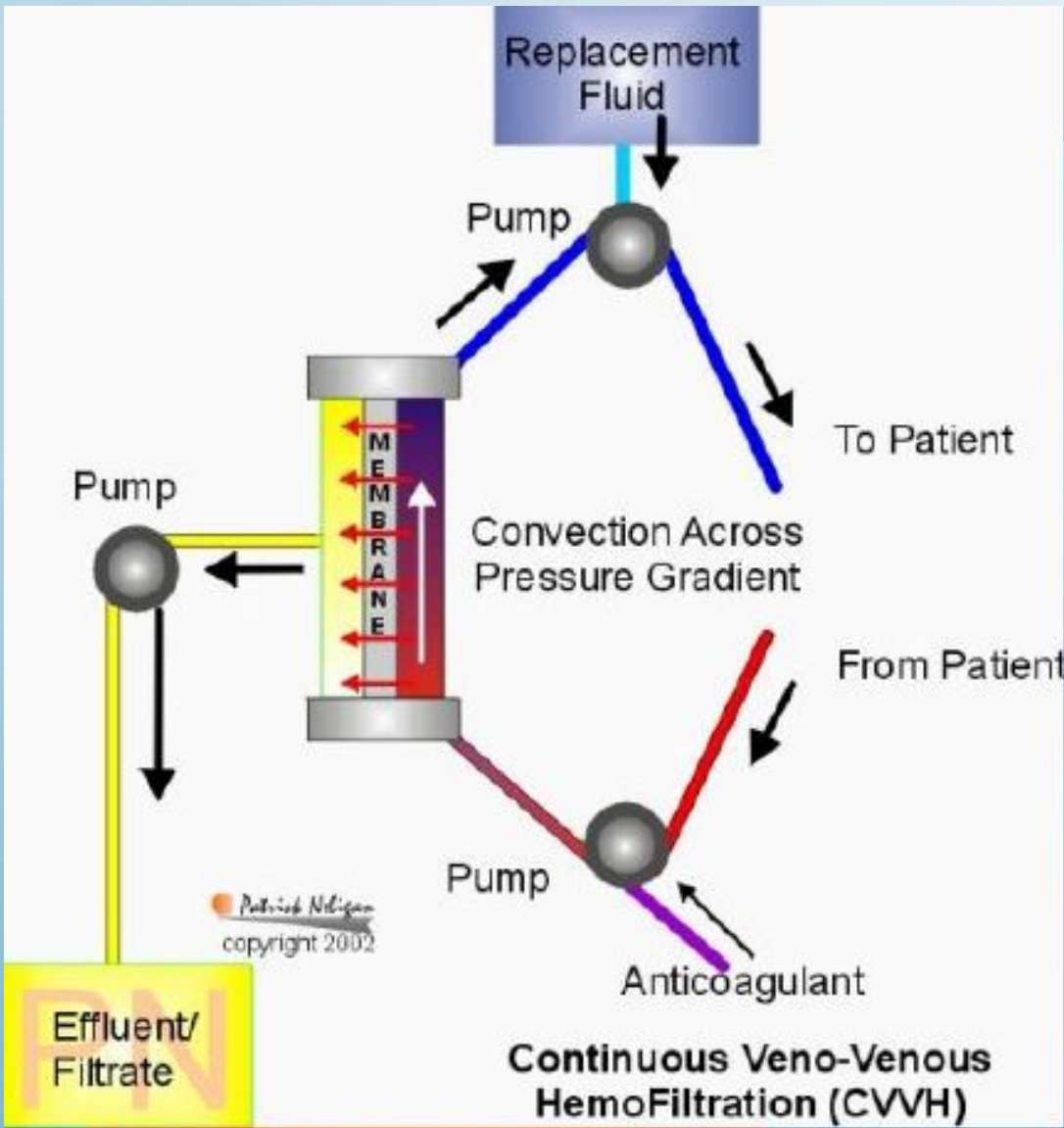
Оптимальные сроки начала ЗПТ при ОПП не определены.

Уровень мочевины перед началом ЗПТ более 27,1 ммоль/л ассоциирован с худшими исходами (Liu K.D. et al., 2006).

При ЗПТ не должны применяться диуретики (2В). Диуретики могут увеличить диурез, но не могут снизить потребность в заместительной почечной терапии



Заместительная
почечная терапия

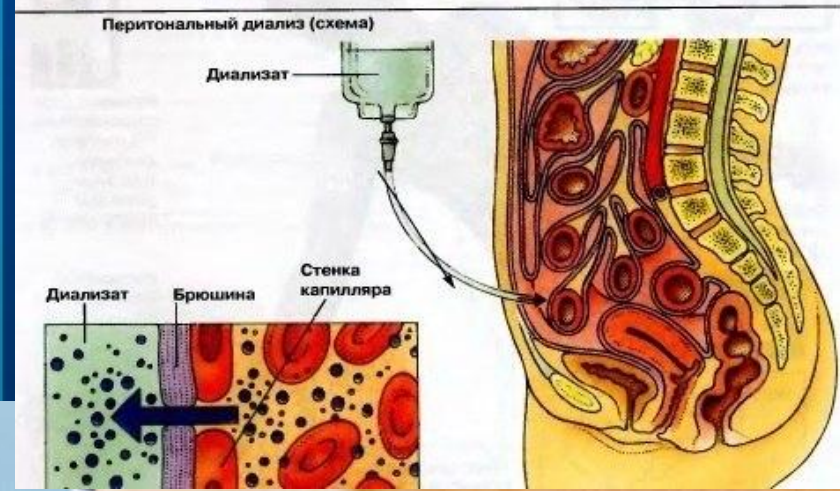
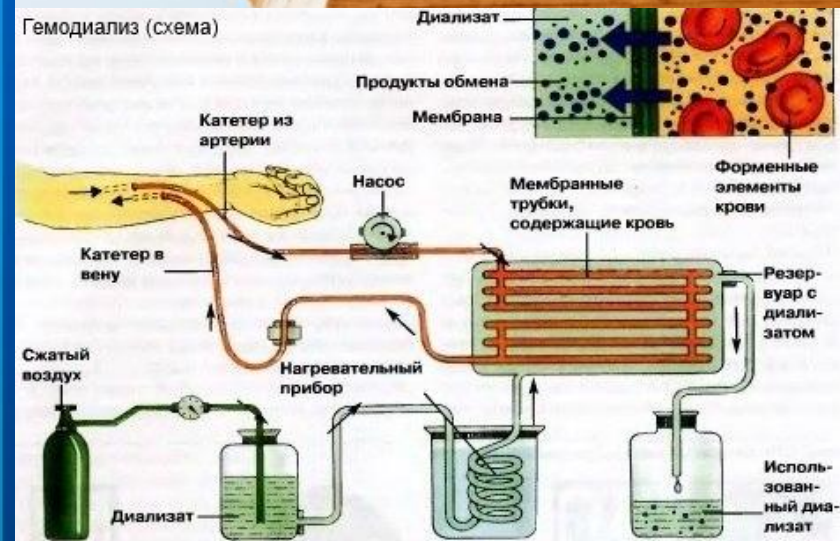



Высокоэффективным методом является проведение непрерывной венозно-венозной гемодиализации





Другим направлением является проведение дискретной гемодиализации на основе высокопоточной мембраны «FX corDiax» (Fresenius). Особенностью диализаторов является заявленная производителем улучшенная элиминация миоглобина.





Летальность при СДС тяжелой степени и развившейся ОПН достигает 80-90%. При средних и легких формах СДС прогноз для жизни относительно благоприятный.

Прогноз по степени выраженности неврологических расстройств:

- первая группа – без неврологических расстройств.

Прогноз полностью благоприятен

- вторая группа пациентов – неврологические расстройства 1-2 ст. При этом наблюдается компенсированное нарушение кровообращения и легкая степень ишемии. Прогноз выживаемости 100%.

Полное восстановление всех функций

- третья группа – неврологические расстройства 3-4 ст. Выраженная ишемия. Субкомпенсированное кровообращение. Выживаемость 80%. Полностью функции конечностей не восстановимы.

- четвертая группа пациентов – неврологические расстройства 5 ст. Смертность 98%.

Спасибо за внимание!!!!

