

**Рибак Вікторія Тарасівна**

здобувач вищої освіти медичного факультету  
*Івано-Франківський національний медичний університет, Україна*

**Ханенко Олена Ігорівна**

здобувач вищої освіти медичного факультету  
*Івано-Франківський національний медичний університет, Україна*

**Науковий керівник: Іваночко Наталія Ярославівна** 

канд. мед. наук доцент, доцент кафедри хірургічних хвороб  
*Івано-Франківський національний медичний університет, Україна*

## **КРАШ-СИНДРОМ: ПРИХОВАНА ЗАГРОЗА ПІСЛЯ ТРАВМИ**

Синдром тривалого стиснення (СТС), відомий також як краш-синдром або травматичний токсикоз, є критичним патологічним станом, що розвивається внаслідок декомпресії тканин після тривалої ішемії (понад 2–4 години) [2].

В основі патогенезу синдрому тривалого стиснення лежить каскадна реакція, зумовлена поєднанням тривалої ішемії та подальшої реперфузії тканин, що поступово трансформує місцеве ураження у системну поліорганну недостатність. На початковому етапі компресії, яка триває понад 120 хвилин, виникає критичне порушення мікроциркуляції та кисневе голодування, що запускає анаеробний гліколіз і призводить до масивного рабдоміолізу. Внаслідок руйнування міоцитів у пошкоджених тканинах накопичуються агресивні метаболіти, зокрема вільний міоглобін, калій, лактат та креатинін.

У момент декомпресії та звільнення кінцівки виникає реперфузійний парадокс, коли відновлення кровотоку призводить до вимивання накопичених токсинів у системне русло, формуючи картину гострого травматичного токсикозу. Одночасно з цим відбувається масивний вихід рідкої частини крові в міжклітинний простір пошкодженої ділянки, що спричиняє важкий набряк та гіповолемічний шок через різке зниження об'єму циркулюючої крові.

Розвиток міонефротичного синдрому є провідною причиною летальності, оскільки вільний міоглобін у кислому середовищі сечі трансформується в кристали солянокислого гематину, які механічно закупорюють ниркові канальці. Ця обструкція у поєднанні з прямою токсичною дією на епітелій та ішемією нирок призводить до гострого канальцевого некрозу, що клінічно проявляється олігоанурією та зміною кольору сечі на темно-коричневий.

Паралельно розвиваються критичні електролітні та коагуляційні порушення. Масивна гіперкаліємія створює пряму загрозу кардіодепресії та раптової зупинки серця, а викид тканинного тромбoplastину запускає ДВЗ-синдром, де початкова гіперкоагуляція швидко змінюється фазою виснаження з ризиком неконтрольованих кровотеч. На завершальних етапах системна запальна відповідь спричиняє поліорганну дисфункцію, що вражає легені, печінку та шлунково-кишковий тракт. Глибокі некрози м'язів стають ідеальним середовищем для анаеробної інфекції та вторинного сепсису, що часто вимагає радикальних хірургічних втручань. Загалом прогноз виживання пацієнта безпосередньо залежить від швидкості корекції гіповолемії, боротьби з гіперкаліємією та вчасного запобігання незворотному ураженню нирок [1,3,4,6].

Клінічна картина синдрому тривалого стиснення розвивається поетапно, що дозволяє виділити три ключові періоди:

Перший період (травматичний шок): Це час одразу після звільнення кінцівки, коли пацієнт може виглядати оманливо стабільним. Перші кілька годин стають вирішальними: на кінцівці чітко видно відбитки предметів, шкіра стає блідою та холодною, а тканини поступово набувають «дерев'янистої» щільності через стрімкий набряк. Організм починає реагувати на токсини загальною загальмованістю, вираженою спрагою, нудотою та тахікардією.

Другий період (гостра ниркова недостатність): Триває приблизно до кінця другого тижня та є піковим за рівнем токсинемії. Ключовою ознакою стає зміна сечі: вона набуває специфічного темно-коричневого відтінку («колір м'ясних помій»). У цей період функція нирок критично знижується, що проявляється зменшенням сечовиділення (олігурією) аж до повної зупинки (анурії). Паралельно в крові накопичуються продукти розпаду, зокрема сечовина та креатинін, що супроводжується небезпечним зростанням рівня калію.

Третій період (відновлення або ускладнення): Заключний етап, де доля пацієнта залежить від загоєння зон некрозу. На перший план виходять місцеві гнійно-септичні ускладнення: розпад тканин, що постраждали від стиснення, стає «воротами» для вторинної інфекції. Від того, чи вдасться локалізувати ці процеси та запобігти розвитку системного сепсису, залежатиме остаточний прогноз — повне відновлення функцій або тривала боротьба з наслідками інфекційних ускладнень [1,2].

Ефективність лікування синдрому тривалого стиснення критично залежить від своєчасності та точності дій у перші хвилини після звільнення

потерпілого. Першочерговим завданням є мінімізація системної інтоксикації, тому, якщо кінцівка була затиснута понад дві години і має ознаки серйозного розчавлення або нежиттєздатності, необхідно до звільнення накласти джгут вище місця стиснення. Цей механічний бар'єр запобігає миттєвому викиду накопичених у тканинах міоглобіну та калію в загальний кровотік, що дозволяє уникнути реперфузійного шоку.

Безпосередньо етап декомпресії передбачає обережне вилучення потерпілого з-під завалів, після чого кінцівку обов'язково іммобілізують за допомогою шинування, навіть за відсутності переломів. Це дозволяє уникнути додаткового травмування м'яких тканин та зменшує інтенсивність всмоктування токсичних продуктів розпаду. Одночасно з цим доцільно застосувати локальну гіпотермію, обклавши кінцівку пакетами з льодом або охолоджуючими засобами. Холод викликає вазоконстрикцію, звужуючи судини та сповільнюючи метаболічні процеси в тканинах, що зазнали ішемії.

Важливим компонентом боротьби з наслідками СТС є рання регідратація та форсований діурез. Якщо пацієнт перебуває у свідомості та не має ушкоджень черевної порожнини, показане рясне пиття, найкраще — з додаванням гідрокарбонату натрію (харчової соди). Лужне середовище допомагає попередити осадження міоглобіну в ниркових каналцях, тим самим запобігаючи розвитку гострої ниркової недостатності.

Паралельно проводиться фармакологічна підтримка, де пріоритетом є адекватна аналгезія для попередження нейрогенного шоку. Вибір препаратів — від ненаркотичних до наркотичних анальгетиків — здійснюється залежно від стану пацієнта та наявних медичних засобів. Такий комплексний підхід, що поєднує механічну ізоляцію токсинів, стабілізацію метаболізму та підтримку функції нирок, є запорукою порятунку життя та збереження функціональності пошкодженої кінцівки [4,5,7].

**Висновки.** Синдром тривалого стиснення — це підступна та агресивна патологія, де локальна травма м'язів неминуче перетворюється на системну загрозу для всього організму. Успіх лікування в цьому випадку визначається не лише якістю стаціонарної допомоги, а насамперед правильністю дій на місці події: вчасне накладання джгута до моменту декомпресії та активна інфузійна терапія є вирішальними факторами, що дозволяють «розірвати» ланцюг патогенезу. Тільки комплексне розуміння механізмів рабдоміолізу, суворий контроль за функцією нирок та електролітним балансом дозволяють мінімізувати летальність і запобігти розвитку незворотної поліорганної недостатності. Своєчасна медична допомога перетворює критичний прогноз на шанс для повного одужання та збереження працездатності потерпілого.

**Список використаних джерел:**

1. Beetham, R. (2003). Crush syndrome. ResearchGate. [https://www.researchgate.net/publication/257742038\\_Crush\\_syndrome](https://www.researchgate.net/publication/257742038_Crush_syndrome)
2. Crush syndrome. (2026, April 5). In Wikipedia. [https://en.wikipedia.org/wiki/Crush\\_syndrome](https://en.wikipedia.org/wiki/Crush_syndrome) (Примітка: в АРА для Вікіпедії вказується дата останньої правки, якщо вона відома, або n.d.)
3. Global Medical Knowledge Alliance. (n.d.). Краш-синдром: тривала допомога в польових умовах (Настанови Surgical CCC). ГМКА. <https://gmka.org/uk/articles/krash-syndrom-tryvala-dopomoga-v-polovyh-umovah-nastanovy-surgical-ccc/>
4. SICH. (n.d.). Синдром тривалого стиснення (краш-синдром): ознаки, перша допомога. <https://sich.ua/domedychna-dopomoha/syndrom-tryvaloho-stysnennia-krash-syndrom-oznaky-persha-dopomoha/>
5. TacMed. (n.d.). Допомога при синдромі тривалого стиснення. <https://tacmed.ua/post/dopomoha-pry-syndromi-tryvaloho-stysnennya>
6. Uzun, G., & Yildiz, S. (2024). Crush syndrome: Pathophysiology and management. PubMed Central (PMC). <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12019140/>
7. Шкурба, А. В. (2023). Щодо синдрому довготривалого стиснення (краш-синдром): діагностика, клініка, надання невідкладної допомоги на догоспітальному та госпітальному етапах. Український медичний часопис. <https://umj.com.ua/uk/publikatsia-266214-shhodo-sindromu-dovgotrivalogo-stisnennya-krash-syndrom-diaagnostika-klinika-nadannya-nevidkladnoyi-dopomogi-na-dogospitalnomu-ta-gospitalnomu-etapah>