

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ І ЗДОРОВ'Я**



**VII науково-практична конференція
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ
ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**15 травня 2025 р.
ХАРКІВ – Україна**

ПАТОГЕНЕЗ КОМПРЕСІЙНО-РОЗДАВЛЕНОЇ ТРАВМИ (СИНДРОМ ТРИВАЛОГО СТИСКАННЯ)

Главник В. А.¹, Кононенко Н. М.¹, Рева Л. М.,² Яременко Є. В.²,
Кононенко А. Р.,² Солонько Д. С.,² Борисенко Н. М.²

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;

Черкаська медична академія, м. Черкаси, Україна

glavnikv@gmail.com

Вступ. Синдром тривалого стискання (СТС), або краш-синдром, — це тяжкий патологічний стан, що виникає внаслідок тривалого здавлення м'яких тканин, зазвичай унаслідок травм, стихійних лих чи воєнних дій. Цей стан також відомий під назвами: травматичний рабдоміоліз, синдром розтрощення, синдром звільнення, травматичний токсикоз, міоренальний синдром, синдром Байуотерса тощо. Актуальність проблеми зумовлена високою частотою розвитку гострої ниркової недостатності, тяжких метаболічних розладів і поліорганної недостатності, що значно погіршують прогноз. Розуміння патогенетичних механізмів є ключем до своєчасної діагностики та ефективної терапії. З огляду на частоту виникнення, тяжкий перебіг і високу смертність, СТС є не лише медичною, а й соціально значущою проблемою.

Мета дослідження. Охарактеризувати основні патофізіологічні механізми розвитку СТС та проаналізувати клінічні наслідки компресійно-роздавленої травми.

Матеріали та методи. Був проведений аналіз наукової літератури, публікацій у базах даних PubMed і Web of Science, також був використаний теоретичний метод - пошуковий.

Результати дослідження. СТС виникає при здавленні м'яких тканин протягом 4–8 годин і більше. Основною пусковою ланкою є ішемія, яка запускає каскад патологічних змін. Порушення кровообігу та лімфовідтоку призводить до глибокої гіпоксії, метаболічного ацидозу, накопичення проміжних продуктів обміну, вазоактивних речовин та вільних радикалів. Це зумовлює різке підвищення капілярної проникності, втрату плазми, аутоліз м'язової тканини.

Після деблокади кінцівки відбувається реперфузія уражених тканин, внаслідок чого в системний кровотік масово надходять токсичні речовини: міоглобін, гемоглобін, калій, фосфати, гістамін, молекули середньої маси, цитокіни, «ішемічний токсин». Вони викликають ураження нирок, печінки, міокарда, легень, а також ініціюють розвиток гострої ниркової недостатності, респіраторного дистрес-синдрому, токсичного міокардиту, ДВЗ-синдрому та шоку.

Клінічно перебіг СТС розділяють на кілька періодів:

-Період компресії: збереження свідомості, біль, депресія, спрага, іноді збудження.

-Ранній післякомпресійний період (1–3 доби): характерна загальна інтоксикація, біль у кінцівці, набряк, гіпотензія, тахікардія, гіперкоагуляція. З'являються ознаки рабдоміолізу: темна сеча, зростання рівня калію, креатиніну, сечовини.

-Проміжний період (4–18 діб): наростає поліорганна недостатність, з'являються ускладнення — гнійно-некротичні процеси, анемія, пневмонія, гепатит, інтоксикаційний парез кишечника.

- Пізній період (після 18 доби): домінують місцеві симптоми — контрактури, атрофія м'язів, ішемічні неврити; функція нирок поступово відновлюється.

Таким чином, СТС є не лише локальною травмою, а й тяжким системним синдромом. Шок, гостра ниркова недостатність, тромбогеморагічний синдром та поліорганна дисфункція є основними ускладненнями, що визначають тяжкість і прогноз. Високий ризик летальності потребує ранньої діагностики й агресивної терапії, зокрема інфузійної, детоксикаційної, знеболювальної та антикоагулянтної.

Висновок. Синдром тривалого стискання є тяжким мультиорганим патологічним процесом з послідовним розвитком ішемії, реперфузійного пошкодження, ендотоксикозу та поліорганної дисфункції. Він потребує невідкладної допомоги вже в польових умовах, до транспортування пацієнта. Адекватна інфузійна терапія, контроль гіперкаліємії, запобігання рабдоміолізу та підтримка функції нирок — ключові заходи, що можуть запобігти летальним ускладненням. Усвідомлення патогенетичних механізмів та знання фаз перебігу синдрому дозволяють формувати ефективні алгоритми дій при масових ураженнях і знизити рівень смертності.

Ключові слова: синдром тривалого стискання, клінічний перебіг, терапія.