

Raumenų sutraiškymas ir sutraiškymo sindromas

Dagmara Reingardienė¹, Liucija Jodžiūnienė², Robertas Lažauskas³

¹Kauno medicinos universiteto Intensyviosios terapijos klinika,

²Kauno apskrities ligoninės Reanimacijos ir intensyviosios terapijos skyrius,

³Kauno medicinos universiteto Fiziologijos katedra

Raktažodžiai: raumenų sutraiškymas, sutraiškymo sindromas, trauminė rbdomiolizė, raumeninių skaidulų pažeidimas.

Santrauka. Raumenų sutraiškymas – tai galūnių ar kūno raumenų pažeidimas (trauminė rbdomiolizė). Sisteminės raumenų sutraiškymo pasekmės: rbdomiolizė, elektrolitų kiekio, šarmų ir rūgščių pusiausvyros pokyčiai, hipovolemija, ūminis inkstų nepakankamumas. Šių raumenų pažeidimų žmonės patiria įvairių nelaimingų įvykių metu: žemės drebėjimai, uraganai, transporto avarijos, karai, namų griūtys ir t. t. Šiame straipsnyje aptariama raumenų sutraiškymo sindromo epidemiologija, rizikos veiksniai, patofiziologija (raumeninių skaidulų pažeidimo mechanizmai, išsilaisvinančios iš pažeistų raumenų medžiagos, reperfuzijos pasekmės); klinikiniai požymiai; tyrimų duomenys; diferencinė diagnostika; komplikacijos (ūminis inkstų nepakankamumas, hipovoleminis šokas, hiperkalemija, infekcija, raumenų guolio ankštumo sindromas); gydymas (tinkama rehidracija, vartojami intraveniniai skysčiai, forsuota manitolio šarminė diurezė, hiperkalemijos korekcija, žaizdų priežiūra, hiperbarinė oksigenacija ir kt.); prognozė, mirštamumo rodikliai ir profilaktika (neatidėliotina pagalba gali sumažinti šios patologijos metu tiek sergamumo trukmę, tiek mirštamumą).

Raumenų sutraiškymas (*crush injury*) – raumenų pažeidimas ir raumeninių skaidulų žūtis, sukelta traumos. Jis gali būti atviras ir uždaras.

Sutraiškymo sindromas (*crush syndrome*) – sisteminiai raumenų sutraiškymo požymiai: rbdomiolizė, elektrolitų, šarmų ir rūgščių pusiausvyros pokyčiai, hipovolemija ir ūminis inkstų nepakankamumas (1–4). Sindromas dar vadinamas traumine rbdomiolize (2, 5).

Pirmieji rbdomiolizės aprašymai pasirodė 1910 m. vokiečių literatūroje kaip sindromo (Myer Betz) triada: raumenų skausmas, silpnumas ir rudos spalvos šlapimas (5). Tačiau terminą *crush injury* pirmieji pavartojo E. G. L. Bywaters ir D. Beall 1941 m. aprašę penkis ligonius – Antrojo pasaulinio karo aukas. Pabuvus po griuvėsiais ilgesnį laiką, jiems buvo pažeisti kojų ir (ar) rankų raumenys. Nukentėjusieji žuvo nuo ūminio inkstų nepakankamumo (4–9). 1944 m. E. G. L. Bywaters ir J. Stead šio raumenų sutraiškymo atvejais nustatė šlapime atsirandantį mioglobino pigmentą ir išaiškino jo įtaką ūminiam inkstų nepakankamumui (7). Rbdomiolizė, buvo žinoma net Antikos laikais, pvz., Senajame testamente minima patologija, nustatyta nutukusiems žydams jų išėjimo iš Egipto metu, valgiusiems putpeles, apnuodytas salieriniu augalu – dėmėtąja mau-da (*conium maculatum*).

Priežastys. Dažniausia raumenų sutraiškymo priežastis – žemės drebėjimai (balai pagal Richterio skalę >7,0, ypač – 8,0 ar daugiau), nes jų metu iškart sužeidžiama daug žmonių (6–22). Pavyzdžiui, žemės drebėjimo metu 1999 m. Turkijoje sužeisti 43953 gyventojai, 1995 m. Japonijoje – 41000, 2008 m. Kinijoje – 2728. Neretos priežastys: nelaimingi atsitikimai šachtose, kalnų pramonėje, žemės nuošliaužos, traukinių avarijos, uraganai, tornadai (6–8, 11, 15, 16, 21), griūvantys daugiaaukščiai pastatai (7, 8, 12, 15, 16, 20, 23), karai, teroristiniai išpuoliai (2, 5, 6, 8, 15, 16). Retesnės trauminės rbdomiolizės priežastys: elektros, žaibo sužeidimai (7), raumenų pažeidimas aplink kaulų lūžgalius (10), užsitęsęs raumenų guolio ankštumo sindromas (10), traukuliai (7), pneumatinės suveržiančios antišokinės priemonės, pneumatiniai įtvarai (10, 15), arterijų trombozė, krešulys jose, trauminis arterijos nutrūkimas arba išorinė jos kompresija (7, 24), hipernatremija (25), gabapentinas, vartojamas diabetinei neuropatijai gydyti (26), užsitęsęs užsiėmimai atletizmu (27). Nereikia pamiršti galimos rbdomiolizės priežasties – minkštųjų audinių infekcijos (*Legionella* ir *Streptococcus* rūšys; rečiau *tularemia*, *Staphylococcus* ir *Salmonella* rūšys; iš virusų: gripo, žmogaus imunodeficit virusai, *Coxsackie*, *Epstein-Barr*) (7) ir

Correspondence to D. Reingardienė, Department of Intensive Care, Kaunas University of Medicine, Eivenių 2, 50028 Kaunas, Lithuania. E-mail: dagmara.reingardiene@gmail.com

Adresas susirašinti: D. Reingardienė, Kauno medicinos universiteto Intensyviosios terapijos klinika, Eivenių 2, 50028 Kaunas. El. paštas: dagmara.reingardiene@gmail.com

ilgalaikės galūnių raumenų kompresijos, kai ligonis ištiktas komos, sąlygotos apsinuodijimo alkoholiu, sedaciniais vaistais, smalkėmis (7, 10, 15).

Dažnis. Tiksliai dokumentuoti raumenų sutraiskymo sindromo dažnį sudėtinga dėl didelio aukų skaičiaus. Po žemės drebėjimų sutraiskymo sindromas pasireiškia 2–5 proc. (4, 12), 2–15 proc. (18), 3–20 proc. (5) sužeistųjų. Po žemės drebėjimo Turkijoje 1999 m. (7,4 balo pagal Richterį) sindromo dažnis buvo 1,48 proc. (14), Kinijoje 2008 m. (8,0 balai pagal Richterį) 3,9 proc. (28, 29). Bendri sutraiskymo sindromo skaičiai būna didžiuliai, pvz., po žemės drebėjimo Armėnijoje 1988 m. buvo 600, Japonijoje 1995 m. – 372, Turkijoje 1999 m. – 639, Pakistane 2005 m. – 118 ir t. t. (6).

Tiksliau raumenų sutraiskymo sindromo dažnį galima įvertinti po daugiaaukščių pastatų griūties. Tuomet jis siekia 31 proc. (23), 40 proc. (4, 15), 70 proc. (6).

Patofiziologija

Procesas prasideda raumenų pažeidimu ir raumenų ląstelių žūtimi (3–5, 7, 15, 16, 30, 31). Ląstelių žuvimo procese dalyvauja keli mechanizmai:

- Dėl lokalių pažeidimo jėgų iškart įvykstantis ląstelių plyšimas (*lysis*). Šis mechanizmas mažiausiai svarbus.

- Tiesioginis raumeninių ląstelių suspaudimas, sukeliantis jų išemiją. Ląstelėse prasideda anaerobinis metabolizmas, susidaro dideli pieno rūgšties kiekiai. Užsitęsusi išemija sąlygoja didėjančią ląstelių membranų pralaidumą. Šis procesas vyksta per pirmąją valandą po traumos. Pažeistuose raumenyse susidaro reaktyvūs deguonies radikalai, kurie toliau žaloja pažeistus raumenis.

- Raumenų kraujotakos sutrikimai. Traumos metu suspaudžiamos ar pertraukiamos kraujagyslės, dėl to nutrūksta raumeninių skaidulų aprūpinimas krauju. Be kraujo tėkmės jos išlieka gyvybingos apie 4 val. Po to pradeda žūti. Be to, eksperimentai parodė (32), kad netgi nepažeisti, nesuspaušti arterijų segmentai, esantys greta pažeistų kraujagyslių, spazmuoja, juose prasideda ir progresuoja endotelio, intimos pokyčiai, prasideda trombozės procesai. Kraujotaką trikdo ir galintis prasidėti raumenų guolio ankštumo sindromas (33). Guolyje padidėjęs spaudimas daugiau 30 mmHg (normalus 0–15 mmHg) pradžioje sutrikdo veninį drenažą, vėliau ir arteriolių perfuziją. Kapiliarų kraujotaka sutrinka esant net mažam kraujospūdžiui (5).

Iš plyšusių raumeninių skaidulų, pažeistų audinių išsiskiria daug įvairių medžiagų (3, 7, 9, 10, 12, 16, 23, 31). Tai aminorūgštys ir kitos organinės rūgštys, kreatinfosfokinazė (CK) ir kiti intraląsteliniai fermentai, laisvieji radikalai, superoksidai, peroksidai, histaminas, pieno rūgštis, leukotrienai,

lizosimai, mioglobinas, azoto oksidas, fosfatai, kalis, prostaglandinai, purinai (šlapimo rūgštis), tromboplastinas. Išlaisvinus ligonį nuo suspaudimo poveikio, šios medžiagos patenka į kraujotaką ir pažeidžia organus, netgi neįtrauktus į vietinį pažeidimą audinius. Šių medžiagų patekimas į kraujotaką gali tęstis net 60 val. po ligonio ištraukimo iš po griuvėsių, žemių ir kt.

Iš žuvusių raumeninių skaidulų išsiskiria dideli kalio kiekiai. Net nedidelė, apie 150 g raumenų nekrozė staiga padidina kalio koncentraciją kraujyje. Inkstai nepajėgūs išskirti tokio padidėjusio kalio kiekio, todėl grėsminga gyvybei hiperkalemija galima netgi išlikus normaliai inkstų funkcijai. Asistolija, sukelta hiperkalemijos, galima net valandos laikotarpiu po aukos ištraukimo iš griuvėsių. Į pažeistas raumenų ląsteles didėja vandens, natrio, kalcio patekimas. Kalcio kanalų blokatoriai šio kalcio patekimo neblokuoja, todėl hipokalcemija dažnas ankstyvasis radinys esant rbdmiolizei. Kai kuriems ligoniams, sveikstant po ūminio inkstų nepakankamumo, kalcis išsilaisvina iš pažeistų raumenų ir tuomet gali sukelti hiperkalcemiją (7, 9, 15).

Sutraišyti raumenys absorbuoja didelius vandens kiekius, todėl hipovolemija, netgi hipovoleminis šokas būdingi sutraiskymo sindromui (9, 16, 23, 30). Per 48 val. į pažeistų raumenų sektorių gali pereiti iki 12 l vandens (5).

Itin būdinga šio sindromo komplikacija – ūminis inkstų nepakankamumas. Pagrindinė jo priežastis – rbdmiolizės metu išsilaisvinantis deguonies pernešėjas mioglobinas. Jam tenka 1–3 proc. raumenų svorio. Mioglobinas (mol. sv. 17.800 Da) lengvai filtruojasi per glomerulus. Jo kiekis serume yra 85 ng/ml, šlapime mažesnis nei 5 ng/ml. Jei pažeista daugiau kaip 200 g raumenų, mioglobino koncentracija plazmoje padidėja per 0,5–1,5 mg/dl, atsiranda mioglobinurija. Kadangi inkstų kanalėliuose jis nereabsorbuojamas, tai šlapimą nudažo tamsiai ruda spalva. Dėl didelės mioglobino koncentracijos šlapime ir dėl rūgščios jo reakcijos, susidarancios mioglobino nuosėdos sąlygoja kanalėlių obstrukciją ir ūminį inkstų nepakankamumą (3, 7, 9, 10, 15, 16, 22). Inkstų nepakankamumui įtakos turi ir kiti veiksniai: hipovolemija ir jos sukelta padidėjusi katecholaminų sekrecija, išemija, sukelta vazokonstrikcijos, iš raumenų išsilaisvinantys protonai, fosfatai, kalis, nukleotidai, neretai prisidedantis sepsis, nefrotoksiniai vaistai, trombų susidarymas glomerulų kapiliaruose, jei prasideda diseminuota koaguliacija (3, 9, 23, 34).

Dėl padidėjusio audinių tromboplastino kiekio gali pasireikšti diseminuotos intravazalinės koaguliacijos sindromas (6, 7).

Klinika, diagnostika

Raumenų pažeidimas, atsiradęs po ilgesnio (4–6

val., bet gali įvykti ir po 20 min.) suspaudimo. Atlaisvinus suspaustą galūnę, paprastai ji neskausminga, tik aptirpusi. Kapiliarų prisipildymo mėginys ir periferinis pulsas paprastai būna nepakitę, jei ligo-
nis neišstiktas šoko ir neprisidėjęs raumenų guolio ankšćtumo sindromas. Oda gali būti ir nepažeista, bet dažniausiai ji nubrozđinta, pakitusios spalvos, galimos pūslės. Skausmas pasireiškia palaipsniui ir tampa labai stiprius, ypač pasyviai tiesiant arba patempiant galūnę. Suspaustoje galūnėje randama jutimų ir judesių sutrikimų, vėliau galūnė patinsta, pastandėja. Pažeisti raumenys į gnybimą ar išorinę stimuliaciją nereguoja. Jie praranda elastingumą, t. y. nesusitraukia (4, 7, 10, 15, 22, 33, 35). Periferinių nervų pažeidimas (dažniausiai pažeidžiami *n. peroneus*, *n. tibialis posterior*, *plexus brachialis*) įvertinamas elektromiografiniu tyrimu (36).

Mioglobinurija. Ji įtariama, kai šlapimas yra tam-
sios raudonai rudos spalvos. Mioglobinas tiriamas tiek šlapime, tiek serume. Mioglobinas priešingai hemoglobiniui nenudažo plazmos raudona spalva. Be to, jis greitai metabolizuojamas kepenyse, todėl greitai išnyksta iš kraujo. Mioglobinas šlapime nustatomas tuo pačiu tyrimu kaip ir hemoglobinas, todėl tiriant jie neatskiriami. Tik rabdomiolizės atveju, mikroskopuojant šlapimą, eritrocitų nerandama. Dėl greito mioglobino metabolizmo mioglobinurijos laikotarpis taip pat reliatyviai trumpas ir gali likti nepastebėtas (2, 7, 9, 12, 15, 16, 30), todėl nereikia pamiršti, kad mioglobinurija ir negalima be rabdomiolizės, bet rabdomiolizė nebūtinai turi sukelti mioglobinuriją, nes jos gali būti nebelikę (9).

Kreatinfosfokinazės (CK) kiekio kraujyje padidėjimas (2, 5, 7, 12, 15, 16, 28, 30). Kaip minėta, fermentas išsiskiria iš pažeistų raumeninių skaidulų. CK yra mažiau nei 200 IU/l. Rabdomiolizės atveju jos kiekis paprastai viršija 10000 IU/l – tai greičiausias, pigiausias ir jautriausias raumenų sutraikymo diagnostikos kriterijus (5, 7). Jo diagnostinė vertė – 99,4 proc., specifiskumas – 100 proc., jautrumas 99,4 proc. (28). CK yra keli subtipai – CK skersaruožių raumenų (CKMM) ir širdies raumens (CKMB). Rabdomiolizės atveju didėja CKMM (9). Tačiau ir bendrojo CK kiekio padidėjimas penkis ar daugiau kartų, nesant širdies ar smegenų pažeidimo, yra sutraikymo sindromo diagnostikos kriterijus. Nėra kitų ligų arba būklių, kurių metu taip ryškiai didėtų CK kiekis (15). Šio tyrimo vertę didina ir tai, kad CK irimas lėtas, CK neišskiriama per inkstus ar dializės būdu. Todėl padidėjusi CK koncentracija kraujyje išlieka ilgiau nei mioglobino. CK puskiečio eliminacija plazmoje – apie 1,5 paros, mioglobino – 3 val. (9).

Dėl raumenų žūties kraujyje padidėja ir alani-
ninės aminotransferazės (ALT) aspartataminotransferazės (AST), gamagliutamilttransferazės (GGT), laktatdehidrogenazės (LDH), šarminės fosfatazės

(ALP), cholinesterazės (CHS). Šių žymenų nustatymas naudingas norint įvertinti sindromo sunkumą (28, 30).

Šlapimo rūgšties kraujyje padidėjimas (*hiperuricemia*). Rabdomiolizės metu išsilaisvina adenosino nukleotidai, kuriuos kepenys paverčia šlapimo rūgštimi. Didelė jos koncentracija, esant rūgščiai šlapimo reakcijai, gali sąlygoti nefropatiją. Šlapimo rūgšties įtaka ūminiam inkstų nepakankamumui išsivystyti neaiški (15).

Diferencinė diagnostika. Klinikinis sutraikymo sindromo vaizdas aiškus, tačiau yra atvejų, kai pacientams klaidingai diagnozuojamas tromboflebitas, paraplegija. Tai ypač svarbu tais atvejais, kai yra dauginių grėsmingų sužalojimų, smegenų pažeidimas, intoksikacija (4, 7).

Komplikacijos

Ūminis inkstų nepakankamumas – svarbiausia sutraikymo sindromo komplikacija (5, 6, 9, 10, 12–17, 20, 22, 23, 31, 33, 37–39). Jos dažnis labai skiriasi: 2,4 proc. (40), 4–33 proc. (7), 50 proc. (10, 18), 100 proc. (10). Tą lemia sužeidimo apimtis, ir ypač laiku pradėta hipovolemijos korekcija. Retai ūminis inkstų nepakankamumas gali pereiti į lėtinį (16).

Rabdomiolizės sukelti inkstų sutrikimai. Jų diagnozuota, kai randamas nors vienas iš šių kriterijų: oligurija (<400 ml/d), kraujyje: šlapalo azoto >14,3 mmol/l, kreatinino >176,8 μmol/l, kalio >6 mmol/l, fosforo >2,6 mmol/l, šlapimo rūgšties >475,8 μmol/l, kalcio <2 mmol/l (5, 9, 12, 13, 15, 37).

Pažymėtina, kad žemės drebėjimo vietovėse gali nukentėti žmonės jau sergantys lėtiniu inkstų funkcijos nepakankamumu, kuriems atliekamos hemodializės procedūros (14). Prieš 1999 m. žemės drebėjimą Turkijoje, Marmario vietovėje, buvo 439 nuolatos dializuojami pacientai (37). Kadangi žemės drebėjimo metu ne visuomet pakanka intraveninių tirpalų inkstų nepakankamumo profilaktikai, rekomenduojama įvertinti galimo inkstų pažeidimo riziką ir taip nors kiek racionaliau koreguoti hipovolemijos apimtį. Jei pirmąją parą kraujyje kreatinino <176,8 μmol/l, LDH <2000 IU ir šlapimo rūgšties <356 μmol/l, ūminio inkstų nepakankamumo rizika beveik lygi nuliui. Šio tyrimo jautrumas – 96,6 proc., specifiskumas – 95,7 proc. (40). Vertinant inkstų nepakankamumo riziką, svarbūs pirmąją parą (kreatinino, LDH, šlapimo rūgšties) bei trečiąją parą nustatomi (kreatinino, CK, LDH, kalio, šlapimo rūgšties) žymenys.

Hiperkalemija neretai greitai progresuoja ir gali sukelti širdies sustojimą (5, 7, 10, 12, 20, 31, 33, 38).

Hipokalcemija paprastai pasireiškia be simptomų, nors gali sukelti grėsmingas skilvelines aritmijas bei

mirtį (7, 10, 15, 31, 33).

Hipovoleminis šokas (1, 5–7, 15, 33).

Diseminuotos intravazalinės koaguliacijos sindromas (6, 7, 12, 13).

Raumenų guolio ankštumo sindromas (4, 7, 10, 16, 33). Kartais jis gali būti kartu su raumenų sutraikymu, kartais raumenų sutraikymas gali greitai pereiti į jį. Netgi vartojamas raumenų sutraikymą ir jų guolio ankštumą apibendrinantis terminas – ūminis raumenų sutraikymo ankštumo sindromas.

Periferinių nervų pažeidimas (13, 36).

Infekcinės komplikacijos, netgi sepsis (6, 12–14, 17, 19). Jos dažnos dėl odos pažeidimų, audinių nekrozės, atliekamų fasciotomijų, kateterių naudojimo, gydymo intensyviosios terapijos skyriuose. Sepsis randasi 14,8–18,9 proc. nukentėjusiųjų (17, 29), žaizdų infekcija – 8,2 proc., plaučių infekcija – 6,4 proc. ligonių (17).

Įvairios kitos komplikacijos: ūminis respiracinio distreso sindromas (6), dauginis organų disfunkcijos sindromas (22, 38, 41), aritmijos, širdies nepakankamumas (6, 42), psichikos sutrikimai, delyras (6, 13).

Gydymas

Nukentėjusįjį kuo greičiau būtina ištraukti iš griuvėsių arba iš po žemių. Ištraukus nukentėjusįjį, įvertinamos ir užtikrinamos gyvybinės funkcijos. Itin svarbus kvėpavimo takų praeinamumas, palanku duoti kvėpuoti deguonies (3, 8, 16). Įvertinti lūžių galimybę, organų ir nugaros smegenų pažeidimą. Kontroliuoti kraujavimą. Timpos ant galūnių rišamos tik tais atvejais, kai yra gyvybei grėsmingas kraujavimas (1). Jei galima, neduodama valgyti ir gerti, nes nukentėjusysis gali vėmti ir (ar) užspringti (5). Stengtis palaikyti nukentėjusiojo normalią kūno temperatūrą. Kuo greičiau punktuoti, kateterizuoti periferines venas, pradėti gydymą skysčiais, kateterizuoti šlapimo pūslę (1, 3, 5, 8, 35). Svarbu malšinti skausmą (1, 10, 31). Dažniausiai vartojami intraveniniai opioidai. Skausmą lengvina ir ketaminas su benzodiazepinais ar be jų. Nekrotizavusių audinių ekscizija, amputacija siekiant užkirsti kelią sutraikymo sindromui, įvykio vietoje įprastai netaikoma (1). Įvykio epicentre skubiai suformuojami intensyviosios terapijos skyriai, kuriuose atliekamos ir chirurginės intervencijos, sumažina nukentėjusiųjų mirštamumą, komplikacijų skaičių ir išvengiama galūnių amputacijų (41). Stacionare tokį pacientą stebi ir gydo kelių specialybių gydytojai: intensyviosios terapijos gydytojai, nefrologai, ortopedijos ir plastikos chirurgai, infektologai, psichiatrai (13).

Skysčių terapija itin svarbi. Ji būtina visuomet kylančios hipovolemijos korekcijai, tiek hipovoleminio šoko profilaktikai arba gydymui,

ties ūminio inkstų nepakankamumo profilaktikai. Skysčių infuziją reikia pradėti kaip galima greičiau. Jei įmanoma – prieš ištraukiant nukentėjusįjį iš po griuvėsių. Perpilama 1–1,5 l (10–15 ml/kg/val.) izotoninio natrio chlorido (NaCl) tirpalo. Ringerio laktato, Ringerio acetato, Hartmano tirpalai nevartojami, nes jų sudėtyje yra kalio. Vėliau, hipernatremijai ir hiperchloreminei metabolinei acidozei išvengti, lašinama hipotoninio (0,45 proc., rečiau – net 0,22 proc.) NaCl tirpalas (ar izotoninis NaCl tirpalas pakaitomis su dekstrozės 5 proc. tirpalu) su natrio hidrokarbonatu (NaHCO₃). Pastarojo pridedama 40–50 mmol/l. NaHCO₃, šarmindamas šlapimą (šlapimo pH reiktų palaikyti ≥6,5), didina mioglobino tirpumą ir kartu stabdo mioglobino ir šlapimo rūgšties kaupimąsi inkstų kanalėliuose, t. y. ūminį inkstų nepakankamumą. Pirmąją parą rekomenduojama perpilti 12 l (500 ml/val.) skysčių (optimalu – kontroliuojantis centrinį veninį spaudimą) ir palaikyti diurezę ne mažiau kaip 300 ml/val. Šarminimas tęsiamas iki mioglobinurijos išnykimo (normalios šlapimo spalvos). Šarminant NaHCO₃ dažnai reikia pridėti į 4–6 l iš visų skiriamų 12 l skysčių. Esant pakankamai diurezei, pradedama forsuota diurezė su manitolium. Kiekvienam lašinamam skysčių litrai skiriama 10 g manitolio (20 proc. 50 ml). Per parą skiriama 120 g (1–2 g/kg) manitolio. Maksimali vaisto dozė – 200 g/d. Esant anurijai, manitolio neskiriama (1–10, 12, 13, 15, 16, 20, 23, 31, 34, 35, 38, 43–45). Kilpiniai diuretikai nerekomenduojami, nes rūgština šlapimą (3). Tokio gydymo privalumai patvirtinti ir eksperimentu (46).

Jei dėl NaHCO₃ pertekliaus atsiranda metabolinė alkalozė (serumo pH >7,45–7,5) arba šlapimo pH tampa <6,0, skiriama 250–500 mg (5 mg/kg) boliusu acetazolamido į veną. Šis anglies anhidrazės inhibitorius didina bikarbonatų išskyrimą su šlapimu, koreguoja metabolinę alkalozę ir didina šlapimo pH (5, 7). Korekcijos metu tęsiama manitolio terapija.

Pasireiškus **ūminiam inkstų nepakankamumui**, beveik visada reikalingas gydymas hemodialize (5–7, 9, 13). Pagal LR Sveikatos apsaugos ministro 2004 m. rugsėjo 23 d. įsakymą Nr. V-661, indikacijos skubiai hemodializei yra: ryškūs klinikiniai uremijos požymiai (ureminė koma, traukuliai); hipervolemija, pasireiškianti plaučių ar smegenų pabrinkimu; biocheminiai kraujo pokyčiai (esant bet kuriam vienam iš šių pokyčių) – hiperkalemija (daugiau kaip 6,5 mmol/l arba jai būdingi EKG pokyčiai); acidozė (standartinis bikarbonatas mažiau kaip 15 mmol/l); hiponatremija (mažesnė kaip 120 mmol/l). Pagal galimybes taikomos įvairios dializų metodikos, vidutiniškai 13–18 d. Inkstų funkcija dažniausiai visiškai normalizuojasi (2).

Hiperkalemija grėsminga aritmijomis, ypač širdies sustojimu. Kalio kiekį kraujyje, ypač pirmąją parą, reikėtų tirti 3–4 kartus per dieną. Hiperkalemiją šiek tiek koreguoja besinormalizuojanti diurezė. Esant rabdomiolizei, insulino su gliukoze poveikis yra mažai veiksmingas. Ne visuomet dėl hiperfosfatemijos veiksmingi ir kalcio preparatai. Tuomet hiperkalemijai gydyti efektyvi tik dializė. Jei ji atidedama, galima bandyti ir beta 2 agonistus, kalį surišančias dervas (2, 3, 5–7, 15, 16, 20, 34, 42–44).

Hipokalcemija paprastai nesukelia simptomų ir koreguojasi savaime. Esant hipokalcemijos klinikai, skiriama kalcio preparatų. Tačiau tai nebūtų palanku, nes kalcis gali sąlygoti pažeistų raumenų kalcifikaciją. Vėliau sveikstant dėl ūminio inkstų nepakankamumo daliai pacientų elektrolitas išsiskiria iš pažeistų raumenų ir gali sukelti net simptominę hiperkalcemiją (6, 7, 15).

Hiperfosfatemija (iš išsiskiriančių iš pažeistų raumenų fosfatų) paprastai būna mažesnė nei 7 mg/dl. Jei ji ryškesnė, vartojami fosfatus surišamieji vaistai. Vėlyvosios rabdomiolizės stadijos metu galima hipofosfatemija. Jei ji ne mažesnė nei 1 mg/dl, koreguoti jos nereikia (5, 15).

Raumenų guolio ankštumo sindromas. Guolio skubiai dekompresijai atliekamos fasciotomijos (2, 4, 8, 10, 12, 31, 33). Pavyzdžiui, po žemės drebėjimo Marmarije (1999) fasciotomijos atliktos 50,5 proc. ligonių, kuriems diagnozuotas sutraikymo sindromu (323 nukentėjusiems atliktos 397 fasciotomijos). Tačiau pasirodė, kad jos patikimai ($p < 0,001$) didino sepsio riziką, o pastarasis labai ($p < 0,0001$) didino mirštamumo riziką (33). Fasciotomijos grėsmingos ir dėl kraujavimų pavojaus, todėl dabar jos atliekamos išskirtiniais atvejais (33). Joms lengviau ryžtis tais atvejais, kai kartu reikia šalinti ir nekrozavusius raumenis (2, 4, 33). Šiuo metu konservatyvi alternatyva fasciotomijai yra manitolis (2, 4, 7, 12). Kai jis neveiksmingas, atliekama fasciotomija. Pažeista galūnė laikoma pakelta, bet ne aukščiau širdies lygmens. Prireikus galūnė amputuojama (12, 31, 33).

Infekcija. Prasidėjusi infekcija gydoma pagal mikrobus pasėlių rezultatus ir sukėlėjų jautrumą antibiotikams (10, 31, 47). Jei yra atvirų žaizdų, profilaktiškai buvo skiriama cefazolino (23), o po užsėtęsio gelbėjimo, hospitalizavimo atvejais – plataus veikimo antibiotikų (cefalosporinai, makrolidai)

(29). Svarbu nepamiršti stabiligės profilaktikos, nekrozinių audinių pašalinimo (2). Po žemės drebėjimo Kinijoje (2008) buvo 533 sužeistieji. Infekcija komplikavosi 79 atvejais (14,8 proc.). Dominavo šie sukėlėjai: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Baumannii*, *Aerobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*, C tipo grandinės coccus ir *Bacillus aerogenes capsulatus* (47). Jų jautrumas antibiotikams buvo įprastinis (29).

Hiperbarooksigenoterapija (HBO) (1, 4, 48). Yra duomenų, kad HBO gerina ligonių, patyrusių raumenų pažeidimus, prognozę. Tačiau jos panaudojimo galimybės ribotos, nes nelaimių vietose dažniausiai nėra HBO įrenginių.

Prognozė. Žemės drebėjimų, namų griūčių metu sutraikymo sindromas po tiesioginių traumų yra antroji mirties priežastis (12). Mirštamumas nuo sutraikymo sindromo siekia 12,4–22 proc. (16, 17). Jį sudėtinga įvertinti, nes trūksta tikslios dokumentacijos masinių sužalojimų atvejais.

Nurodoma (12), kad tik 1999 m. Turkijoje, Marmario vietovėje įvykusio žemės drebėjimo metu sužalojimai buvo pakankamai tiksliai aprašyti. Mirštamumas čia buvo 15,2 proc. Mirštamumo rodikliams įtakos turi rabdomiolizė ir kiti patiriami terminiai, inhaliaciniai, cheminiai nudegimai (5), ypač pagalbos organizacija, aukų evakuacijos greitis, vietinių medikų komandų patirtis, tarptautinės pagalbos apimtis, laiku skiriama adekvati skysčių terapija (18, 21, 49).

Per pirmąsias 2–4 dienas pagrindinė mirties priežastis yra hipovoleminis šokas (4, 5, 16), antroji – hiperkalemija (4–7). Mirštamumą labai ($p < 0,001$) didina prisidėjęs ūminis inkstų nepakankamumas (4, 6), nepriklausomai nuo to, ar pacientui buvo reikalingos hemodializės, ar ne. Mirštamumas, esant ūminiam inkstų nepakankamumui, labai priklauso nuo dializių prieinamumo. Antrojo pasaulinio karo Korėjos konflikto metu, kai jos netaikytos, mirštamumas siekė 84–91 proc. (5). Vietnamo karo metu ir vėliau, įdiegus gydymą dializėmis, mirštamumas sumažėjo iki 50–70 proc. (16, 17), 50 proc. (5, 13), net iki 19–40 proc. (7, 10, 50). Atsiradus nešiojamiesiems dializės aparatams ir juos pritaikius, 1999 m. Marmario žemės drebėjimo metu mirštamumas sumažėjo iki 19–20 proc. (5, 9, 50), 2003 m. Iranė žemės drebėjimo metu – iki 15 proc. Prisidėjusi infekcija sutraikymo sindromo metu patikimai ($p < 0,0001$) (17, 33) didina mirštamumą (19). Sepsio atveju jis siekia 27,3 proc. (17).

Muscle crush injury and crush syndrome

Dagmara Reingardienė¹, Liucija Jodžiūnienė², Robertas Lažauskas³

¹Department of Intensive Care, Kaunas University of Medicine,

²Department of Intensive Care, Kaunas District Hospital,

³Department of Physiology, Kaunas University of Medicine, Lithuania

Key words: crush injury; crush syndrome; traumatic rhabdomyolysis; muscle cell injury.

Summary. Crush injury is defined as compression of extremities or other parts of the body that causes muscle breakdown (traumatic rhabdomyolysis). Systemic consequences of crush injuries are as follows: rhabdomyolysis, electrolyte and acid-base abnormalities, hypovolemia, and acute renal failure. Crush injuries are important injuries in disaster situations: earthquakes, hurricanes, mining and road traffic accidents, war, collapse of buildings, etc. In this review article, there are discussed about epidemiology of crush syndrome, risk factors, pathophysiology (mechanisms of muscle cell injury, release of substances from injured muscles, other consequences of reperfusion), clinical features, differential diagnosis, investigations, complications (acute renal failure, hypovolemic shock, hyperkalemia, infection, compartment syndrome), approach to treatment (adequate rehydration, a forced mannitol-alkaline diuresis, intravenous fluids, management of hyperkalemia, wound care, hyperbaric oxygen, etc.), prognosis, the mortality rate and prevention (timely support may reduce morbidity and mortality).

Literatūra

- Porter K, Greaves I. Crush injury and crush syndrome: a consensus statement. *Emerg Nurse* 2003;11:26-30.
- Blast injuries: crush injuries & crush syndrome. Available from: URL: www.emergency.cdc.gov/BlastInjuries 2008. p. 1-3.
- Farmer R. Crush syndrome "The smiling death". Available from: URL: www.rob@robfarmer.com; 1994-2002. p. 1-6.
- Reis ND, Better OS. Mechanical muscle-crush injury and acute muscle-crush compartment syndrome: with special reference to earthquake casualties. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87:450-3.
- Gonzalez D. Crush syndrome. *Crit Care Med* 2005;33(Suppl): 34-41.
- Sever MS, Vanholder R, Lameire N. Management of crush-related injuries after disasters. *N Engl J Med* 2006;354:1052-63.
- Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 2004;20:171-92.
- Smith J, Greaves I. Crush injury and crush syndrome: a review. *J Trauma* 2003;54:226-30.
- Vanholder R, Sever MS, Ereke E, Lameire N. Acute renal failure related to the crush syndrome: towards an era of seismo-nephrology? *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1517-21.
- Loganathan RS, Alva R, Karwa M, Kvetan V. Disaster medicine for the ICU physician. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM, editors. *Textbook of critical care*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 2233-50.
- Ergun P, Celiksoz M, Cakmak B, Zumrutdal A, Turay UY, Biber C, et al. The development of acute renal failure and ARDS in crush syndrome. *Turkish Respiratory J* 2001;2:54-7.
- Bulut M, Fedakar R, Akkose S. Medical experience of a university hospital in Turkey after the 1999 Marmara earthquake. *Emerg Med J* 2005;22:494-8.
- Gunal AL, Celiker H, Dogukan A, Ozalphan G, Kirciman E, Simsekli H, et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:1862-7.
- Sever MS, Ereke E, Vanholder R, Kalkan A, Guney N, Usta N, et al. Features of chronic hemodialysis practice after the Marmara earthquake. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:1071-6.
- Stewart Ch. Crush Injuries. Available from: URL: <http://www.thrombosis-consult.com/articles/Textbook/135crushinjuries.htm> 2005. p. 1-19.
- Newton EJ. Acute complications of extremity trauma. *Emerg Med Clin N Am* 2007;25:751-61.
- Keven K, Ates K, Sever MS, Yenicesu M, Canbakan B, Arinsoy T, et al. Infectious complications after mass disasters: the Marmara earthquake experience. *Scand J Infect Dis* 2003;35:110-3.
- Briggs SM. Earthquakes. *Surg Clin N Am* 2006;86:537-44.
- Kazancioglu R, Cagatay A, Calangu S, Korular D, Turkmen A, Aysuna N, et al. The characteristics of infections in crush syndrome. *Clin Microbiol Infect* 2002;8:202-6.
- Fukagawa M. Nephrology in earthquakes: sharing experiences and information. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:803-8.
- Vanholder R, Tol A, Smet M, Hosbe E, Koc M, Hussain A, et al. Earthquakes and crush syndrome casualties: lessons learned from the Kashmir disaster. *Kidney Int* 2007;71:17-23.
- Chunguang Z, Rigao C, Fuguo H, Chongqi T, Yueming S, Hui Z, et al. Characteristics of crush syndrome caused by prolonged limb compression longer than 24 h in the Sichuan earthquake. *Emerg Med J* 2010;27(8):627-30.
- Altintepe L, Guney I, Tonbul L, Turk I. Early and intensive fluid replacement prevents acute renal failure in the crush cases associated with spontaneous collapse of an apartment in Konya. *Ren Fail* 2007;29:737-41.
- Yen ChH, Lee PY, Hou ChJY, Chou YS, Tsai ChH. Life-threatening rhabdomyolysis complicating surgical reperfusion of peripheral arterial occlusive disease – a case report and literature review. *Acta Cardiol Sin* 2004;20:120-4.
- Incecik F, Herguner MO, Yildizdas D, Ozcan K, Altunbasak S. Rhabdomyolysis caused by hypernatremia. *Indian J Pediatr* 2006;73:1124-6.
- Tuccori M, Lombardo G, Lapi F, Vannacci A, Blandizzi C, Tacca M. Gabapentin-induced severe myopathy. *Ann Pharmacother* 2007;41:1301-5.
- Finsterer J, Zuntner G, Fuchs M, Weinberger A. Severe rhabdomyolysis after excessive bodybuilding. *J Sports Phys Fitness* 2007;47:502-5.
- Feng J, Zen P, Liu Y, Luo J, Jiang W, Peng G. Serum enzyme profile characteristics of victims following the Wenchuan

- earthquake in China. Clin Chem Lab Med 2009;47:590-5.
29. Yang C, Wang HY, Zhong HJ, Zhou L, Jiang DM, Du DY, et al. The epidemiological analyses of trauma patients in Chongqing teaching hospitals following the Wenchuan earthquake. Injury 2009;40:488-92.
30. Altizer L. Compartment syndrome. Orthop Nurs 2004;23:391-6.
31. Besman A, Kirton O. Pelvic and major long bone fractures. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kohanek PM, editors. Textbook of critical care. 5th ed. Philadelphia, Pennsylvania 19106, Elsevier Saunders; 2005. p. 2097-102.
32. Yan JG, Rowe DJ, Dzwierzynski W, Yan YH, Zhang LL, Sanger J, et al. Pathophysiological process of traumatic vascular spasm in multiple crush injury. J Reconstr Microsurg 2007;23:237-42.
33. Better OS, Rubinstein I, Reis DN. Muscle crush compartment syndrome: fulminant local edema with threatening systemic effects. Kidney Int 2003;63:1155-7.
34. Sahjian M, Frakes M. Crush injuries: pathophysiology and current treatment. Nurse Pract 2007;32:13-8.
35. Krost WS, Mistovich JJ, Limmer DD. Beyond the basics: crush injuries and compartment syndrome. EMS Mag 2008;37:67-71.
36. Uzun N, Savrun FK, Kiziltan ME. Electrophysiologic evaluation of peripheral nerve injuries in children following the Marmara earthquake. J Child Neurol 2005;20:207-12.
37. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Lameire N. Effect of gender on various parameters of crush syndrome victims of the Marmara earthquake. J Nephrol 2004;17:399-404.
38. Sever MS. Rhabdomyolysis. Acta Clin Belg Suppl 2007;2:375-9.
39. Sagheb MM, Sharifian M, Roozbeh J, Moini M, Gholami K, Sadeghi H. Effect of fluid therapy on prevention of acute renal failure in Bam earthquake crush victims. Ren Fail 2008;30:831-5.
40. Najafi I, Van Biesen W, Sharifi A, Hoseini M, Farokhi R, Sanadgol H, et al. Early detection of patients at high risk for acute kidney injury during disasters: development of a scoring system based on the Bam earthquake experience. J Nephrol 2008;21:776-82.
41. Li W, Qian J, Liu X, Zhang Q, Wang L, Chen D, et al. Management of severe crush injury in a front-line tent ICU after 2008 Wenchuan earthquake in China: an experience with 32 cases. Crit Care 2009;13(6):R178. Epub 2009 Nov 6.
42. Yin Y, Zhu T. Ventricular fibrillation during anesthesia in a Wenchuan earthquake victim with crush syndrome. Anesth Analg 2010;100(3):916-7.
43. Scapellato S, Maria S, Castorina G, Sciuto G. Crush syndrome. Minerva Chir 2007;62:285-92.
44. James T. Management of patients with acute crush injuries of the extremities. Int Anesthesiol Clin 2007;45:19-29.
45. Kantarci G, Vanholder R, Tuglular S, Akin H, Koc M, Ozener C, et al. Acute renal failure due to the crush syndrome during Marmara earthquake. Am J Kidney Dis 2002;40:682-9.
46. Ozguc H, Kahveci N, Akkose S, Serdar L, Balci V, Ocak O. Effects of different resuscitation fluids on tissue blood flow and oxidant injury in experimental rhabdomyolysis. Crit Care Med 2005;33:2579-86.
47. Wang T, Li D, Xie Y, Kang M, Chen Z, Fan H, et al. The microbiological characteristics of patients with crush syndrome after the Wenchuan earthquake. Scand J Infect Dis 2010;42(6-7):479-83.
48. Thom SR. Hyperbaric oxygen in critical care. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM, editors. Textbook of critical care. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 553-6.
49. Ito J, Fukagawa M. Predicting the risk of acute kidney injury in earthquake victims. Nat Clin Pract Nephrol 2009;5:64-5.
50. Kerkweg U, Schmitz D, Groot H. Screening for the formation of reactive oxygen species and of NO in muscle tissue and remote organs upon mechanical trauma to the mouse hind limb. Eur Surg Res 2006;38:83-9.

Straipsnis gautas 2009 09 02, priimtas 2010 06 07

Received 12 September 2009, accepted 7 June 2010