

SMART

А.И. КОЛЕСНИК, С.В. ДОНЧЕНКО,
И.В. КИРПИЧЕВ, И.М. СОЛОДИЛОВ

Синдром длительного сдавления



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

СОДЕРЖАНИЕ

Авторы	4
Список сокращений и условных обозначений	5
Ключевые позиции	6
Общие представления о нозологии	7
Определение	7
Классификации	8
Нозологический профиль и факторы риска	15
Этиология	15
Эпидемиология	15
Патогенез, патоморфогенез	17
Патогенез синдрома длительного сдавления	17
Патогенез синдрома позиционного сдавления	18
Протоколы и методы лечения по условиям оказания медицинской помощи	20
Клинические проявления синдрома длительного сдавления	20
Острая почечная недостаточность (острое почечное повреждение)	23
Объем помощи на этапах медицинской эвакуации	26
Специализированная помощь	37
Справочник лекарственных средств	42
Клинические примеры и задачи	44
Вопросы	44
Ситуационные задачи	51
Тесты	84
Доказательная информация (Кохрановские обзоры, «золотые стандарты», рандомизированные клинические исследования и др.)	102
Литература	103

НОЗОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ И ФАКТОРЫ РИСКА

ЭТИОЛОГИЯ

Этиологическим **фактором СДС** является механическая травма.

Пусковым фактором **СПС** является длительное коматозное состояние, чаще всего вследствие отравления (алкоголь и его суррогаты, угарный газ, снотворные, седативные и др.), и наступающее на его фоне позиционное сдавление мягких тканей при длительном нахождении пострадавшего в неудобном положении. Обычно пострадавший лежит на твердом покрытии в вынужденном положении с подвернутыми под себя сдавленными или согнутыми конечностями.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

СДС чаще всего встречается у мужчин моложе 35 лет, в 20–30% случаев аварийных разрушений зданий, при землетрясениях, обвалах горных пород и в шахтах и у 10,5% жертв тяжелых побоев².

Летальность при СДС тяжелой степени и развивающейся ОПН, в случае своевременной и качественной догоспитальной

² Постановление Правительства РФ от 26 августа 2013 г. № 734 «Об утверждении Положения о Всероссийской службе медицины катастроф».

помощи и раннего применения методов экстракорпоральной детоксикации, составляет 15–20%, при неадекватном лечении достигает 80–90%. **При средних и, особенно, легких формах СДС** прогноз для жизни относительно благоприятный.

Причины летальных исходов у раненых с СДС: в ближайшие сроки после устранения сдавления — острая сердечно-сосудистая недостаточность; в течение последующих 2 нед — ОПН и респираторный дистресс-синдром; позже — тяжелый сепсис с развитием вторичной полиорганной недостаточности, двусторонние пневмонии, панкреонекроз, вторичные кровотечения и др. СДС нередко является причиной смерти пострадавших от землетрясений.



Смертность от СДС можно предотвратить, если выполнять основные положения проведения необходимых лечебных манипуляций на всех этапах оказания медицинской помощи, начиная с очага катастрофы или места происшествия.

Необходимо акцентировать внимание на остром поражении почек у раненых с СДС, от минимальных изменений почечной функции до ее полной утраты. Острое почечное повреждение весьма часто развивается у больных в критическом состоянии и, будучи в таких случаях независимым фактором риска смерти, ассоциируется с высокой летальностью. Последняя, несмотря на значительный прогресс медицинской науки и практики, на протяжении последних трех десятилетий практически не изменилась, оставаясь в диапазоне от 28 до 90%, что зависит от этиологии и тяжести острого почечного повреждения, характера основной и сопутствующей патологии, возраста больных, профиля отделения интенсивной терапии и ряда других факторов. Среди больных, нуждающихся в заместительной почечной терапии, показатели летальности максимальные — достигают 50–70%



Факторы риска

- Массивный объем сдавленных тканей.
- Длительный период сдавления.

ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОМОРФОГЕНЕЗ

ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ



Патогенез СДС связан с массивным поступлением в кровоток из мест сдавления и/или раздавливания тканей миоглобина, гистамина, серотонина, олиго- и полипептидов, калия, что обуславливает развитие полиорганной патологии.

По литературным данным, летальность при СДС, обусловленная развитием ОПН, достигает 85–90%. Патогенез СДС складывается из трех компонентов:

- болевого раздражения;
- травматической токсемии;
- массивной плазмопотери.

Длительное **болевое раздражение** ведет к развитию симптомокомплекса, характерного для травматического шока.

Травматическая токсемия наступает в результате всасывания токсических продуктов из раздавленных мышц. Мышечная ткань теряет 75% миоглобина, 70% креатинина, 66% калия, 75% фосфора. Все эти продукты после освобождения конечностей от компрессии поступают в сосудистое русло, что ведет к развитию ацидоза и гемодинамических расстройств.



Циркулирующий в плазме свободный миоглобин при кислой реакции мочи в почках трансформируется в кристаллы солянокислого (гидрохлористого) гематина, которые повреждают и закупоривают почечные канальцы, что является одним из факторов развития ОПН.

Токсическим воздействием обладают также гистамин, продукты аутолиза белков и другие элементы из раздавленных мышц (среднемолекулярные пептиды, ишемический токсин и т.п.).

По мнению ряда авторов, токсические вещества, обладая выраженным констрикторным действием на сосуды клубочков, поражают эпителий почечных канальцев, вызывая значительные нарушения функции почек и развитие ОПН. Ряд исследователей связывают нарушение функции почек с накоплением в крови и наличием в моче средних молекул, появляющихся при нарушении обменных процессов и изменениях синтеза дезоксирибонуклеиновой кислоты в различных тканях.

Плазмопотеря ведет к сгущению крови и развитию тромбоза мелких сосудов поврежденной конечности.

В итоге комплекс вышеуказанных патологических изменений приводит к формированию клинической картины СДС.

ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛЕНИЯ

Патогенез СПС довольно сложен и связан с основными этиологическими факторами, отравлением экзотоксическими веществами наркотического действия и позиционной травмой, которая происходит во время длительного коматозного состояния. В патогенезе СПС большое значение имеет токсемия, связанная с протеолизом тканевых ферментов, плазмопотерей и болевым фактором. Воздействие миоглобина и других токсических метаболитов, освобождающихся из очага сдавленных и ишемизированных тканей, проявляется тяжелым эндотоксикозом, приводящим к нарушению функций многих органов и систем.



Если при СДС вопросы диагностики в связи с четкими факторами сложностей не представляют, то СПС редко диагностируется своевременно.

Это связано с обязательным периодом коматозного состояния (например, алкогольная кома, отравления угарным газом, барбитуратами и т.п.). После выхода из коматозного состояния или еще находясь в нем пострадавшие обычно попадают в отделения терапевтического профиля. Иногда после восстановления сознания на первоначальных этапах заболевания больные вообще не обращаются за медицинской помощью, и только появление признаков ОПН заставляет их сделать это.

ПРОТОКОЛЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПО УСЛОВИЯМ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Общие положения



Диагностика СДС основывается на обстоятельствах травмы и признаках перенесенного сдавления (бледность кожных покровов, ослабленная пульсация периферических артерий, быстро нарастающий и приобретающий деревянистую плотность отек конечностей, постепенное исчезновение пульсации сосудов и прогрессивное ухудшение состояния).

После устранения компрессии обычно через 5–15 мин появляются боли в поврежденной конечности. Пострадавшие жалуются на слабость, тошноту, рвоту.

По мере нарастания отека прогрессивно ухудшается общее состояние. Пульс становится частым и слабым, АД снижается до 70–80 мм рт.ст., развиваются вялость и заторможенность.



Уже на 1–3-и сутки после травмы, то есть в раннем периоде СДС, развивается олигоурия или анурия.

Иногда после освобождения из-под развалин при первом мочеиспускании выделяется значительное количество мочи. Обычно это моча, которая находилась в мочевом пузыре еще до травмы и в период компрессии. В последующем у больного, как правило, развивается олигоанурия.



Если в это время катетером удастся вывести несколько миллилитров мочи, что она имеет лаково-красную, позднее — темно-бурую окраску, обусловленную наличием миоглобина, поступающего в кровь из раздавленных тканей, и гемоглобина из очагов кровоизлияний.

В такой моче обнаруживают до 6–12% и более белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, кристаллы гидрохлористого (солянокислого) гематина и глыбки аморфного миоглобина, небольшое количество свежих эритроцитов (рис. 3, см. цветную вклейку).

В менее тяжелых случаях в раннем периоде СДС нарушения гемодинамики не столь ярко выражены и могут остаться незамеченными. Тем не менее в промежуточном периоде у многих больных развивается тяжелая ОПН. В этот период боли и отек поврежденной конечности уменьшаются, а состояние больных ухудшается, так как на первый план в картине болезни ОПН, которая, как правило, сопровождается резко выраженными азотемией, гиперкалиемией и гиперфосфатемией.

Содержание калия плазмы достигает 6 ммоль/л и более. Если в это время гиперкалиемию плазмы устранить с помощью гемодиализа, то через 1 сут, а иногда и раньше она снова достигает прежнего уровня. Это обусловлено тем, что калий в больших количествах продолжает поступать в плазму крови из раздавленных тканей. Более чем у 50% больных одновременно с этим развиваются гипермагниемия и гипокальциемия. Значительно выраженные водно-электролитные нарушения при СДС обычно сочетаются с метаболическим ацидозом.

Температура тела в этом периоде обычно повышена. Больные вялы, заторможены.

Местные проявления синдрома длительного сдавления

После устранения компрессии обычно через 5–15 мин травмированная конечность как бы расплющена, на ней видны вмятины от неровных поверхностей раздавливающих предметов. Пульс учащен, АД нормальное или слегка пониженное.

К концу 1-го часа после устранения компрессии травмированные части тела (обычно конечности) становятся отечными, приобретают деревянистую плотность, движения в суставах ограничены или невозможны из-за болей. Кожа в зоне повреждения на месте наибольшего раздавливания становится багрово-синюшной, на ней появляются пузыри, наполненные геморрагической жидкостью. Пульсация артерий в дистальных отделах конечности исчезает.

На месте наибольшей компрессии кожа некротизируется и отторгается. Рана быстро инфицируется, что приводит к развитию флегмон и гнойных затеков.

В поврежденных конечностях в это время появляется жгучая боль, обусловленная травматическим невритом. Последний чаще встречается при повреждении верхних конечностей (56,5%), а не нижних (35,7%).

На 9–12-й день обычно наступает полиурическая фаза ОПН. Функция почек постепенно восстанавливается. У многих больных в этом периоде развивается типичная для ОПН анемия.

Мышцы на травмированных частях тела подвергаются атрофии, иногда развиваются тугоподвижность в суставах, контрактуры.

Диагностические критерии синдрома длительного сдавления

- Разрушение большого мышечного массива.
- Поврежденные/размозженные сегменты приводят к нарушению сенсорных и моторных стимулов, в дальнейшем данное состояние усугубляет компартмент-синдром.
- Миоглобинемия.
- Миоглобинурия и/или гематурия.
- Пиковые концентрации креатининкиназы (более 1000 ЕД/л).

- Характерные особенности почечной патологии: олигоурия (продукция мочи менее 400 мл/сут), повышение уровня мочевины крови, креатинина сыворотки, мочевой кислоты, калия.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ)

Для лучшего понимания почечной патологии можно привести два определения:

1. «Острая почечная недостаточность — патологический клинический синдром различной этиологии, характеризующийся значительным и быстрым снижением скорости клубочковой фильтрации, в основе которого лежит острое поражение нефрона с последующим нарушением его основных функций (мочеобразовательной и мочевыделительной), и характеризующийся гиперазотемией, нарушением кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного обмена».
2. «Острая почечная недостаточность — потенциально обратимое, развивающееся в течение часов, дней, недель патологическое нарушение выделительной функции почек, характеризующееся быстро нарастающей азотемией и водно-электролитными нарушениями» (рис.4).

Для постановки диагноза острого почечного повреждения целесообразно выполнить следующие лабораторные исследования:

- Биохимический анализ крови с определением концентрации креатинина, мочевины, калия, натрия, кальция, фосфора, хлоридов и оценкой кислотно-основного состояния.
- Общий анализ мочи (при наличии диуреза) с определением экскреции белка: экскреция белка $\geq 1,0$ г/л характерна для гломерулярного поражения почек; преимущественно тубулоинтерстициальное поражение почек при экскреции белка $< 1,0$ г/л; гнойно-воспалительный процесс при изолированной лейкоцитурии $> 50-100$ в поле зрения, без значительной гематурии (< 20 в поле зрения).



Рис. 4. Схема патогенеза развития острой почечной недостаточности

- Биохимический анализ мочи с определением осмолярности, осмотического концентрационного индекса (отношения осмолярности мочи к осмолярности плазмы крови), концентрационного индекса креатинина (отношения креатинина мочи к креатинину плазмы крови), относительной плотности мочи, концентрации в моче натрия, фракционной экскреции натрия.
- Общий анализ крови — выявление анемии, тромбоцитопении или тромбоцитоза, лейкоцитоза либо лейкопении, ускорения скорости оседания эритроцитов.
- Определение общего белка и белковых фракций крови (диагностика гиперпротеинемии, гипоальбуминемии, гипер- α_2 - и γ -глобулинемии).

- При подозрении на нефрологическое заболевание, вызвавшее острое почечное повреждение, могут быть выполнены иммунологические тесты на комплемент и его 3-й и 4-й компоненты, криоглобулины, ревматоидный фактор, антитела к дезоксирибонуклеиновой кислоте, циркулирующие иммунные комплексы, антинуклеарный фактор, антитела к кардиолипинам, антитела к цитоплазме нейтрофилов.

Для верификации диагноза острого почечного повреждения целесообразно выполнить следующие инструментальные исследования:

- Ультразвуковое исследование почек. Для исключения (подтверждения) сосудистой природы острого почечного повреждения показана доплерография сосудов почек.
- При подозрении на постренальное острое почечное повреждение следует выполнить ультразвуковое исследование мочевого пузыря, предстательной железы, малого таза. При показаниях выполняется компьютерная томография почек, забрюшинного пространства и органов малого таза.

В заключение подчеркнем, что достоверно диагноз «Острое почечное повреждение» может быть поставлен при наличии следующих признаков:

- увеличение креатинина сыворотки крови 0,3 мг/л (26,5 мкмоль/л) в течение 48 ч, или
- увеличение креатинина сыворотки крови более чем в 1,5 раза от известного или предполагаемого в течение последних 7 дней исходного значения, или
- диурез менее 0,5 мл/кг/ч в течение 6 ч.



Следует отметить, что увеличение концентрации креатинина и мочевины в крови при ОПН — довольно поздние ее проявления. Они возникают, когда поражено более 50% нефронов. При тяжелой ОПН содержание в крови креатинина может достигать 800–900 мкмоль/л, а в отдельных случаях 2650 мкмоль/л и выше.

ОБЪЕМ ПОМОЩИ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ



Судьба пострадавшего с СДС во многом зависит от правильно установленного полного и развернутого диагноза и правильности оказания медицинской помощи на этапах эвакуации.

Примеры диагнозов синдрома длительного сдавления

Полный и развернутый клинический диагноз СДС должен включать, с учетом имеющихся классификаций, степень тяжести, поврежденный сегмент, механизм травмы, период СДС, степень шока, наличие комбинированного поражения (ожог, отморожение, радиационное поражение, отравление), степень тяжести и период ОПН.

- СДС бетонной плитой левого предплечья (левой голени) легкой степени тяжести, ранний посткомпрессионный период, травматический шок I степени.
- СДС железной балкой левой верхней конечности средней степени тяжести, ранний посткомпрессионный период. Травматический шок II степени. ОПН I степени тяжести.
- СДС бревном тяжелой степени правой нижней конечности. Травматический шок III степени. ОПН II степени тяжести, период олиго-, анурии.
- СДС бетонным блоком обеих нижних конечностей тяжелой степени, ранний посткомпрессионный период. Терминальное состояние. ОПН III степени тяжести, анурия.
- СДС правой нижней конечности автомобилем средней степени тяжести, промежуточный период, ОПН — фаза олигоурии. Инфицированная рана правой голени и стопы.
- СДС правой нижней конечности автомобилем средней степени тяжести, восстановительный период, ОПН — фаза полиурии. Гранулирующая рана правой голени и стопы.

Принципы лечения синдрома длительного сдавления

Современное лечение пострадавших с СДС должно быть комплексным с учетом патогенеза, этапности и преемственности в оказании медицинской помощи.

Комплексность лечения — коррекция всех нарушений гомеостаза, воздействие на локальный очаг с учетом выделенной микрофлоры ран. При наличии открытых повреждений раны могут быть загрязнены и инфицированы микрофлорой, которая имеет свои особенности. В ранние сроки после травмы в подавляющем большинстве случаев выделяют микробные ассоциации, состоящие из клостридий, энтеробактерий, анаэробных кокков, которые без соответствующего лечения могут вызвать развитие у этих пострадавших клостридиального мионекроза, или «газовой гангрены». К указанной микробной ассоциации могут присоединяться псевдомонады, а в более поздние сроки — синегнойная палочка, стафилококки и другие бактерии.

Этапность медицинской помощи заключается в оказании необходимого объема и характера лечебных мероприятий для каждого этапа.

Преемственность — это непрерывное и целенаправленное выполнение лечебных мероприятий, начиная с места происшествия и до окончательной реабилитации пострадавшего:

- Поддержка кровообращения и дыхания (коррекция волеми, кардиотоники, катехоламины, компоненты крови, искусственная вентиляция легких).
- Своевременная хирургическая, травматологическая помощь (фасциотомия, некрэктомия, остеосинтез, ампутация конечностей, пластика дефектов ткани).
- Коррекция кислотно-щелочного состояния, водно-электролитного баланса.
- Детоксикация (гемодиализ, гемофильтрация, ультрафильтрация, гемосорбция, гепатопротекторы).
- Аналгезия, анестезия, психотропная терапия.
- Гипербарическая оксигенация.
- Энтеральное и парентеральное питание.

Примечания. При рН крови ниже 6,0 наступает почечный блок. В этих случаях находящийся в плазме свободный гемоглобин начинает превращаться в гидрохлористый гематин, который задерживается в канальцах, что способствует формированию **миоглобинурийного нефроза**, чего не наблюдается при щелочной моче. Профилактика данного осложнения достигается ощелачиванием плазмы внутривенным капельным введением 4% раствора натрия гидрокарбоната до получения щелочной реакции мочи.

Коррекция нарушенных реологических свойств крови достигается использованием гепарина, пентоксифиллина (Трентала*), фибринолитически активной или свежезамороженной плазмы.

Первая помощь и медицинская помощь на месте поражения

Необходимо подчеркнуть важную роль организации и оказания скорой медицинской помощи пораженным в ЧС, которая осуществляется в пределах безопасных для медицинских работников границ зоны ЧС (вблизи зоны ЧС). В очаге поражения проводятся аварийно-спасательные работы, требующие от участников специальной подготовки, экипировки и оснащения (то есть наличия аттестации на проведение определенного вида аварийно-спасательных работ). Следовательно, помощь, которая оказывается сотрудниками аварийно-спасательных формирований, не являющимися медицинскими работниками, в очагах ЧС, может быть определена как **первая помощь** (приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 4 мая 2012 г. № 477н «Об утверждении перечня состояний, при которых оказывается первая помощь, и перечня мероприятий по оказанию первой помощи»). В основу организации медицинской помощи пострадавшим в ЧС положена система этапного лечения пострадавших с их эвакуацией по назначению.

Идеальным вариантом для оказания первой помощи на месте поражения является присутствие не менее двух спасателей.

При освобождении из-под завала один из них освобождает конечность от сдавления, начиная от центра к периферии, чтобы предупредить возникновение турникетного шока (синдром включения), другой одновременно в том же направлении бинтует конечность эластичным бинтом, умеренно сдавливая мягкие ткани — это значительно уменьшает приток венозной крови и предупреждает нарастание отека конечности. После извлечения из-под завала медицинские работники оказывают симптоматическую помощь, производят транспортную иммобилизацию, и больного транспортируют в стационар. По возможности на этапе эвакуации производится охлаждение пораженной конечности всеми доступными средствами.



В последние годы для равномерной компрессии и иммобилизации конечности на скорой помощи применяются специальные надувные (пневматические и вакуумные) шины с «молнией». В плоском виде они подкладываются под конечность, «молния» затягивается, и шина вокруг конечности раздувается. В таком состоянии шина не только имеет достаточную для иммобилизации жесткость, но и оказывает равномерное давление на всю площадь конечности.

К наложению жгута выше уровня сдавления в настоящее время отношение сдержанное, тем более что отсутствие контроля за ним в процессе эвакуации может привести к необратимым изменениям в тканях и стать причиной последующей ампутации. Наложение жгута показано только в двух случаях: при явных признаках нежизнеспособности конечности и с целью остановки кровотечения при повреждении магистральной артерии.

Квалифицированная помощь

На этапе медицинской эвакуации (участковая больница, центральная районная больница) квалифицированная помощь должна выполняться в неотложном порядке и включать следующее:

- выполнение операций по жизненным показаниям;
- адекватное обезболивание;

- инфузионную терапию через катетер растворами коллоидов и декстрозы (Глюкозы[▲]);
- внутривенное введение растворов хлористого кальция как ингибитора калия; внутривенное введение 4% раствора натрия гидрокарбоната;
- введение антигистаминных препаратов, гормонов;
- контроль диуреза и стимуляцию функции почек;
- футлярную новокаиновую блокаду выше уровня сдавления;
- общее согревание, минеральную щелочную воду, горячий чай;
- исправление иммобилизации;
- симптоматическую терапию.

После оказания квалифицированной медицинской помощи и выведения из шокового состояния больной должен быть эвакуирован в специализированное лечебное учреждение, имеющее необходимую аппаратуру для проведения диализно-филтрационных методов лечения.

Быстрое перемещение пострадавших с места катастрофы в лечебное учреждение, способное оказать специализированную медицинскую помощь, — одно из решающих условий благоприятного исхода лечения СДС.

Эвакуация пораженных с СДС должна осуществляться в первую очередь в положении лежа на носилках, наиболее щадящим транспортом, в специализированное отделение.



Интенсивная терапия в раннем периоде СДС должна быть направлена на поддержание адекватного общего и периферического кровообращения, коррекцию гомеостаза и предупреждение развития ОПН.

Для этого проводят коррекцию ацидоза, устранение водно-электролитных нарушений, восполнение объема циркулирующей крови, создают управляемую гемодилюцию в физиологических пределах (гематокрит — 0,35). Объем инфузионной терапии может варьировать от 1500 до 2500 мл, в зависимости от показателей центральной гемодинамики. Коррекцию гомеостаза обеспечивают введением внутривенно ощелачивающих растворов, например 4% раствора натрия гидрокарбоната, в количестве от 600 до 2000 мл в сутки под контролем

кислотно-щелочного состояния, с адекватной коррекцией водно-электролитных нарушений, введением кристаллоидных и среднмолекулярных коллоидных растворов. Применяют 10 мл/кг декстрана (Реополиглюкина*) или гидроксиптилкрахмала, а также 10–15 мл/кг растворов электролитов. Инфузионная терапия осуществляется под контролем центрального венозного давления, гематокрита и уровня электролитов.

Создание управляемой гемодилуции способствует уменьшению концентрации миоглобина в плазме крови, что вместе с ощелачиванием первичной мочи препятствует механической закупорке просвета почечных канальцев.



Следует осторожно относиться к назначению препаратов калия, так как в раннем периоде СДС нередко регистрируется гиперкалиемия.

Консервативная терапия, помимо проведения инфузионной терапии и коррекции параметров кислотно-щелочного состояния, должна включать обязательное применение антиагрегантов, антиоксидантов, антикоагулянтов. Возможно также применение следующих лекарственных средств: аллопуринола для уменьшения токсического действия на миокард высоких сывороточных концентраций уратов; амилорида для снижения внутриклеточной концентрации натрия.

Для стимуляции диуреза используют спазмолитики, ощелачивание мочи под контролем pH, салуретики в адекватных дозировках. Если при достижении основных показателей гомеостаза диурез не восстанавливается, следует назначить внутривенно раствор фуросемида (Лазикс*) в разовой дозе не менее 1,5–2 мг/кг. В дальнейшем, при отсутствии диуреза, дозу рекомендуют увеличить до 3 мг/кг. Суточная доза при этом не должна превышать 500–700 мг. Стимуляция диуреза более 1 сут нецелесообразна.

В случае восстановления диуреза его надо поддерживать на уровне не менее 2000 мл/сут, используя при необходимости фуросемид (Лазикс*). При сохранении олиго-анурии, на 2-е сутки необходимо ограничить введение жидкости в пределах физиологических потребностей с учетом потерь, отменить