

УДК 616.61-78:616-08-039.74

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.5.2024.1734>Дубина В.М.¹ , Кравець О.В.² ¹Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова, м. Дніпро, Україна²Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вплив політравми з рабдоміоліз-індукованим гострим пошкодженням нирок на функціональний стан основних систем організму

For citation: Emergency Medicine (Ukraine). 2024;20(5):351-355. doi: 10.22141/2224-0586.20.5.2024.1734

Резюме. Актуальність. Травматичні ушкодження нерідко призводять до рабдоміолізу — руйнування м'язової тканини, яке спричиняє витік внутрішньоклітинного вмісту міоцитів у кровотік. Найчастішим системним ускладненням рабдоміолізу є гостре пошкодження нирок (ГПН). Воно зустрічається з частотою від 10 до 55 % і асоціюється з негативним прогнозом, особливо за наявності поліорганної недостатності. **Метою** нашої роботи було дослідити вплив політравми, ускладненої рабдоміолізом і ГПН, на стан основних систем організму. **Матеріали та методи.** Нами обстежено 96 постраждалих з політравмою, ускладненою рабдоміолізом і ГПН. При надходженні постраждалих до стаціонару ми досліджували частоту вазопресорної підтримки, темп діурезу, показники загального аналізу крові, біохімічного аналізу крові (печінковий, нирковий комплекс, електроліти, креатинкіназа, міоглобін), коагулограми, кислотно-основного і газового складу крові. **Результати.** Тяжка політравма спричиняла масивний рабдоміоліз з підвищенням рівнів креатинкінази до $7058,3 \pm 2726,2$ Од/л, міоглобіну — до $1433,1 \pm 121,9$ мкг/л. Середній емпіричний об'єм крововтрати становив $2762,5 \pm 363,4$ мл, що призводило до постгеморагічної анемії та тромбоцитопенії. Вазопресорної підтримки потребували 56,3 % постраждалих. Спостерігалася стресова гіперглікемія (до $9,2 \pm 1,7$ ммоль/л). Печінкова дисфункція проявлялася зниженням рівня загального білка до $45,3 \pm 2,3$ г/л, альбуміну — до $26,9 \pm 1,5$ г/л, що створювало ризик розвитку інтерстиціального набряку. Формувався виражений цитолітичний синдром з підвищенням аланінамінотрансферази до $466,5 \pm 141,4$ Од/л, аспартатамінотрансферази — до $822,9 \pm 187,9$ Од/л. Спостерігалася помірна гіпокоагуляція зі зниженням протромбінового індексу до $74,6 \pm 4,3$ % і підвищенням міжнародного нормалізованого відношення до $1,4 \pm 0,1$; активований частковий тромбoplastиновий час і рівень фібриногену залишилися в межах норми. Запальна реакція проявлялася лейкоцитозом — до $(15,3 \pm 1,3) \times 10^9$ /л. ГПН супроводжувалося підвищенням креатиніну до $402,1 \pm 58,6$ мкмоль/л, сечовини — до $19,9 \pm 3,0$ ммоль/л. Діурез у першу добу після надходження становив у середньому $0,47 \pm 0,08$ мл/кг/год. У 47,2 % постраждалих спостерігалася гіперкаліємія: у 26,5 % випадків рівень калію становив від 5,5 до 6,5 ммоль/л, у 13,2 % — від 6,5 до 7,5 ммоль/л, у 7,5 % — понад 7,5 ммоль/л. Ці порушення супроводжувалися субкомпенсованим змішаним ацидозом.

Висновки. Політравма, ускладнена рабдоміолізом і гострим пошкодженням нирок, формує поліорганну недостатність з високою частотою потреби у вазопресорах, постгеморагічною анемією, стресовою гіперглікемією, порушенням білковосинтетичної, пігментної, ферментативної функції печінки, коагулопатією, запальним синдромом, змішаним ацидозом і, власне, пошкодженням нирок, яке проявляється олігурією, гіперазотемією та гіперкаліємією.

Ключові слова: гостре пошкодження нирок; поліорганна недостатність; політравма; рабдоміоліз

 © 2024. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Дубина Володимир Миколайович, завідувачий відділенням анестезіології з ліжками інтенсивної терапії № 1 загального профілю, Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова, пл. Соборна, 14, м. Дніпро, 49005, Україна; e-mail: dubinavn@gmail.com

For correspondence: Volodymyr Dubyna, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care No 1 of a General Profile, Mechnikov Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital, Soborna Square, 14, Dnipro, 49005, Ukraine; e-mail: dubinavn@gmail.com

Full list of authors information is available at the end of the article.

Вступ

Травми є основною причиною смерті серед людей працездатного віку. У світі внаслідок травм щороку помирає близько 6 мільйонів людей, що перевищує показники летальності всіх інфекційних захворювань разом, включно із синдромом набутого імунodefіциту, туберкульозом, малярією та коронавірусною хворобою 2019 р. [1].

Травматичні ушкодження нерідко призводять до рабдоміолізу — руйнування м'язової тканини, яке призводить до витоку внутрішньоклітинного вмісту міоцитів у кровотік. Частота рабдоміолізу значно підвищується під час катастроф і військових дій [2].

Хоча рабдоміоліз при травмі найчастіше пов'язують із краш-синдромом, його етіологія є багатофакторною [3, 4]. Причинами можуть бути пряме пошкодження м'язів при масивних травмах кісток і м'яких тканин, м'язова гіпоксія на тлі краш-синдрому, синдрому системної запальної відповіді або гіповолемічного шоку, синдром позиційного стискання при тривалих операціях, агресивна й тривала ретракція м'язів під час операцій, множинні й складні оперативні втручання та тривале використання турнікетів [2].

Найчастішим системним ускладненням рабдоміолізу є гостре пошкодження нирок (ГПН). Воно зустрічається з частотою від 10 до 55 % та асоціюється з негативним прогнозом, особливо за наявності поліорганної недостатності [5]. 25 % пацієнтів у критичному стані з ГПН потребують проведення замісної ниркової терапії; при цьому летальність збільшується до 50 % [6, 7]. Факторами, які спричиняють розвиток ГПН при рабдоміолізі, є ренальна вазоконстрикція та ішемія, формування міоглобінових циліндрів, прямий цитотоксичний ефект міоглобіну й гіперурикемія [2]. Крім того, міоглобінемія спричиняє оксидативний стрес і викликає системну запальну відповідь, ендотеліальну дисфункцію, вазоконстрикцію та апоптоз [8]. Як наслідок, у пацієнтів з масивним рабдоміолізом розвивається поліорганна дисфункція, яка може перейти в поліорганну недостатність [9].

Метою нашої роботи було дослідити вплив політравми, ускладненої рабдоміолізом і ГПН, на стан основних систем організму.

Матеріали та методи

Нами обстежено 96 постраждалих з політравмою, ускладненою рабдоміолізом і ГПН, які проходили лікування в КП «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» ДОР у 2022–2023 роках. Дослідження проводилося при надходженні до стаціонару.

Критерії включення в дослідження:

- вік понад 18 років;
- травматичне пошкодження одного або більше сегментів тіла;
- ГПН 3-ї стадії за AKIN.

Критерії виключення з дослідження:

- вік менше за 18 років;
- травматичне пошкодження одної або обох нирок;
- украй тяжка черепно-мозкова травма, < 4 бали за шкалою коми Глазго;
- хронічна ниркова недостатність, термінальна стадія;

- активна кровотеча;
- гіпотонія, яка не корегується.

Усі постраждалі отримували стандартну інтенсивну терапію за протоколом: інфузійно-трансфузійну, антибактеріальну й антипротозойну (у разі відкритих ран), антипіретичну, респіраторну, профілактику тромбоемболічних ускладнень і стрес-виразок шлунково-кишкового тракту [10]. За потреби проводилася замісна ниркова терапія.

Оцінку тяжкості травми проводили за шкалою тяжкості травми ISS — Injury Severity Score, яка оцінює інтегральний показник тяжкості травм декількох сегментів тіла [11]. Розрахунок об'єму крововтрати проводився за емпіричними даними відповідно до локалізації та характеру травми [10] і за формулою Moore [12].

Як біохімічні маркери рабдоміолізу використовувалися загальна креатинкіназа і міоглобін. У нормі ці речовини містяться в м'язовій тканині і при її пошкодженні надходять до кровотоку. Нормою креатинкінази в сироватці крові вважається рівень до 200 Од/л, міоглобіну — до 92 мкг/л [13].

Оцінку стану гемодинаміки проводили за потребою у вазопресорній підтримці.

Функцію печінки досліджували за допомогою вивчення біохімічних показників загального білка, альбуміну, білірубіну й трансаміназ (аланінамінотрансферази — АлТ, аспартатамінотрансферази — АсТ). Визначали рівень глюкози крові, який відображає вуглеводну функцію печінки, а також може бути маркером стресу і тяжкості травми [14].

Стан системи гемостазу оцінювали за кількістю тромбоцитів і показниками стандартної коагулограми (протромбіновий індекс (ПТІ), міжнародне нормалізоване відношення (МНВ), активованій частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), фібриноген).

Для оцінки функції нирок досліджували рівні сечовини і креатиніну в сироватці крові, а також темп діурезу в мл/кг/год у першу добу від надходження. Інтерпретація отриманих результатів проводилася згідно з класифікацією AKIN [15]. Також проводили дослідження рівня електролітів крові, таких як натрій, калій, хлор та іонізований кальцій, і аналіз кислотно-основного і газового складу крові.

Для оцінки вираженості запального процесу й імунних реакцій, що супроводжують тяжку політравму, ми використовували кількість лейкоцитів і модифікований лейкоцитарний індекс інтоксикації за формулою Я.Я. Кальф-Каліфа [16].

Усі біохімічні показники визначалися апаратним методом за уніфікованими методиками [17].

Аналіз отриманих результатів проводився за допомогою параметричних (ANOVA) і непараметричних методів статистики. Розрахунки виконували за допомогою Microsoft Excel 2016.

Результати та обговорення

Середній вік обстежених постраждалих становив $38,1 \pm 1,4$ року, індекс маси тіла — $28,8 \pm 3,3$ кг/м². Середній час від моменту отримання травми до надходження в стаціонар становив $34,0 \pm 9,3$ год. Серед-

ній час експозиції турнікета — $8,0 \pm 2,9$ год. Середня тяжкість травми за шкалою ISS становила $31,5 \pm 4,1$ бала. При цьому травми м'яких тканин спостерігалися у 88,5 % постраждалих, голови — у 32,7 %, грудей — у 42,3 %, живота — у 55,8 %, кінцівок — у 92,3 %.

Травма спричиняла масивний рабдоміоліз з підвищенням рівнів креатинкінази до $7058,3 \pm 2726,2$ Од/л і міоглобіну — до $1433,1 \pm 121,9$ мкг/л — у 35,3 і 15,6 раза понад норму відповідно. Рівень міоглобіну мав обернений кореляційний зв'язок середньої сили із часом від отримання травми ($r = -0,440$), що відповідає даним літератури, згідно з якими рівень міоглобіну є найбільш раннім маркером рабдоміолізу і часто повертається до норми протягом перших 24 годин після травми [18]. Рівень креатинкінази, за літературними даними, поступово знижується протягом 7–10 днів; у нашому дослідженні не виявлено кореляційного зв'язку між часом з моменту отримання травми і рівнем креатинкінази при надходженні. Утім, рівень креатинкінази мав слабкий позитивний зв'язок з тяжкістю травми за шкалою ISS ($r = 0,489$). Рівень міоглобіну на етапі спостереження з тяжкістю травми не корелював.

Вазопресорної підтримки норадреналіном потребували 56,3 % постраждалих. Середня доза норадреналіну для підтримки нормотензії становила $0,51 \pm 0,18$ мкг/кг/хв.

Аналіз функціонального стану постраждалих з політравмою, ускладненою ГПН, показав, що при надходженні до стаціонару у 56,3 % постраждалих спостерігалася потреба в симпатоміметичній підтримці. Політравма, ускладнена ГПН, супроводжувалася постгеморагічною анемією зі зниженням рівня гемоглобіну до $106,9 \pm 5,4$ г/л, гематокриту — до $31,2 \pm 1,5$ л/л, еритроцитів — до $(3,5 \pm 0,2) \times 10^{12}$ /л. Середній емпіричний об'єм крововтрати становив $2762,5 \pm 363,4$ мл, середній розрахунковий — $1971,7 \pm 190,1$ мл. Кореляції між емпіричним і розрахунковим об'ємом крововтрати виявлено не було, що ми пояснювали адекватним поповненням крововтрати на попередніх етапах евакуації та досягненням цільових показників загального аналізу крові до надходження в стаціонар III рівня.

Аналіз вуглеводного обміну показав підвищення рівня глюкози крові до $9,2 \pm 1,7$ ммоль/л. Імовірно, це було пов'язано з активацією симпатoadреналової системи під впливом травми, крововтрати й шоку.

На тлі політравми, ускладненої ГПН, виявлялися ознаки печінкової дисфункції. Формувалася виражена гіпоальбумінемія зі зниженням рівня загального білка до $45,3 \pm 2,3$ г/л, альбуміну — до $26,9 \pm 1,5$ г/л. З огляду на те, що при зниженні рівня альбуміну нижче за 30 г/л коїдно-осмотичний тиск плазми крові зменшується настільки, що вода починає переходити з внутрішньосудинного в позасудинний сектор і виникає загроза набряку клітин [16], у постраждалих формувалася ризик розвитку інтерстиціального набряку.

Рівень загального білірубину підвищувався незначно, усього до $22,9 \pm 5,8$ ммоль/л; підвищення відбувалося за рахунок прямого білірубину, рівень якого в середньому становив $12,7 \pm 3,2$ ммоль/л. Оскільки ізольований рабдоміоліз не викликає гіпербілірубінемії [19, 20], ми

пов'язували це з рабдоміоліз-індукованим пошкодженням печінки.

Формувався виражений цитолітичний синдром з підвищенням АлТ до $466,5 \pm 141,4$ Од/л, АсТ — до $822,9 \pm 187,9$ Од/л. Відповідно коефіцієнт де Рітиса становив у середньому $2,6 \pm 0,4$. Загибель гепатоцитів рідко викликає підвищення коефіцієнта де Рітиса понад 2,5, і більш високі його рівні зазвичай свідчать про екстрапечінковий цитоліз, зокрема рабдоміоліз, оскільки у м'язовій тканині співвідношення активності АсТ до АлТ становить близько 17 [21]. Утім, період напіврозпаду АсТ вдвічі менший, ніж АлТ (18 годин проти 36), і рівень АсТ у сироватці плазми знижується відносно швидко [21]. Оскільки ми спостерігали пацієнтів через $34,0 \pm 9,3$ год від моменту отримання травми, пограничний показник коефіцієнта де Рітиса можна пояснити як власне рабдоміолізом, так і рабдоміоліз-індукованим пошкодженням печінки. Це підтверджується і слабким негативним кореляційним зв'язком ($r = -0,348$) між коефіцієнтом де Рітиса і часом з моменту отримання травми. У той же час самі по собі рівні АлТ і АсТ із часом з моменту отримання травми не корелювали.

При дослідженні системи гемокоагуляції спостерігалася тромбоцитопенія ($(135,2 \pm 13,8) \times 10^9$ /л), яку ми пояснювали перенесеною крововтратою. Відмічалася помірна гіпокоагуляція зі зниженням ПТІ до $74,6 \pm 4,3$ % і відповідним підвищенням МНВ до $1,4 \pm 0,1$. АЧТЧ і рівень фібриногену залишалися в межах норми ($33,3 \pm 2,2$ с і $3,4 \pm 0,4$ г/л відповідно). Ізольоване зниження ПТІ та підвищення МНВ свідчило про розлади зовнішнього шляху згортання при збереженні внутрішнього, що характерно для печінкової дисфункції (оскільки підвищуються рівні фактора VIII, що вкорочує АЧТЧ і частково компенсує дефіцит інших факторів згортання [22]). При цьому ПТІ мав слабкий негативний зв'язок з тяжкістю травми за шкалою ISS ($r = -0,457$), а МНВ та АЧТЧ — позитивний ($r = 0,322$ і $r = 0,379$ відповідно). Тобто вираженість гіпокоагуляції залежала від тяжкості травми.

Рівень фібриногену прямо залежав від часу з моменту отримання травми; між цими показниками був виявлений середній кореляційний зв'язок ($r = 0,636$). У гострому періоді травматичної крововтрати, як правило, спостерігається гіпофібриногенемія. Але оскільки фібриноген є одним з гострофазових запальних білків, з часом його рівень підвищується, спочатку повертаючись до норми, а потім перевищуючи її [23, 24]. Отже, нормальний рівень фібриногену в наших постраждалих, найімовірніше, пояснювався комбінацією перенесеної крововтрати й системної запальної відповіді.

Ознаки пошкодження нирок спостерігалися вже при надходженні із підвищенням креатиніну до $402,1 \pm 58,6$ мкмоль/л, сечовини — до $19,9 \pm 3,0$ ммоль/л. Діурез у першу добу після надходження становив у середньому $0,47 \pm 0,08$ мл/кг/год. Це відповідало критеріям 3-ї стадії ГПН за класифікацією AKIN. При цьому спостерігався прямий кореляційний зв'язок між біохімічними показниками функції нирок і часом з моменту отримання травми: середній — для сечовини ($r = 0,690$), сильний — для креатиніну ($r = 0,750$).

Аналіз показників електролітного обміну продемонстрував, що рівень натрію в сироватці крові становив у середньому $138,1 \pm 1,7$ ммоль/л, калію — $5,5 \pm 0,4$ ммоль/л, хлору — $101,4 \pm 1,7$ ммоль/л, іонізованого кальцію — $1,0 \pm 0,1$ ммоль/л. У 47,2 % хворих спостерігалася гіперкаліємія, причому у 26,5 % хворих вона була легкою (від 5,5 до 6,5 ммоль/л), у 13,2 % — середньої тяжкості (від 6,5 до 7,5 ммоль/л), у 7,5 % — тяжкою (понад 7,5 ммоль/л) [25].

При дослідженні показників запалення ми виявили, що в постраждалих спостерігався нейтрофільний лейкоцитоз з підвищенням загальної кількості лейкоцитів до $(15,3 \pm 1,3) \times 10^9$ /л, нейтрофілів — до $83,2 \pm 2,1$ %. Лейкоцитарний індекс інтоксикації становив $6,6 \pm 0,7$, що відповідало тяжкому ступеню ендogenous інтоксикації [16].

Дослідження кислотно-лужного стану показало субкомпенсований змішаний ацидоз: рН — $7,29 \pm 0,03$, рСО₂ — $48,9 \pm 3,1$ мм рт.ст., НСО₃⁻ — $23,5 \pm 1,1$, ВЕ еcf — $-2,6 \pm 1,8$ ммоль/л, SBC — $20,9 \pm 1,2$ ммоль/л. Аніонна дірка була в межах норми і в середньому становила $19,0 \pm 1,6$ ммоль/л. Тобто, імовірно, метаболічний компонент ацидозу на етапі спостереження був більшою мірою обумовлений нирковою недостатністю і порушенням реабсорбції та регенерації НСО₃⁻ у каналцях нирок, ніж гіперлактатемією внаслідок шоку.

Висновки

Отже, політравма, ускладнена рабдоміолізом і гострим пошкодженням нирок, формує поліорганну недостатність з високою частотою потреби у вазопресорах, постгеморагічною анемією, стресовою гіперглікемією, порушенням білковосинтетичної, пігментної, ферментативної функцій печінки, коагулопатією, запальним синдромом, змішаним ацидозом і власне пошкодженням нирок, яке проявляється олігурією, гіперазотемією та гіперкаліємією.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

Внесок авторів. В.М. Дубина — концептуалізація, ресурси, формальний аналіз, написання оригінального тексту; О.В. Кравець — концептуалізація, методологія, редагування.

Етичні норми. Усі процедури, які виконувалися, відповідали етичним стандартам закладу щодо клінічної практики, Гельсінській декларації 1964 р. з поправками та Загальної декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО). Робота схвалена комісією з питань біомедицинської етики ДДМУ (протокол № 2 від 26.10.2021).

References

- Rossiter ND. "Trauma—the forgotten pandemic?". *Int Orthop*. 2022 Jan;46(1):3-11. doi: 10.1007/s00264-021-05213-z.
- Sousa A, Paiva JA, Fonseca S, et al. Rhabdomyolysis: risk factors and incidence in polytrauma patients in the absence of major disasters. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2013 Apr;39(2):131-137. doi: 10.1007/s00068-012-0233-7.

- Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin*. 2004 Jan;20(1):171-192. doi: 10.1016/s0749-0704(03)00091-5.
- Gonzalez D. Crush syndrome. *Crit Care Med*. 2005 Jan;33(Suppl 1):S34-41. doi: 10.1097/01.ccm.0000151065.13564.6f.
- Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2009 Jul 2;361(1):62-72. doi: 10.1056/NEJMra0801327.
- Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med*. 2015 Aug;41(8):1411-1423. doi: 10.1007/s00134-015-3934-7.
- Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis*. 2018 Jul;72(1):136-148. doi: 10.1053/j.ajkd.2017.11.021.
- Panizo N, Rubio-Navarro A, Amaro-Villalobos JM, Egido J, Moreno JA. Molecular Mechanisms and Novel Therapeutic Approaches to Rhabdomyolysis-Induced Acute Kidney Injury. *Kidney Blood Press Res*. 2015;40(5):520-532. doi: 10.1159/000368528.
- Liu Y, Wang XM, Xue MT, Li H, Jia X, Ning XX. A nonagenarian patient with rhabdomyolysis and multiple organ dysfunction: a case report. *J Geriatr Cardiol*. 2020 Dec 28;17(12):787-789. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2020.12.009.
- Usenko L, Tsarev A, Petrov V, Kobelyatsky Yu. Modern principles of infusion-transfusion therapy in polytrauma blood loss and massive transfusion protocol. *Hematology. Transfusiology. Eastern Europe*. 2016;2(1):64-75. Russian.
- American College of Surgeons; Committee on Trauma. *Advanced trauma life support: student course manual*. 10th ed. Illinois: American College of Surgeons; 2016. 474 p.
- Usenko LV, Shyfrin GA. *Intensive care in blood loss*. Dnipro; 2007. 290 p. Ukrainian.
- Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit Care*. 2016 Jun 15;20(1):135. doi: 10.1186/s13054-016-1314-5.
- Marik PE, Bellomo R. Stress hyperglycemia: an essential survival response! *Crit Care*. 2013 Mar 6;17(2):305. doi: 10.1186/cc12514.
- Lopes JA, Jorge S. The RIFLE and AKIN classifications for acute kidney injury: a critical and comprehensive review. *Clin Kidney J*. 2013 Feb;6(1):8-14. doi: 10.1093/ckj/sfs160.
- Lucyk BD, Lapovec LJe, Lebed GB, et al., authors; Lucyk BD, editor. *Clinical laboratory diagnostics: a study guide*. Kyiv: Medycyna; 2018. 288 p. Ukrainian.
- Ministry of Health of Ukraine. Order on November 15, 2002 № 417. On adoption of Methods for Measuring Medical and Biological Indicators. Available from: <https://mozdocs.kiev.ua/view.php?id=1960>. Ukrainian.
- Nilsson A, Alkner B, Wetterlöv P, Wetterstad S, Palm L, Schilcher J. Low compartment pressure and myoglobin levels in tibial fractures with suspected acute compartment syndrome. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019 Jan 5;20(1):15. doi: 10.1186/s12891-018-2394-y.
- Lim AK. Abnormal liver function tests associated with severe rhabdomyolysis. *World J Gastroenterol*. 2020 Mar 14;26(10):1020-1028. doi: 10.3748/wjg.v26.i10.1020.
- Laitsetart P, Derely J, Daban JL, De Rudnicki S, Libert N. Relationship between creatine kinase and liver enzymes in war wounded with rhabdomyolysis. *Injury*. 2022 Jan;53(1):166-170. doi: 10.1016/j.injury.2021.10.004.
- Botros M, Sikaris KA. The de Ritis ratio: the test of time. *Clin*

Biochem Rev. 2013 Nov;34(3):117-130.

22. Ng VL. Prothrombin time and partial thromboplastin time assay considerations. *Clin Lab Med.* 2009 Jun;29(2):253-263. doi: 10.1016/j.cll.2009.05.002.

23. Schlimp CJ, Schöchl H. The role of fibrinogen in trauma-induced coagulopathy. *Hamostaseologie.* 2014;34(1):29-39. doi: 10.5482/HAMO-13-07-0038.

24. De Moerloose P, Casini A, Neerman-Arbez M. Congenital fibrinogen disorders: an update. *Semin Thromb Hemost.* 2013 Sep;39(6):585-595. doi: 10.1055/s-0033-1349222.

25. Lehnhardt A, Kemper MJ. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. *Pediatr Nephrol.* 2011 Mar;26(3):377-384. doi: 10.1007/s00467-010-1699-3.

Отримано/Received 05.06.2024

Рецензовано/Revised 13.06.2024

Прийнято до друку/Accepted 24.06.2024 ■

Information about authors

Volodymyr Dubyna, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care No 1 of a General Profile, Mechnikov Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital, Dnipro, Ukraine; e-mail: dubinavn@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0003-4324-1285>

Olha Kravets, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; e-mail: 535951@ukr.net, 602@dnu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0003-1340-3290>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The research has no external funding.

Authors' contribution. V.M. Dubyna — conceptualization, resources, formal analysis, writing original draft; O.V. Kravets — conceptualization, methodology, writing — review and editing.

Ethical norms. All procedures performed were in accordance with the institution's ethical standards for clinical practice, the Helsinki Declaration of 1964, as amended, and the Universal Declaration of Bioethics and Human Rights (UNESCO). The work was approved by the commission on biomedical ethics of the Dnipro State Medical University (protocol No 2 dated October 26th, 2021).

V.M. Dubyna¹, O.V. Kravets²

¹Mechnikov Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital, Dnipro, Ukraine

²Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

The effect of multiple trauma with rhabdomyolysis-induced acute kidney injury on the functional state of main body systems

Abstract. Background. Traumatic injuries often lead to rhabdomyolysis, the destruction of muscle tissue, which causes leakage of the intracellular contents of myocytes into the bloodstream. The most common systemic complication of rhabdomyolysis is acute kidney injury (AKI). It occurs with a frequency of 10 to 55 % and is associated with a poor prognosis, especially with multiple organ failure. The aim of our work was to investigate the impact of multiple trauma complicated by rhabdomyolysis and AKI on the state of the body's main systems. **Materials and methods.** We examined 96 victims with multiple trauma complicated by rhabdomyolysis and AKI. Upon admission, we examined the frequency of vasopressor support, rate of diuresis, indicators of the blood count, biochemistry (hepatic, renal complex, electrolytes, creatine kinase, myoglobin), coagulogram, acid-base and gas composition of blood. **Results.** Severe multiple trauma caused a massive rhabdomyolysis with an increase in creatine kinase to 7058.3 ± 2726.2 units/l, myoglobin to 1433.1 ± 121.9 μ g/l. The mean empirical blood loss volume was 2762.5 ± 363.4 mL, leading to posthemorrhagic anemia and thrombocytopenia. 56.3 % of victims needed vasopressor support. Stress hyperglycemia up to 9.2 ± 1.7 mmol/l was observed. Liver dysfunction manifested by a decrease in total protein to 45.3 ± 2.3 g/l, albumin to 26.9 ± 1.5 g/l, which created a risk of interstitial edema. A significant cytolytic syn-

drome was formed with an increase in alanine aminotransferase to 466.5 ± 141.4 U/l, aspartate aminotransferase to 822.9 ± 187.9 U/l. Moderate hypocoagulation was observed with a decrease in the prothrombin index to 74.6 ± 4.3 % and an increase in the international normalized ratio to 1.4 ± 0.1 ; activated partial thromboplastin time and fibrinogen level remained within normal limits. The inflammatory reaction manifested by leukocytosis up to $(15.3 \pm 1.3) \times 10^9$ /l. AKI was accompanied by an increase in creatinine to 402.1 ± 58.6 μ mol/l, urea to 19.9 ± 3.0 mmol/l. Diuresis on the first day after admission averaged 0.47 ± 0.08 ml/kg/h. Hyperkalemia was observed in 47.2 % of victims: in 26.5 % of cases, potassium level was from 5.5 to 6.5 mmol/l, in 13.2 %, from 6.5 to 7.5 mmol/l, in 7.5 %, more than 7.5 mmol/l. These disorders were accompanied by subcompensated mixed acidosis. **Conclusions.** Multiple trauma complicated by rhabdomyolysis and acute kidney injury forms multiple organ failure with a high frequency of vasopressors need, post-hemorrhagic anemia, stress hyperglycemia, impairment of protein synthetic, pigment, enzymatic functions of the liver, coagulopathy, inflammatory syndrome, mixed acidosis and kidney damage per se, which manifested by oliguria, hyperazotemia and hyperkalemia.

Keywords: acute kidney injury; multiple organ failure; multiple trauma; rhabdomyolysis