



І. А. Криворучко¹,
Н. М. Гончарова^{1,2},
В. П. Колесник¹,
А. В. Сивожелізов¹,
К. А. Гольцев¹,
Н. Н. Фарзуллаєв¹,
А. С. Гончаров¹

¹Харківський національний
медичний університет

²ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В.Т. Зайцева НАМН
України», м. Харків

© Колектив авторів

Отримано – 4.03.26

Схвалено до друку – 25.03.26

ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ ТУРНИКЕТНОЇ ІШЕМІЇ НА РОЗВИТОК МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ПОРАНЕНИХ ІЗ ТРАВМАМИ КІНЦІВОК

Реферат. *Вступ.* Сучасні збройні конфлікти характеризуються зміною логістичних умов евакуації, що призводить до критичного подовження часу перебування поранених кінцівок під джгутом (від кількох годин до доби). Це актуалізує проблему післятурнікетного синдрому (ПТС) як складного ішемічно-реперфузійного пошкодження.

Мета дослідження – визначити патогенетичні особливості, діагностичні маркери та прогностичні критерії розвитку післятурнікетного синдрому у військових та цивільних пацієнтів із травмами судин.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати лікування 57 пацієнтів із пошкодженнями магістральних артерій кінцівок. У гендерній структурі переважали чоловіки (87,7%), середній вік – 41,4 роки. Більшість госпіталізованих склали військовослужбовці (n=40 – 70,2%), у всіх постраждалих переважали мінно-вибухові поранення (87,7%).

Результати. Розвиток ПТС було діагностовано у 11 з 57 поранених (19,3%), у 6 з яких (54,5%) він поєднувався з розвитком компартмент-синдрому кінцівок. Серед цих поранених турнікет застосовувався у 9 (90%) випадках, медіана часу його накладення в середньому склала 60 хв. Встановлено, що ізольоване дослідження креатинфосфокінази (КФК) має AUC=0,82 (Se=75,3%, Sp=60,4%), а комбінована модель (тривалість ішемії>4 год., КФК більше>3,33 мккат/л через 2 год. після реперфузії та статус військового/вибухова травма) має кращий прогностичний рівень: AUC=0,88 (Se=85,4%, Sp=87,2%).

Висновки. Підтверджено, що висока частота ПТС у військових потребує адаптації лікувальних алгоритмів. Ранній моніторинг КФК дозволяє своєчасно верифікувати ризики та покращити результати лікування постраждалих.

Ключові слова: післятурнікетний синдром, ішемічно-реперфузійне пошкодження, вогнепальна травма, креатинфосфокіназа, турнікет, тактична медицина.

Вступ

Сучасні збройні конфлікти високої інтенсивності характеризуються докорінною зміною парадигми надання медичної допомоги на догоспітальному етапі. Масоване застосування безпілотних авіаційних систем та засобів дистанційного ураження зумовило виникнення феномену «заблокованої евакуації». Через постійну загрозу високоточних обстрілів та неможливість безпечного використання транспортних засобів, термін транспортування поранених із зони бойового зіткнення до етапів надання кваліфікованої медичної допомоги критично подовжився, у ряді випадків сягаючи від кількох годин до доби [1, 2].

Окрему категорію високого клінічного ризику формують постраждалі з травматичними адвентиційними та трансмуральними ушко-

дженнями магістральних артерій кінцівок. У таких випадках верифікація критичної екзогенної кровотечі диктує необхідність негайного застосування засобів механічного гемостазу, зокрема сучасних турнікетів типу CAT (Combat Application Tourniquet) [3]. Враховуючи релевантний світовий досвід тактичної медицини (протоколи TCCC – Tactical Combat Casualty Care) та практичну експертизу, отриману в зоні активних бойових дій, використання турнікетів було імплементовано у стандарти надання допомоги цивільними бригадами екстреної медичної допомоги (PHTLS – Prehospital Trauma Life Support).

Така широка імплементация механічного гемостазу детермінує зростаючу актуальність проблеми післятурнікетного синдрому (ПТС). Дана нозологія розглядається як критичний па-

тологічний стан, генез якого має дуалістичну природу: локальна деструкція дерми, міофібрил та аксонотмезис (ураження вразливих до тиску нервових стовбурів) у зоні накладання джгута, та ішемічно-реперфузійне пошкодження. Реперфузія призводить до системної транслокації продуктів неповного метаболізму, вільних радикалів та медіаторів запалення, що зумовлює не лише регіонарні розлади, а й тяжкий ендотоксикоз із загрозою розвитку вторинної поліорганної недостатності [4, 5].

Викладене вище обґрунтовує нагальну потребу в поглибленому вивченні патоморфологічних змін, оптимізації діагностичних протоколів та розробці патогенетично обґрунтованих алгоритмів лікування, що ґрунтуються на положеннях доказової медицини.

Мета досліджень

Визначити деякі патогенетичні особливості, діагностичні маркери та прогностичні критерії розвитку післятравматичного синдрому у військових та цивільних пацієнтів із травмами судин.

Матеріали та методи досліджень

Робота базується на результатах проспективного когортного аналізу 57 клінічних спостережень пацієнтів із травматичними ушкодженнями магістральних артерій кінцівок, перебіг яких був детермінований розвитком ішемічно-реперфузійних ускладнень. Дослідження охоплює часовий інтервал із вересня 2023 року по березень 2026 року (активна фаза набору респондентів триває до грудня 2026 року).

Набір клінічного матеріалу та ведення пацієнтів здійснювалися на базі відділення судинної хірургії КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня» та відділення гострої судинної патології ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України» (Харків).

До групи дослідження включено осіб, яким на догоспітальному етапі для зупинки критичної зовнішньої кровотечі було застосовано засоби механічного гемостазу (турнікети). Критеріями включення були: верифіковане клініко-інструментальними методами пошкодження магістральних судин, наявність ознак гострої ішемії кінцівки ступеня ІІБ–ІІІ, відновлення магістрального кровотоку (реваскуляризація або зняття джгута) з наступною реперфузією.

Основна група (n=57) була сформована з пацієнтів із різним механізмом травмування судин: мінно-вибуховими, колото-різаними та тупими пошкодженнями. Контингент обстежених характеризувався неоднорідністю за соціальним та медико-логістичним статусом: військовослужбовці та цивільні особи

з прифронтових зон, евакуйовані після надання первинної хірургічної допомоги на попередніх етапах; та мешканці Харківського регіону, доставлені безпосередньо з місця події бригадами екстреної медичної допомоги.

Об'єктом біохімічного аналізу слугувала венозна кров (об'ємом 4-5 мл), отримана у пацієнтів трьох досліджуваних груп: основної (n=14), а також двох груп порівняння – із хронічними формами ішемії (n=16) та гострими ішемічними станами (n=12). Забір біоматеріалу здійснювався у два етапи: базовий рівень визначали при госпіталізації у стаціонар, а повторний моніторинг проводили на 7-10 добу терапії. Для збору крові використовували стерильні вакуумні системи «Vacumed». Процес отримання плазми шляхом сепарації від формених елементів виконували за допомогою центрифуги Liston C2204 Classic (серійний номер 0418-12). Параметри центрифугування складали 3000 g протягом 15 хвилин.

В отриманих зразках плазми оцінювали активність ключових ферментів-маркерів: лактатдегідрогенази (ЛДГ) та креатинфосфокінази (КФК). Лабораторні вимірювання проводилися фахівцями Центральної науково-дослідної лабораторії ХНМУ в межах реалізації угоди про наукове співробітництво №15 від 13.12.2023 за допомогою уніфікованих методів.

Стратегія лікування поранених передбачала виконання реконструктивно-відновлювальних операцій (аутовенозна або протезна пластика, ушивання дефектів судинної стінки) у поєднанні з інтенсивною патогенетичною терапією. Медикаментозна підтримка була спрямована на корекцію ішемічно-реперфузійних розладів і включала антикоагулянтну, протизапальну та симптоматичну терапію. Діагностичний алгоритм базувався на галузевих стандартах та включав комплекс методів візуалізації: ультразвукове дуплексне сканування (УЗД), рентгенконтрастну ангіографію та магнітно-резонансну томографію (МРТ).

Дослідження проведено відповідно до принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації. Проведення наукової роботи схвалено Комісією з питань біоетики ХНМУ (витяг із протоколу №10 від 12.09.2023). Усі пацієнти надали письмову добровільну інформовану згоду на участь у дослідженні та обробку персональних даних.

Для порівняльного аналізу біохімічних та клінічних показників, отриманих у основній групі постраждалих, було сформовано дві групи порівняння: 1) група І (n=18): пацієнти з хронічною ішемією нижніх кінцівок ІV ст. за Fontaine, яким виконували планові реваскуляризуючі втручання (шунтування або балонна ангіопластика); середній вік – 61,1 (IQR: 54; 68)



роки; 2) група II (n=16): хворі на гострий тромбоз магістральних артерій кінцівок, що потребували ургентної тромбоемболектомії; середній вік – 62,3 (IQR: 55; 69) роки.

Для математичної оцінки концентрації маркерів ішемії в плазмі крові представників трьох груп було обрано методи непараметричної статистики. Необхідність такого підходу була зумовлена відсутністю нормального розподілу досліджуваних ознак, а також невеликим обсягом і незбалансованістю вибірок.

Кількісні показники представлені у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного розмаху (Q₁; Q₃). Порівняльний аналіз показників у динаміці (зіставлення значень на момент госпіталізації та через 7-10 діб лікування) проводився за допомогою U-критерію Манна-Уїтні. Верифікацію статистичних гіпотез здійснювали із використанням пакету STATISTICA 12 (TIBCO Software Inc., США), а також спеціалізованих онлайн-платформ для епідеміологічних та статистичних розрахунків – EpiTools (Ausvet Ltd., Австралія) та Statistics Kingdom (Австралія). Критичний поріг значущості для всіх видів аналізу було встановлено на рівні $p < 0,05$, що дозволяло вважати отримані результати достовірними.

Результати досліджень та їх обговорення

Проведений аналіз основної групи свідчить, що віковий діапазон обстежених пацієнтів становив від 21 до 75 років, із середнім показником 41,4. У гендерній структурі загальної вибірки спостерігалася виражена перевага осіб чоловічої статі, які склали 87,7% (n=50) від загальної сукупності спостережень.

Розподіл за соціальним статусом продемонстрував переважання військовослужбовців, які сформували 70,2% (n=40) когорти. Дана субпопуляція була представлена виключно чоловіками та характеризувалася меншим середнім віком – (37,7±8,7) роки (варіабельність від 21 до 55 років), що відображає віковий ценз активного контингенту сил оборони.

Натомість група цивільних осіб (n=17; 29,8%) була статистично старшою: середній вік становив (49,9 ± 13,3) роки з широким діапазоном від 23 до 75 років. У переважній більшості випад-

ків (87,7%, n=50) причиною госпіталізації були мінно-вибухові поранення.

Інші види ушкоджень зустрічалися значно рідше: різані рани судин кінцівок, які зафіксовано у 6 пацієнтів (10,5%) та один випадок поранень артерій (1,8%) внаслідок перелому трубчастої кістки та тупої травми. За анатомічною локалізацією спостерігалася перевага ушкоджень артерій верхніх кінцівок (n=43; 75,4%) над нижніми (n=14; 24,6%).

Тимчасова зупинка кровотечі за допомогою турнікета була виконана у 44 хворих (77,2%), тоді як у 13 пацієнтів (22,8%) гемостаз забезпечувався шляхом тампонади рани та накладення тиснучої пов'язки.

Час експозиції турнікета коливався в діапазоні від 15 до 840 хв. У двох випадках (3,51%) тривалість ішемії перевищила 9 годин (540 та 840 хв. відповідно) внаслідок неможливості вчасної евакуації з поля бою. Це призвело до розвитку незворотних ішемічних змін, що зумовило необхідність виконання ампутацій: у першому випадку — нижньої кінцівки (час ішемії 840 хв.); у другому — верхньої кінцівки (час ішемії 540 хв.). У пацієнта з максимальною тривалістю ішемії (840 хв.) клінічний перебіг ускладнився розвитком гострої ниркової недостатності (ГНН) на тлі системного реперфузійного синдрому, що потребувало проведення сеансів гемодіалізу в умовах відділення інтенсивної терапії.

Розвиток ПТС було діагностовано у 10 поранених (17,5%), причому 100% цієї групи склали військовослужбовці. У 6 з них (10,5% від загальної вибірки) післятурнікетний синдром поєднувався з розвитком компартмент-синдрому (синдрому міжфасціального простору). Серед осіб із ПТС турнікет застосовувався у 9 випадках, в одному випадку — тиснуча пов'язка. Медіана часу накладення турнікета в цій підгрупі склала 60 хв. (IQR: 26,25–157,5). Важливо зазначити, що у групі цивільних осіб (n=17) зафіксовано один випадок (5,9%) розвитку ПТС. Це свідчить про суттєвий вплив механізму травми (мінно-вибухова) та логістичних факторів евакуації на розвиток ішемічно-реперфузійних ускладнень.

Таблиця 1

Динаміка активності КФК та ЛДГ у досліджуваних групах на етапах лікування

Група дослідження	Показник	Етап I: Госпіталізація, Me (Q ₁ ; Q ₃)	Етап II: 7-10 доба, Me (Q ₁ ; Q ₃)	p
Основна група (ПТС, n=14)	КФК, мккат/л	3,95 (1,24; 21,1)	0,73 (0,54; 1,01)	0,005
	ЛДГ, мккат/л	0,095 (0,05; 0,12)	0,14 (0,13; 0,18)	0,002
Порівняльна група I (Гостра ішемія, n=16)	КФК, мккат/л	4,71 (2,35; 34,5)	1,4 (0,41; 3,39)	0,028
	ЛДГ, мккат/л	0,06 (0,05; 0,09)	0,16 (0,11; 0,18)	0,003
Порівняльна група II (Хронічна ішемія, n=12)	КФК, мккат/л	1,11 (0,47; 1,95)	0,59 (0,37; 1,13)	0,043
	ЛДГ, мккат/л	0,08 (0,06; 0,11)	0,15 (0,10; 0,20)	0,001

Примітка: Me — медіана, Q₁ — нижній квартиль (25%), Q₃ — верхній квартиль (75%), n — обсяг вибірки, n₁ — на початку лікування, n₂ — через 7-10 діб

Рівні креатинінфосфатази (КФК) та лактат-дегідрогенази (ЛДГ) були проаналізовані, дані для кожної групи відображені в табл. 1.

Виявлено, що найбільш агресивний цитолітичний профіль характерний для станів із раптовим припиненням кровотоку (ПТС та гострої ішемії внаслідок тромбоемболії магістральних артерій кінцівок), де рівень КФК при госпіталізації у десятки разів перевищує показники групи хронічної ішемії.

Статистично значуще зниження КФК до 7-10 доби в основній групі ($p=0,005$) підтверджує ефективність терапевтичного вікна та детоксикаційних заходів. Парадоксальне зростання ЛДГ на другому етапі моніторингу в усіх групах (найбільш виражене при ПТС та гострій ішемії, $p<0,05$) вказує на тривале збереження метаболічного «кисневого боргу» та відстрочену відповідь тканин на реваскуляризацію. Отримані дані підтверджують, що КФК є раннім та чутливим маркером гострого міоцитолізу, тоді як ЛДГ є маркером пролонгованої метаболічної адаптації, що потребує продовженої медикаментозної підтримки.

На основі отриманих даних було побудовано шестикомпонентну прогностичну модель (А-Е) післятравматичного синдрому (рис. 1).

Розроблена модель включає наступні шість панелей.

1) Пелюсткова ділянка предикторів (панель А): представлено три статистично значущі предиктори із ставленням шансів — OR (табл. 2).

Таблиця 2

Статистично значущі предиктори розвитку ПТС

Фактор	OR	95% ДІ	P
Час ішемії >4 год.	4,23	1,68–10,66	0,002
Статус військового / вибухова травма	5,80	1,12–30,0	0,032
КФК 3,33 мккат/л та > (або 200 Од/л та >) через 2 год. після реперфузії	4,10	1,60–10,52	<0,05

Примітка: оцінено з поправкою Галдейна (через 1 подію у цивільних), тому ДІ має широкі значення (нормально для малої вибірки)

2) ROC- криві (панель В):

- КФК ізольовано: $AUC = 0,82$ ($Se=75,3\%$, $Sp=60,4\%$).
- Комбінована модель (час+КФК+статус): $AUC=0,88$ ($Se=85,4\%$, $Sp=87,2\%$).
- Точка оптимального відсічення КФК (3,33) чітко відображена на кривій.

3) PTS-Risk Score-клінічна шкала (панелі С + D) — розроблено 5-ти факторну бальну систему від 0 до 9 балів (табл. 3).

- бал → ймовірність PTS 18-27% → низький ризик
- бали → ~ 39% → помірний ризик → інтенсивний моніторинг

- 3-9 балів → >50–97% → високий ризик → превентивна фасціотомія, гемодіаліз-готовність

4) Номограма (панель Е):

Дозволяє без калькулятора орієнтовно змінювати ризик за двома параметрами: час ішемії (вісь X) + рівень КФК (кольорові лінії, рис. 1).

5) Калібрувальний графік (панель F):

Точки 'quintil' ризику лягають близько до діагоналі ідеального калібрування (Тест Хосмера–Лемешоу: $p=0,42$ → добра калібровка моделі).

Таблиця 3

5-ті факторна бальна система від 0 до 9 балів

Фактор	Бали
Час ішемії > 4 год	3
Військовий / вибухова травма	2
КФК >3.3 (2 часи)	2
Ознаки компартмент- синдрому	1
Вік >50 років	1

Примітка: інтерпретація бальної системи:

Обмеження запропонованої моделі: це концептуальна прогностична модель, побудована на агрегованих даних ($n=57$ і лише 11 подій PTS). Для повноцінного використання необхідно:

1. Валідація на незалежній когорті (мінімум 200+ постраждалих та 30+ подій PTS).
2. Внутрішня валідація методом початкового завантаження або k-кратної перехресної перевірки.
3. Включення в базу даних індивідуальних даних кожного пацієнта для побудови «справної» логістичної регресії.
4. Зовнішня валідація в інших центрах, ідеально в рамках багатоцентрового дослідження.

Летальних випадків у досліджуваних хворих не було.

ПТС, або синдром ішемії-реперфузії, являє собою складний багатокомпонентний патофізіологічний процес, що ініціюється припиненням магістрального кровотоку та наступною декомпресією тканин. В основі ішемічної фази лежить гострий дефіцит кисню, який зумовлює пригнічення мітохондріального окисного фосфорилування та перехід клітинного метаболізму на енергетично малоефективний анаеробний гліколіз. Внаслідок вираженого браку аденозинтрифосфату (АТФ) відбувається інактивація енергозалежних іонних насосів, що порушує вибіркоче накопичення та виведення іонів крізь клітинну мембрану. Це призводить до критичного накопичення натрію та вторинного надходження води в цитоплазму, що спричиняє цитотоксичний набряк, тоді як масивний вихід калію в позаклітинний простір створює передумови для системної токсичності після відновлення перфузії. Особливе місце в патогенезі посідає кальцієве перевантаження



Прогностична модель посттравматичного синдрому (PTS)

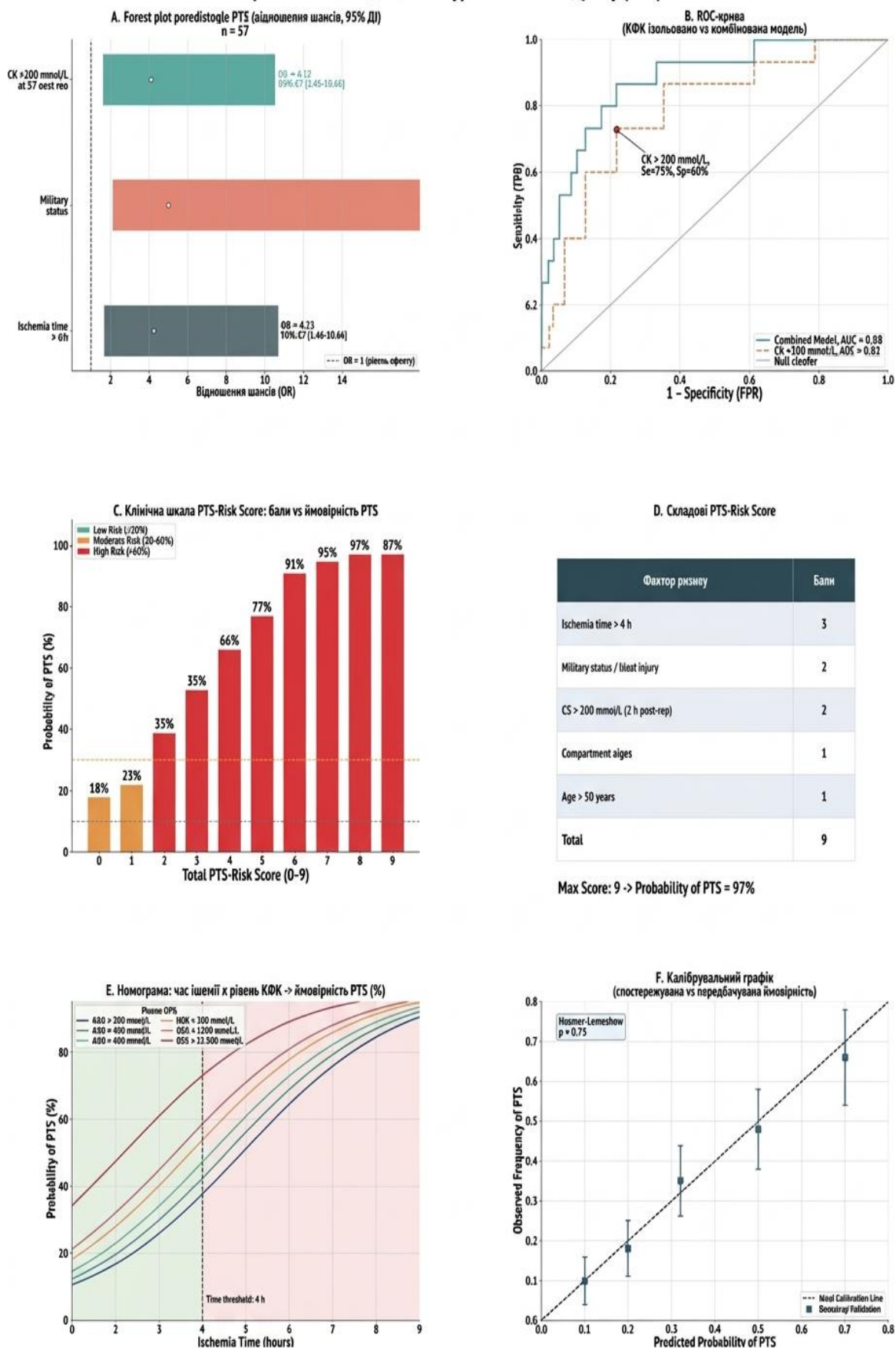


Рис. 1 Шестикомпонентна прогностична модель післятравматичного синдрому

цитозолі, яке виникає через неможливість активного виведення іонів кальцію з клітини та його виходу з внутрішньоклітинних депо. Надлишок іонів кальцію виступає потужним активатором гідролітичних ферментів — протеаз, фосфоліпаз та нуклеаз, які ініціюють деградацію мембранних фосфоліпідів, руйнування цитоскелету та фрагментацію ядерної ДНК, що фактично запускає механізми апоптозу або некрозу. Одночасно з цим у мітохондріях відкриваються неспецифічні пори, що призводить до повної втрати електричного потенціалу мембран та остаточної зупинки енергопродукції. Процес реперфузії, незважаючи на відновлення доставки кисню, парадоксальним чином поглиблює ураження через розвиток окислювального стресу та «кисневого парадоксу».

Поява молекулярного кисню в ішемізованих тканинах стимулює надмірне утворення активних форм кисню (АФК), які запускають ланцюгові реакції перекисного окиснення ліпідів, остаточно руйнуючи клітинні структури. Окрім прямої деструкції, патологічні зміни охоплюють рівень транскрипційного контролю, де активація специфічних факторів, таких як NF- κ B, радикально змінює експресію генів у бік синтезу медіаторів запалення. Це перетворює локальне пошкодження на системну патологію, що супроводжується масивним вимиванням у загальний кровотік міоглобіну, лактату та калію, викликаючи загрозу гострої ниркової недостатності та важких порушень серцевого ритму.

У стадії реперфузії через пошкодження мітохондрій та електролітний дисбаланс (в результаті активації ферментів ксантиноксидази, нікотинамідаденіндинуклеотидфосфатоксидази, циклооксигенази, ліпооксигенази та індукцельної синтази оксиду азоту, реакції мітохондріального електронно-транспортного ланцюга та окиснення катехоламінів) утворюються активні форми кисню, які викликають руйнування мембран клітин та органел, розриви одо-ланцюгової ДНК, що спричиняють інактивацію ферментів та активацію ядерного ферменту полі(АДФ-рибоза)-синтетази, що призводить до загибелі клітин шляхом некрозу, апоптозу, автофагії, мітоптозу та некроптозу.

Активні форми кисню спричиняють перекисне окиснення ліпідів (ланцюгову реакцію, що призводить до окиснення поліненасичених жирних кислот та порушує структуру біологічних мембран, утворює токсичні метаболіти, як малоновий діальдегід). Ішемічно-реперфузійне пошкодження також спричиняє запальні імунні реакції без участі патогенних тригерів (асептичне запалення).

Клінічна значущість цього стану визначається часовим фактором: критичним порогом життєздатності тканин вважається 6-годинний інтер-

вал ішемії. Згідно з міжнародними протоколами, конверсія турнікета після цього терміну на догоспітальному етапі суворо протипоказана через ризик фатального «синдрому вимивання», гострої ниркової недостатності та зупинки серця.

Окремим ускладненням виступає вторинний компартмент-синдром, який внаслідок реперфузійного набряку розвивається у 100% випадках тривалої ішемії. Це підтверджується критичним зростанням рівнів КФК та ЛДГ, що відображає масивну деструкцію міоцитів, небезпечне підвищення субфасціального тиску та потребує негайного хірургічного контролю [3].

Парадоксальний характер ішемічно-реперфузійного пошкодження полягає в тому, що найбільш деструктивна фаза патологічного процесу ініціюється саме в момент відновлення перфузії. Зняття турнікета після тривалої оклюзії запускає каскад системних метаболічних розладів, що трансформує локальну ішемію у генералізовану ендогенну інтоксикацію.

Так, у дослідженні V. Lukiyanchuk et al. (2025) детально проаналізовано розвиток ішемічно-реперфузійних ускладнень при експозиції турнікета понад 4 години [4]. Автори, спираючись на чинні міжнародні протоколи, підкреслюють, що критичним порогом для збереження життєздатності тканин кінцівки є 6-ти годинний інтервал. Відповідно до встановлених гайдлайнів, у випадках, коли термін накладання турнікета перевищує 6 годин, самостійна конверсія (зняття) джгута на догоспітальному етапі суворо протипоказана через високий ризик фатальних реперфузійних ускладнень («синдром вимивання», гостра ниркова недостатність, зупинка серця).

Окремої уваги заслуговує розвиток вторинного компартмент-синдрому як невід'ємного наслідку реперфузійного набряку. У вищезгаданому дослідженні розвиток гострої гіпертензії у м'язових футлярах було верифіковано у 100% поранених із тривалою ішемією.

Це корелює з нашими даними щодо стрімкого зростання КФК та ЛДГ, що відображає масивний набряк та деструкцію міоцитів, які неминуче призводять до критичного підвищення субфасціального тиску [4]. Зокрема, ще вторинним наслідком може бути компартмент синдром. У зазначеному вище дослідженні він виник у 100% поранених.

Діагностика ПТС вимагає систематичної оцінки та спостереження і за локальними, і за системними змінами в організмі на всіх етапах лікування. Локально оцінюються набряк, зміни кольору тканин, зміни чутливості та температури дистальніше накладання турнікету на кінцівку. Тому вкрай важливим фактором є медична документація саме для контролю точного часу накладання турнікету.



Важливим фактором для оцінки при обстеженні є виражений, нестерпний біль, що не відповідає тяжкості ушкодження, щільний напружений набряк (що є вже ознаками настання компартмент синдрому), відчуття печіння чи парестезії. Лабораторне обстеження свідчить про те, що рівень КФК прямо корелює з обсягом м'язового некрозу. В літературі відмічають такі зміни: якщо турнікет накладено менше, ніж на 3 години, рівень КФК складає до 5000 Од/л, якщо впродовж 3-6 годин – від 5100 до 10 000 Од/л, якщо понад 6 годин – 20 000 Од/л та більше [5].

Також важливим лабораторним параметром є міоглобін – як наслідок рабдоміолізу, що призводить до ниркової недостатності, гіперкаліємія та гіпокальціємія – внаслідок масивного некрозу. Такі інструментальні обстеження, як ультразвукове дослідження та комп'ютерна томографічна ангіографія використовуються для оцінки судинних ушкоджень.

У сучасній літературі пропонується диференційований підхід до стадіювання ПТС, що ґрунтується на тривалості ішемії, клінічній картині та лабораторних маркерах. Класифікація та тактика лікування базуються на часових інтервалах ішемії та відповідних клініко-лабораторних змінах, що визначають тяжкість стану пацієнта.

При легкому ступені, коли термін оклюзії становить менше 3 годин, зазвичай зберігаються активні рухи в дистальних відділах кінцівки на тлі помірної гіпостезії. Лабораторна картина характеризується стабільністю: рівень креатинфосфокінази (КФК) не перевищує 5 000 Од/л, концентрація міоглобіну залишається нижчою за 75 мкг/л, а показники трансаміназ і калію перебувають у межах фізіологічної норми.

У таких випадках пріоритетною є консервативна стратегія, що включає масивну інфузійну терапію та ентеросорбцію під контролем УЗД-моніторингу судинного русла і погодинного діурезу, тоді як фасціотомія розглядається лише як вимушений захід при неефективності терапії протягом 12 годин. Середній ступінь ураження, пов'язаний з ішемією тривалістю від 3 до 6 годин, вимагає диференційованого підходу залежно від глибини деструкції тканин.

Стадія 2А характеризується збереженням магістрального дистального кровотоку при наявності локальної мацерації тканин у зоні компресії, що супроводжується підвищенням КФК до 10 000 Од/л та зростанням активності АсАТ/АлАТ до 800 Од/л. За таких умов показана ревізійна фасціотомія, під час якої життєздатність м'язових масивів оцінюється за стандартизованими критеріями «4-х К», а саме за

кольором, консистенцією, кровоточивістю та контрактильністю тканин. Перехід до стадії 2Б супроводжується розвитком вираженої гіпотермії дистальних сегментів та об'єктивними ознаками розладу кровотоку за даними ультразвукової доплерографії.

Попри подібні до попередньої стадії рівні КФК, спостерігається критичне наростання гіперкаліємії понад 6,5 ммоль/л та гіперміоглобінурії до 400 мкг/л, що свідчить про глибокий рабдоміоліз. Хірургічна тактика в цьому стані стає більш радикальною і передбачає виконання широкої фасціотомії з ретельною некректомією, зокрема глибоких параосальних м'язових груп, у поєднанні з підготовкою до застосування методів екстракорпоральної гемокорекції, таких як гемодіаліз, для запобігання фатальним метаболічним наслідкам.

Тяжкий ступінь післятурнікетного синдрому, що розвивається при експозиції ішемії понад 6 годин, характеризується розвитком незворотних деструктивних змін в тканинах кінцівки. Клінічна картина визначається формуванням тотальної ішемічної контрактури та специфічного «деревоподібного» набряку, при якому м'язи набувають критичної щільності, а шкірні покриви стають мармурово-ціанотичними з повною втратою всіх видів чутливості та рухової функції. Лабораторна діагностика верифікує катастрофічний рівень рабдоміолізу: показники креатинфосфокінази перевищують 20 000 Од/л, концентрація калію в плазмі крові сягає критичних значень понад 6,6 ммоль/л, а рівень креатиніну зростає понад 350 мкмоль/л, що свідчить про маніфестацію гострої ниркової недостатності. Патогномнічною ознакою є масивна міоглобінурія, при якій сеча через високу концентрацію міоглобіну набуває характерного темно-бурого забарвлення, відомого як колір «портвейну» або «м'ясних помиїв».

Хірургічна тактика при такому ступені ураження радикально змінюється з органозберігаючої на життєзберігаючу через надзвичайно високу загрозу розвитку фатальної ендотоксемії. Згідно з принципами тактичної медицини та госпітальної хірургії, якщо термін оклюзії перевищує 6 годин, турнікет не підлягає зняттю або конверсії на догоспітальному етапі, оскільки відновлення перфузії ініціює миттєве вимивання продуктів розпаду та калію в системний кровотік, що неминуче призводить до зупинки серця або неконтрольованого шоку.

Основним методом лікування в умовах стаціонару є ампутація кінцівки вище рівня накладання турнікета без його попереднього послаблення, що дозволяє ізолювати осередок некрозу від загального русла. Паралельно з хірургічним втручанням проводиться інтенсив-



на детоксикаційна терапія та негайна підготовка до екстракорпоральної гемодіалізації для компенсації ниркової дисфункції.

Автори рекомендують орієнтуватися не тільки на час накладення турнікету, хоча й першим фактором в класифікації вказується час, а й на інші фактори. Отже, коли турнікет накладений понад 6 годин, але решта факторів свідчать про 2 стадію життєздатності м'язів, треба дотримуватися тактики лікування для 2 стадії (а саме — зняти турнікет та провести ревізію м'язів сегменту) [5].

Час накладання турнікету є важливим фактором для прогнозу, але не єдиним. Можна стверджувати, що термін цього часу до 2 годин свідчить про високу вірогідність порятунку кінцівки, а понад 6 годин — про високу вірогідність її втрати, але ця вірогідність не стовідсоткова й тому до кожного випадку необхідний індивідуалізований підхід. Накладання такого турнікету на тривалий час спричиняє непотрібну інвалідність без будь-якого виправдання «життя понад кінцівка», тому що зняти чи замінити (конверсія, заміна) можливо тільки за рекомендаціями медичного персоналу. Тому зараз в Україні обговорюються ці випадки ускладнень та інвалідизацій, яких було можливо взагалі уникнути [6].

В статті V. Chorna et al. (2025) щодо використання засобів тимчасової зупинки кровотечі у 135 військовослужбовців вказано, що недоцільне використання турнікетів зафіксовано у 35,0% випадків у 2025 році та 30,0% - у 2024 році внаслідок ішемічних ускладнень та складного лікування [7].

Недоцільним накладення є при неартеріальній кровотечі (венозного або капілярного характеру), чи навіть при артеріальній, яку можливо зупинити накладенням тиснучої пов'язки. Іноді причиною кровотечі є отримання поранення в нічних умовах, коли ні джерело, ні обсяг кров'яної калюжі неможливо оцінити з об'єктивних причин. В літературі описані випадки, коли турнікети накладені були після венозних або капілярних кровотеч, однак через об'єктивні причини (тривала евакуація під атакою дронів) це призвело до того, що турнікет був накладений понад 6 годин та врешті решт кінцівку ампутовано через ускладнення.

Сучасна парадигма тактичної медицини та військово-польової хірургії зміщується у бік розширення повноважень немедичного персоналу щодо виконання конверсії турнікета в умовах тривалої евакуації. Обґрунтуванням такої децентралізації клінічних рішень є необхідність запобігання незворотним ішемічним змінам, що призводять до інвалідизації та не-виправданих ампутацій кінцівок у випадках,

коли життєзагрожуюча кровотеча може бути надійно зупинена альтернативними методами.

Процедура конверсії передбачає поетапний перехід від механічної оклюзії магістральних судин до використання вузлових турнікетів, методів щільної тампонади рани гемостатичними засобами або накладання тиснучих пов'язок під безперервним візуальним та пальпаторним контролем. Інтеграція навичок конверсії у підготовку особового складу та супровідного персоналу дозволяє мінімізувати час перебування тканин у стані критичної гіпоксії, що є ключовим фактором збереження життєздатності м'язових та нервових структур.

Академічні дискусії підкреслюють, що раннє заміщення турнікета менш агресивними засобами гемостазу суттєво знижує ризик розвитку дистальних некрозів та вторинного компартмент-синдрому, при цьому вимагаючи від виконавця чіткого розуміння критеріїв стабільності гемодинаміки та технічної правильності маніпуляцій. Такий підхід трансформує концепцію «життя понад кінцівка» у стратегію максимального функціонального збереження постраждалого без підвищення ризику летальних геморагічних ускладнень.

В іншій статті авторів A.E. Sharrock et al. (2019) проаналізовано 3950 операцій з приводу ушкоджень артерій у військових під час В'єтнамської війни та встановлено, що з них 55 випадків вторинних ампутацій (9,2% з усіх поранених) було зроблено саме через ускладнення. Тому автори наголошують, що відновлення кровотоку не означає врятування кінцівки, на це впливає багато інших факторів, які залежать від механізму травми і переважають при вибухових травмах у порівнянні із вогнепальними.

Також суттєво впливає наявність множинних артеріальних поранень, ураження м'яких тканин, супутніх переломів кісток тощо. Автори зазначають важливість цих результатів для застосування стосовно цивільного населення, що зазнало вибухової чи балістичної травми [8].

Аналіз структури надання допомоги в нашому дослідженні свідчить, що процедура конверсії турнікета була фактично реалізована у 4 випадках, що становить 7,02% від загальної вибірки поранених військовослужбовців. Такий відносно низький показник впровадження даної маніпуляції відображає складність прийняття клінічних рішень на догоспітальному етапі, де необхідність збереження життєздатності тканин постійно балансує з ризиком відновлення масивної зовнішньої кровотечі.

У цих спостереженнях перехід від механічної оклюзії до альтернативних методів гемостазу дозволив скоротити тривалість критичної ішемії, створюючи передумови для сприятливого функціонального прогнозу щодо збе-



реження кінцівки. Проте обмежена частота проведення конверсії також може вказувати на наявність об'єктивних перешкод, таких як короткі терміни евакуації, при яких процедура не є доцільною, або, навпаки, занадто тривалі інтервали оклюзії, що перевищують безпечне «терапевтичне вікно».

За результатами дослідження деяких факторів ішемії в плазмі крові в цьому дослідженні встановлюються закономірності зміни метаболізму у пацієнтів основної групи та двох груп у динаміці. Аналіз динаміки маркерів ішемії серед пацієнтів із гострими станами виявив статистично підтверджене зниження концентрації КФК.

В основній групі відзначено зниження середнього рівня цього показника у 5,4 рази, а в групі порівняння з гострим тромбозом — у 3,3 рази. Подібний регрес ферментемії вказує на ефективність застосованої терапії щодо блокування гострого цитолітичного каскаду та стабілізації сарколеми. На противагу цьому, в осіб із хронічною ішемією вірогідних коливань КФК не спостерігалось ($p=0,068$), оскільки на момент ушпиталення не відбувалося гострого некротичного розпаду міоцитів.

Поряд із цим, варто акцентувати увагу на синхронне та достовірне зростання активності ЛДГ абсолютно у всіх досліджуваних когортах: в основній групі, в групі порівняння при гострому тромбозі артерій кінцівок та в групі порівняння при хронічній критичній ішемії. Результати проведеного нами дослідження корелюють із даними світової літератури щодо діагностичної цінності біохімічних маркерів, підтверджуючи, що рівень креатинфосфокинази (КФК) є найбільш інформативним предиктором ішемічних ускладнень [8].

Така закономірність обґрунтовує здатність КФК чітко диференціювати гостре ішемічно-реперфузійне пошкодження міоцитів від хронічних метаболічних розладів, підкреслюючи високу специфічність ферменту до гострого рабдоміолізу та стратифікації хворих для індивідуалізованого лікування.

На відміну від КФК, показник ЛДГ продемонстрував парадоксальне зростання на 7-10 добу в усіх досліджуваних групах, зокрема і при успішній реваскуляризації (з 5,67 до 8,62 мккат/л в основній групі; $p=0,038$). Така неспецифічна реакція, ймовірно, зумовлена загальними репаративними процесами та системою відповіддю на оперативне втручання, що робить ЛДГ малоінформативним маркером для моніторингу регресу ішемічних розладів у ранньому післяопераційному періоді.

Більший відсоток виникнення ПТС у військових у порівнянні із цивільними можна пояснити тривалим часом накладання турнікету,

зокрема і через тривалий час евакуації, забрудненість ран, інші фактори при отриманні вибухових поранень (ударна хвиля, поранення сторонніми тілами (осколками, навколишніми предметами)). Критичний час, який становить 4 години, узгоджується з класичними уявленнями про «золотий час» реваскуляризації, після якого ризик незворотних змін різко зростає. Функціональні результати також демонструють значні відмінності: пацієнти з ПТС мають гірші функціональні показники навіть при збереженні кінцівки, що впливає на якість життя та працездатність у довгостроковій перспективі.

Обмеження проведеного дослідження зумовлені низкою факторів, які необхідно враховувати при інтерпретації отриманих результатів та їх подальшій імплементації в клінічну практику.

По-перше, відносно невеликий обсяг загальної вибірки ($n=57$) може обмежувати статистичну потужність розрахунків, особливо в контексті детального аналізу підгрупи цивільних пацієнтів ($n=17$), що створює певні складнощі для формулювання універсальних висновків.

По-друге, гетерогенність характеру пошкоджень, зокрема включення до аналізу як вогнепальних, так і мінно-вибухових травм, створює певну неоднорідність вихідних даних. Хоча такий підхід повною мірою відображає реальність сучасної клінічної практики в умовах воєнного стану, він ускладнює виділення ізольованого впливу ішемічного фактора.

Крім того, часові рамки дослідження, обмежені 6-місячним періодом спостереження, не дозволяють повноцінно оцінити віддалені функціональні результати та розвиток пізніх післяопераційних ускладнень.

Нарешті, значне переважання військовослужбовців у структурі досліджуваних груп вказує на специфічність отриманих даних, що може обмежувати можливість прямої екстраполяції результатів на загальну цивільну популяцію з травмами кінцівок.

Висновки

1. Висока частота ПТС (17,5%) у досліджуваній групі підкреслює актуальність цієї проблеми, особливо в умовах війни.
2. КФК є інформативним біомаркером для ранньої діагностики ПТС з оптимальним пороговим значенням 3,33 мккат/л та $>$ (або 200 Од/л та $>$) через 2 години після реперфузії; AUC=0,82, чутливість 75,3%, специфічність 60,4%.
3. Тривалість ішемії понад 4 години є найвагомішим незалежним предиктором розвитку післятравматичного синдрому (ВШ=4,23; $p=0,002$).



4. Військові пацієнти мають достовірно вищий ризик ускладнень порівняно з цивільними (OR 5,80, 95% CI 1,12–30,0, $p=0,032$), що вимагає адаптації діагностичних і лікувальних алгоритмів для хворих цієї категорії.

5. Комбінована модель прогнозування ПТС, яка включає час ішемії + КФК + статус постраждалого, має кращу прогностичну значущість у порівнянні з ізольованою моделлю КФК для раннього виявлення пацієнтів групи високого ризику розвитку ПТС: AUC = 0,88, чутливість 85,4%, специфічність 87,2%, що дозволяє своєчасно розпочати профілактичні заходи, зменшити частоту вторинних ампутацій і покращити функціональні результати лікування.

Водночас виявлені закономірності вказують на необхідність подальшої валідації результа-

тів на репрезентативних вибірках із метою розробки персоналізованих протоколів лікування для постраждалих різних категорій.

Конфлікт інтересів: автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Фінансування: дослідження проведено в рамках НДР ХНМУ «Розробка діагностичних методів й відкритих та мініінвазивних технологій лікування захворювань та травм органів грудної та черевної порожнини, судин кінцівок у хворих у військовий час» № держреєстрації 0124U002908.

Етичні аспекти: дослідження схвалено комітетом з біоетики Харківського національного медичного університету (протокол №10 від 12.09.2023) та проведено відповідно до принципів Гельсінкської декларації.

REFERENCES

1. Walravens S, Zharkova A, De Weggheleire A et al. Characteristics of medical evacuation by train in Ukraine, 2022. *JAMA Network Open*. 2023;6(6):e2319726. PMID: 37351882. PMCID: PMC10290241. DOI:10.1001/jamanetworkopen.2023.19726
2. Butler F, Holcomb JB, Dorlac W et al. Who needs a tourniquet? And who does not? Lessons learned from a review of tourniquet use in the Russo-Ukrainian war. *J Trauma Acute Care Surg*. 2024 Aug 1;97(2S Suppl 1):S45-S54. Epub 2024 Jul 12. PMID: 38996420. DOI: 10.1097/TA.0000000000004395
3. Naito H, Nojima T, Fujisaki N et al. Therapeutic strategies for ischemia reperfusion injury in emergency medicine. *Acute Medicine & Surgery*. 2020 Apr 13;7(1):e501. PMID: 32431842; PMCID: PMC7231568; DOI: <https://doi.org/10.1002/ams2.501>
4. Lukiianchuk V, Linchevskyy O, Dorlac WC et al. Morbidity and mortality associated with ischemia-reperfusion injury after prolonged tourniquet use: A wartime single-center treatment algorithm. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2025 Aug 1;99(3S Suppl 1):S79-S85. DOI: 10.1097/TA.0000000000004677.
5. Khoroshun EM, Strafun SS, Shypilov SA et al. Tactics of Treatment of Tourniquet Syndrome after Gunshot Wounds. *Terra Orthopaedica*. 2024;120(1):34-41. DOI:10.37647/2786-7595-2024-120-1-34-41
6. Holcomb JB, Dorlac WC, Drew BG et al. Rethinking limb tourniquet conversion in the prehospital environment. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2023 Dec 1;95(6):e54-e60. PMID: 37678162. PMCID: PMC10662576. DOI: 10.1097/TA.0000000000004134
7. Chorna V, Hrynzovskyi A, Kalashchenko S et al. Assessment of the effectiveness and risks of using tourniquets in the Armed Forces of Ukraine during hostilities in Ukraine. *TRAUMA [Internet]*. 2025 Aug 14 [cited 2025 Dec 29];26(4):249-255. Available from: <https://trauma-journal.com/index.php/journal/article/view/1029>. <https://doi.org/10.22141/1608-1706.4.26.2025.1029>
8. Sharrock AE, Tai N, Perkins Z et al. Management and outcome of 597 wartime penetrating lower extremity arterial injuries from an international military cohort. *J Vasc Surg*. 2019 Jul;70(1):224-232. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.11.024>. Epub 2019 Feb 18. PMID: 30786987.



THE IMPACT OF
PROLONGED TOURNIQUET
ISCHEMIA ON THE
DEVELOPMENT OF
METABOLIC DISORDERS IN
WOUNDED PEOPLE WITH
LIMB INJURIES

**I. A. Kryvoruchko,
N. M. Honcharova,
V. P. Kolesnyk,
A. V. Syvozhezlov,
K. A. Holtsev,
N. N. Farzullaev,
A. S. Honcharov**

Abstract. Introduction. Contemporary armed conflicts are distinguished by alterations in the logistical conditions of evacuation, which result in a significant prolongation of the time wounded soldiers remain under tourniquets (from several hours to a day). This emphasises the complexity of post-tourniquet syndrome as a multifaceted ischemic-reperfusion injury.

The objective of the present study was to ascertain the pathogenetic characteristics, diagnostic markers, and prognostic criteria for the development of post-tourniquet syndrome in military and civilian patients with vascular injuries.

Materials and methods. The results of treatment of 57 patients with injuries of the main arteries of the extremities were analyzed. The gender structure was dominated by men (87.7%), the average age was 41.4 years. The majority of hospitalized patients were military personnel (70.2%) with gunshot wounds (87.7%).

Materials and methods. The results of treatment for 57 patients with injuries to the main arteries of the extremities were analysed. The gender structure was predominantly male, with a male-to-female ratio of 87.7%, and the average age of the subjects was 41.4 years. The majority of patients who were hospitalised were military personnel (n=40, 70.2%), and mine-blast injuries were observed in the most victims (87.7%).

Results. The development of PTS was diagnosed in 11 of the 57 wounded (19.3%), in 6 of whom (54.5%) it was concomitant with the development of compartment syndrome of the limbs. In 90% of cases, a tourniquet was applied, with a median application time of 60.0 minutes. It has been established that the standalone creatinephosphokinase (CK) test has an area under the curve (AUC) of 0.82 (sensitivity = 75.3%, specificity = 60.4%), whilst the combined model (duration of ischaemia >4 hours, CK >3.33 μ kat/l 2 hours after reperfusion, and military status/blast injury) has been shown to have superior prognostic value: The area under the curve (AUC) was found to be 0.88, with a sensitivity of 85.4% and a specificity of 87.2%.

Conclusions. The elevated prevalence of TBI among military personnel has been substantiated, underscoring the imperative for the refinement of treatment protocols. Early monitoring of CK levels facilitates the timely identification of risks and enhances treatment outcomes for patients.

Keywords: *post-tourniquet syndrome, ischemic-reperfusion injury, gunshot wound, creatinephosphokinase, tourniquet, tactical medicine.*

Відомості про авторів

Криворучко І.А. — <https://orcid.org/0000-0002-5525-701X>; ikryvoruchko60@gmail.com; +380503019090
Гончарова Н.М. — <https://orcid.org/0000-0001-5031-7311>; drhoncharova@gmail.com; +380638119860
Сивожелізов А.В. — <https://orcid.org/0000-0001-9012-7977>; av.syvozhezlov@knmu.edu.ua; +380503235769
Колесник В.П. — <https://orcid.org/0000-0002-3119-7665>; vp.kolesnyk@knmu.edu.ua; +380672529166
Гольцев К.А. — <https://orcid.org/0000-0002-1519-1239>; ka.holtsev@knmu.edu.ua; +380997193316
Фарзуллаєв Н.Н. — <https://orcid.org/0009-0005-0543-518X>; nnfarzullaiev.po23@knmu.edu.ua; +380951344782
Гончаров А.С. — <https://orcid.org/0000-0001-5937-8890>; ashoncharov.po22@knmu.edu.ua; +380506181181