Посвящается всем,
кто спасает
жизни...

POLYTRAUMA

EMERGENCY AID AND TRANSPORTATION

Edited by
MD, Professor,
academician of the Russian
academy of natural sciences
V.V. Agadzhanyan

NOVOSIBIRSK
"NAUKA"
2008

ПОЛИТРАВМА

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТРАНСПОРТИРОВКЕ

Под редакцией
доктора медицинских наук,
профессора, академика РАЕН
В.В. Агаджаняна

НОВОСИБИРСК
"НАУКА"
2008

УДК 616-001-031.12/44
ББК 54.58
П50

Авторы

В.В. Агаджанян, *И.М. Устьянцева*, *А.А. Пронских*, *С.А. Кравцов*,
А.В. Новокшонов, *А.Х. Агаларян*, *А.Ю. Милюков*, *А.В. Шаталин*

Политравма. Неотложная помощь и транспортировка / В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, А.А. Пронских и др. — Новосибирск: Наука, 2008. — 000 с., [0] л. вкл.
ISBN 978–5–02–023243–3.

В монографии рассмотрены все составляющие медицинской транспортировки пациентов в критическом состоянии, включая вопросы организации и менеджмента, неотложной помощи и лечения. Подробно изложены комплексная система организации транспортировки, состав и основные принципы работы лечебно-транспортных бригад. Особое внимание уделено проблемам неотложной помощи при травмах центральной нервной системы и органов грудной полости, абдоминальных и тяжелых скелетных травмах и термотравмах, Представлены организационные стратегии внутригоспитальной транспортировки с единых позиций системного подхода оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой.

Книга предназначена реаниматологам, травматологам-ортопедам, нейрохирургам, хирургам, другим специалистам, принимающим участие в транспортировке и лечении пострадавших с политравмами.

Табл. 14. Ил. 58. Библиогр.: 382 назв.

Authors

V.V. Agadzhanyan, *I.M. Oustiantseva*, *A.A. Pronskikh*, *S.A. Kravtsov*,
A.V. Novokchonov, *A.Y. Milukov*, *A.V. Shatalin*, *A.H. Agalarian*

Polytrauma. Emergency aid and transportation / V.V. Agadzhanyan, I.M. Oustiantseva, A.A. Pronskikh et al. — Novosibirsk: Nauka, 2008. — 000 p.

The book covers all components of medical transportation of critically ill patients, including the issues of organization and management, emergency aid and treatment. The complex system of transportation organization with considering the regional specific features, and also the structure and the main principles for work of medical transportation teams are particularized. The special attention is given to the problems of emergency aid in injuries of central nervous system, thoracic organs, in abdominal and severe skeletal injuries and heat injuries. There are presented organizational strategies of intrahospital transportation from common positions of systemic approach in medical aid for patients with polytrauma.

The book is intended for resuscitators, traumatologist-orthopedists, neurosurgeons, surgeons, other specialists, id est for everyone who takes part in transportation and treatment of victims with polytrauma.

Tabl. 14. Ill. 58. Ref. 382.

Рецензенты

академик РАН, РАМН, доктор медицинских наук, профессор *С.П. Миронов*
академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор *В.А. Козлов*

Утверждено к печати Ученым советом
Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров».

Без объявления

ISBN 978–5–02–023243–3

© **В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева,** А.А. **Пронских и др., 2008**
© Оформление «Наука». Сибирская издательская фирма РАН, 2008

Ваграм Ваганович Агаджанян
профессор,
доктор медицинских наук,
академик РАЕН

Устьянцева Ирина Марковна
профессор,
доктор биологических наук,
член-корреспондент РАЕН

Пронских Андрей Александрович
профессор,
доктор медицинских наук,
член-корреспондент РАЕН

Кравцов Сергей Александрович
доктор медицинских наук

Новокшонов Александр Васильевич
доктор медицинских наук

Шаталин Андрей Владимирович
кандидат медицинских наук

Агаларян Александр Хачатурович
кандидат медицинских наук

Милюков Андрей Юрьевич
кандидат медицинских наук

ПРЕДИСЛОВИЕ

Частота множественных и сочетанных повреждений имеет тенденцию к росту и в связи с высокой летальностью и инвалидизацией приобретает все большую социальную значимость. Чрезвычайная актуальность проблему политравмы побуждает ученых и практических врачей к поиску путей совершенствования лечения и реабилитации пострадавших. Об этом свидетельствуют публикации коллективных монографий под редакцией известного отечественного травматолога-ортопеда доктора медицинских наук, профессора В.В. Агаджаняна «Политравма» (2003 г.) и «Политравма. Септические осложнения» (2005 г.), посвященные различным аспектам политравмы.

В представляемой вниманию читателей книге обобщены современные данные мировой литературы, освещающие достижения отечественных и зарубежных специалистов по проблеме оказания неотложной медицинской помощи пациентам в критических состояниях на до- и госпитальных этапах с учетом собственного многолетнего опыта, результатов исследования и лечения больных с политравмой в Федеральном государственном лечебно-профилактическом учреждении «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров». Тщательная теоретическая и клиническая проработка проблемы позволила научно обосновать собственную оригинальную концепцию рациональной организации оказания неотложной медицинской помощи пострадавшим с политравмой на всех этапах транспортировки в лечебное учреждение.

Бесспорным достоинством книги является подход к оказанию специализированной медицинской помощи при транспортировке пациентов в критических состояниях как к коллективному и динамичному процессу, требующему определенных ресурсов учреждений, обширной базы знаний и большого клинического опыта специалистов. На основании этого в ней большое внимание уделено освещению всех составляющих медицинской транспортировки: организации и менеджменту, влиянию этиологических факторов физико-биологической среды, патофизиологии посттравматических реакций, основным принципам неотложной помощи при политравме, а также вопросам организации внутригоспитальной транспортировки. Вся информация собрана и представлена так, чтобы она была доступна для практического использования.

Представленная публикация несомненно вызовет значительный интерес не только у врачей реаниматологов, травматологов, хирургов, но и у широкого круга специалистов в области медицины и биологии, поскольку инфраструктура, алгоритмы и личный опыт — ключевые факторы оптимальных результатов в лечении больных с политравмами.

Директор ФГУ «Центрального научно-исследовательского института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова», академик РАН и РАМН, профессор *С.П. Миронов*

ВВЕДЕНИЕ

Наряду с другими факторами травмы продолжают оказывать неблагоприятное влияние на здоровье населения страны и демографическую ситуацию в целом. В последние годы отмечается уменьшение общей численности населения РФ. Сохраняется высокая частота инвалидизации и смертельных исходов в результате травм. В общей структуре инвалидность вследствие травм прочно занимает 3-е место, опережая по социально-экономическому значению сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. Наибольшее число летальных исходов связано с автотранспортным (50 %), бытовым (22 %) и производственным (12 %) травматизмом.

Политравма и ее последствия занимают одно из наиболее важных мест в структуре заболеваемости и причин смертности населения. Несмотря на пристальное внимание к проблеме политравмы, летальность при множественных и сочетанных повреждениях во всем мире достигает 40 %, а инвалидность составляет 25–45 %. Смертность от политрвамы в России занимает второе место в Европе и составляет 65,5 на 100 000 населения [Политравма, 2003, 2005].

За последние годы количество и тяжесть политравм неуклонно возрастает и составляет в России 14–19 %, в Кузбассе — 18–21 % от числа пациентов травматологических отделений. При этом летальность этих пострадавших достигает 35,7 %. В связи с этим проблема диагностики и лечения политравм остается одной из наиболее актуальных.

Смерть при политравме вызвана либо геморрагическим травматическим шоком в течение первых суток после травмы (35 % смертей), либо септическим шоком в течение первых 4 нед после травмы (53 % смертей) [Deitch E.A., Mancini M.C., 1993; Grimble I.R.F., 1994; Hollenberg S.M. et al., 2004].

Хотя геморрагический травматический и септический шок отделены друг от друга несколькими неделями, фактически они тесно связаны патомеханизмами шока. В общем шок ассоциируется с несколькими положительными моментами, такими как быстрое распознание инвазивных патогенов, иммунная стимуляция и быстрая активация защитных сил организма, быстрая нейтрализация инвазивных патогенов и многое другое, что защищает организм от негативных воздействий нарушения функционирования кровеносной системы и усиливает иммунную защиту против патогенов. Однако, если шок не лечить, положительные моменты быстро выхо-

дят из-под контроля и организму не удается деактивировать иммунную защиту после нейтрализации инвазивных патогенов и достаточно быстро активировать защиту против остающихся патогенов и устранить их за счет организма. В результате пациент «входит» в патологический цикл иммунного сверхраздражения и множественной органной дисфункции, а затем иммунного кризиса, гиперкатаболизма и септической полиорганной недостаточности. У травмированных пациентов стадия данного патологического цикла устанавливается непосредственно после травмы в течение первых часов геморрагического травматического шока. Тем не менее лечение шока необходимо начинать как можно скорее, пока положительные моменты не вышли из-под контроля [Агаджанян В.В., 2007].

Восходящая экспонента, отражающая использование новых высокоэффективных технологий в лечении больных политравмой, обусловлена реализацией линии комплексирования научных исследований с привлечением специалистов смежных областей науки и техники. Новые знания и достижения в таких областях, как излучение различной природы, ядерно-магнитные резонансные явления, прогресс в компьютерных технологиях, телекоммуникациях и многих других, привели к созданию принципиально новых технологий для диагностики и лечения больных политравмой.

С прогрессом в области оказания специализированной медицинской помощи возросли требования к ее предоставлению очень сложным больным, что потребовало создания новых возможностей для реанимации и интенсивной терапии во время транспортировки. Неотъемлемой частью медицинской транспортировки стал инвазивный мониторинг гемодинамики, применение искусственной вентиляции, компонентов крови, использование вазоактивных и седативных средств, а также анализ целого ряда лабораторных результатов, полученных с помощью портативных устройств.

В транспортировке больного задействовано множество ресурсов. Предназначение транспортной службы определяет роль всех задействованных в транспортировке дисциплин. В отличие от других ситуаций, связанных с помощью больному в системе здравоохранения, транспортировка больного очень сильно зависит от организованности и профессионализма — двух важных компонентов, которые, действуя совместно, гарантируют безопасность и адекватность транспортировки.

Крупнейшее в Кузбассе Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» (НКЦОЗШ) целенаправленно занимается разработкой системы организации специализированной медицинской помощи с учетом картированных маршрутов доставки пострадавших в лечебные многопрофильные учреждения, эффективных методов диагностики, лечения и реабилитации пострадавших с политравмами.

Впервые для совершенствования организационных аспектов оказания специализированной помощи больным с политравмой проведено комплексное социально-гигиеническое исследование в условиях крупного промышленного региона Сибири, с 1996 г. на базе центра разработана и организована система специализированной медицинской помощи по принципу «кли-

ника — клиника», включающая комплекс лечебно-диагностических мероприятий на до- и госпитальных этапах для оказания лечебно-консультативной помощи пациентам с политравмами в лечебных учреждениях Кузбасса. В 2002 г. создан областной центр по лечению больных с политравмой.

Поскольку на исходы лечения пострадавших с политравмой прежде всего влияют организация травматологической помощи, своевременность и этапность ее оказания, первоначально объектом нашего исследования стала организация медицинской помощи больным с политравмой в условиях Научно-клинического центра охраны здоровья шахтеров.

Анализ организации специализированной помощи пострадавшим в Кузбассе показал, что количество больных с политравмой, пролеченных в специализированных отделениях, на 50 % выше по сравнению с другими отделениями. При этом лечение пострадавших с политравмой в больницах общего профиля в 52 % случаев сопровождалось ошибками диагностики (недиагностированные переломы, вывихи, явления дислокации и сдавления головного мозга), в 17 % — гнойно-септическими осложнениями, увеличением летальности на 30 % [Политравма, 2003].

Одним из вариантов улучшения качества лечения является перевод пострадавших из лечебных учреждений области в многопрофильное специализированное медицинское учреждение в ранние сроки с момента травмы.

С учетом возрастающей потребности в переводе больных с политравмой на базе центра организованы лечебно-транспортные бригады, осуществляющие один из этапов лечения пострадавших по системе больница — специализированное многопрофильное лечебное учреждение (клиника — клиника).

Нами разработаны основные принципы деятельности таких бригад с учетом региональных особенностей, лечебно-диагностические протоколы, дающие возможность проведения соответствующих действий при транспортировке, показания для перевода больных с политравмами в специализированное многопрофильное учреждение. Абсолютным противопоказанием к транспортировке являются агонирующее состояние и неостановленное кровотечение.

Возможности лечебно-транспортной бригады позволили транспортировать пострадавших с политравмой практически из всех регионов нашей области: 67,5 % в сроки до 3 сут с момента травмы, 22,5 % — до 5, 43,9 % пострадавших были доставлены в условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Необходимо отметить, что организация лечения пострадавших с политравмой в многопрофильном специализированном лечебном учреждении должна рассматриваться с учетом материально-технических и кадровых возможностей. В этом случае важным моментом является наличие диагностических, клинических отделений и служб для оказания помощи данной категории больных.

На госпитальном этапе основными задачами являются быстрая и точная диагностика всех повреждений, определение объема, сроков и очередности оперативных вмешательств по экстренным показаниям, обеспечение

мониторингового наблюдения за больным и проведение адекватной трансфузионной, медикаментозной и заместительной терапии.

Предложенная и апробированная в Кузбассе на базе НКЦОЗШ оптимизированная комплексная организационная и лечебно-диагностическая система с внедрением новых медицинских технологий позволила достигнуть положительных функциональных результатов в 90 % случаев, среди больных, имеющих переломы таза, — в 92 %, а через один год — в 95 %, сократить сроки стационарного лечения на 17 % (18–26 койко-дней) и в 2 раза снизить летальность от политравм (с 28 до 15,4 %).

Однако, несмотря на эти улучшения, показатель летальности все еще остается высоким, что требует дальнейшей разработки более совершенных методов диагностики, лечения и профилактики посттравматических осложнений у пациентов с политравмами.

Обобщение основных результатов 15-летних исследований в монографиях «Политравма» [2003] и «Политравма. Септические осложнения» [2005] представляется нам полезным и оправданным с точки зрения опыта диагностики и лечения этого сложного вида повреждений.

В настоящем издании мы расширили оригинальную тематику оказания специализированной медицинской помощи при транспортировке, поскольку транспортировка пациента в критическом состоянии — это коллективный и динамичный процесс, требующий определенных ресурсов учреждений, обширной базы знаний и большого клинического опыта специалистов.

Транспортировка пациентов в критическом состоянии включает доставку больных с различных мест происшествия в медицинские учреждения и непосредственно в отделение реанимации. Она может осуществляться наземным и воздушным транспортом. При этом лечение в ходе транспортировки должно проводиться квалифицированными специализированными лечебно-транспортными бригадами.

В состав лечебно-транспортных бригад входят врачи различных медицинских специальностей (реаниматолог, травматолог, нейрохирург), медсестры, водители, которые работают в тесном сотрудничестве с другими специалистами: диспетчерами, механиками, связистами, врачами скорой медицинской помощи и т.д. Роль лечебно-транспортной бригады многогранна и часто зависит от того, где она работает. Из-за разносторонности выполняемых функций практика требует, чтобы все члены бригады постоянно повышали свой профессиональный уровень и приобретали практические навыки.

В данном издании подробно представлены все составляющие медицинской транспортировки: организация и менеджмент медицинской транспортировки, влияние этиологических факторов физико-биологической среды, патофизиология посттравматических реакций, основные принципы неотложной помощи при политравме, а также вопросы организации внутригоспитальной транспортировки. Новая информация собрана таким образом, чтобы была доступна для практического использования.

Кроме того, в монографии представлены сведения о результатах лечения пострадавших с политравмой в Научно-клиническом центре охраны

здоровья шахтеров за последнее десятилетие. Сфера транспортировки пациентов продолжает меняться и мы, как профессионалы, идем вперед чтобы обеспечить безопасную и квалифицированную транспортировку больного с учетом изменяющихся стратегий лечения пациентов с политравмой.

Авторы благодарят академика РАН и РАМН С.П. Миронова и академика РАМН В.А. Козлова за дружеское участие в работе над данной монографией и критические замечания.

Хочется надеяться, что настоящая монография будет полезным пособием не только для врачей различных специальностей, но и для всех тех, кто играет ключевую роль в транспортировке пострадавших с политравмами.

Авторский коллектив с благодарностью примет все объективные замечания и учтет их в дальнейшей работе.

Глава 1

ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕНЕДЖМЕНТ МЕДИЦИНСКОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ

1.1. История транспортировки пациентов

Транспортировка пострадавших с места происшествия или заболевания к организованной медицинской помощи имеет давнюю историю. В первую очередь решать проблему эвакуации раненых и травмированных приходилось при массовых вооруженных столкновениях.

В древнегреческом войске раненые воины оказывали помощь себе сами или это делали их товарищи (рис. 1.1, см. вкл.) и покидали поле боя в зависимости от тяжести состояния самостоятельно или вывозились на боевых колесницах. Последние, по-видимому, были наиболее распространенным средством эвакуационной транспортировки. Раненые сосредоточивались на кораблях или в основном лагере у греков, где и лечились. По некоторым источникам, у греков существовали особые повозки для транспортировки раненых с поля сражения в безопасное место, но серьезных доказательств этого факта нет [Гардиа, 1879].

Во время Второй Пунической войны (218—201 гг. до н. э.) обязанность выноса раненых из боевых порядков в тыл была возложена на велитов — легкую пехоту. В дальнейшем, в зависимости от условий компании и условий боевой обстановки, они могли быть эвакуированы на родину или размещались в ближайших поселениях римских колонистов, или перевозились с войсками в обозе. Специального санитарного транспорта в римской армии не было [Семека С., 1948].

При императоре Маврикии (Византия, 582—602 гг.) в армии были впервые организованы специальные санитарные команды, предназначенные для выноса тяжелораненых с поля боя, оказания им первой медицинской помощи и транспортировки их в валетундарии или в ближайшие населенные пункты. Средством транспортировки служила верховая лошадь под седлом, с левой стороны которой имелось два стремени для облегчения посадки раненого. Санитарные команды в составе 8—10 чел придавались соединениям численностью в 200—400 чел. и следовали в сражении на расстоянии 100 футов от них. Каждый воин этой команды имел при себе флягу с водой для «оживления» потерявших сознание. Санитарные команды формировались из слабосильных солдат. Каждый воин команды имел при себе две седельные лестницы, для того чтобы при ранении можно было сесть на лошадей. Воины санитарных команд получали вознаграждение за каждого спасенного [Семека С., 1948]. Раненых с поля боя выносили на руках или на щите. Для переноски на большое расстояние применя-

1.1. The history of patient transportation

лись носилки, импровизируемые по мере надобности из копий, палок, ветвей. После битвы раненых отвозили в ближайший город или в военный лагерь, где устраивались военные учреждения для больных, по одному на каждые 3–4 легиона. Основным средством транспорта были лошади, чаще всего впрягавшиеся в пароконные носилки.

В крестовом походе XI в. рыцари, перенимавшие знания и навыки у арабских и греческих врачей, доставляли раненых и травмированных солдат к специальным лечебным домам. В эпоху возрождения появилось огнестрельное оружие и соответственно — огнестрельные раны. Они отличались особой тяжестью и часто нагнаивались. Считалось, что эти раны отравлены, поэтому их заливали кипящим маслом, прижигали раскаленным железом (рис. 1.2). Появились раневые врачи, которые занимались исключительно лечением огнестрельных ран — Парацельс (1493–1541), Амбруаз Паре (1517–1580) — французский хирург, личный врач Карла IX. Амбруаз Паре предложил применять жгут при кровотечении из конечности, делать рассечение огнестрельной раны для улучшения оттока, рекомендовал выполнять редкие перевязки, так как лишние перевязки травмируют рану. Впервые в мире он перевязывал крупные сосуды (рис. 1.3). Тогда же появились госпитали, хотя существовали и в древности, еще при Юлии Цезаре, и назывались валитудинариями, но были крайне немногочисленны. Барону Доминику Жаку Лоррею (1766–1842) — главному хирургу армии Наполеона 1 — приписывается использование первой повозки санитарной службы и организация медицинской службы во французской армии. Он создал в рейнской армии подвижный отряд медицинской помощи «ambulance volante (летучий лазарет)» для оказания первой помощи на поле боя и транспортировки раненых на стационарный перевязочный пункт (рис. 1.4, см. вкл.). Таким образом, впервые были организованы штатные формирования для выноса и вывоза раненых с поля боя. [Peter J., 2006].

С именем русского хирурга Н.И. Пирогова (1810–1881) связано развитие научной военно-полевой хирургии, он ввел медицинскую сортировку раненых (каждый должен получить помощь в зависимости от надобности и возможных осложнений), впервые применил обезболивание при операциях на ранах (эфир), транспортную иммобилизацию, которая стала лечебной (рис. 1.5). Н.И. Пирогов участвовал Севастопольской обороне (1854–55), Франко-прусской (1870 — 71) и Русско-турецкой (1877–78) войнах. В 1854–55 гг. во время Крымской войны он дважды выезжал на театр военных действий и непосредственно участвовал в организации медицинского обеспечения боевых действий войск и в лечении раненых, был инициатором привлечения женщин (сестер милосердия) к уходу за ранеными на фронте. Н.И. Пирогов стал основоположником учения о медицинской сортировке. Он утверждал, что сортировка раненых по срочности оказания, объему хирургической помощи и по показаниям к эвакуации является главным средством предупреждения «сумятицы» и «неразберихи» в медицинских учреждениях и считал необходимым иметь в медицинских учреждениях, предназначенных для приема раненых и больных и оказания им квалифицированной помощи, сортировочное и операционно-перевязочное подразделения, а также подразделение для легкораненых («слабосильные коман-

Рис. 1.3. *Гравюра из книги А. Везалия «Полное собрание анатомических и хирургических сочинений», иллюстрирующая места и механизм наиболее вероятного воздействия ранящих предметов и поражения внутренних органов при них. Худ. Иоганн Стефан Ван Калькар*

(Лейден. 1725 г. — Т. 2. Библиотека Волгоградского государственного медицинского университета).

1.1. The history of patient transportation

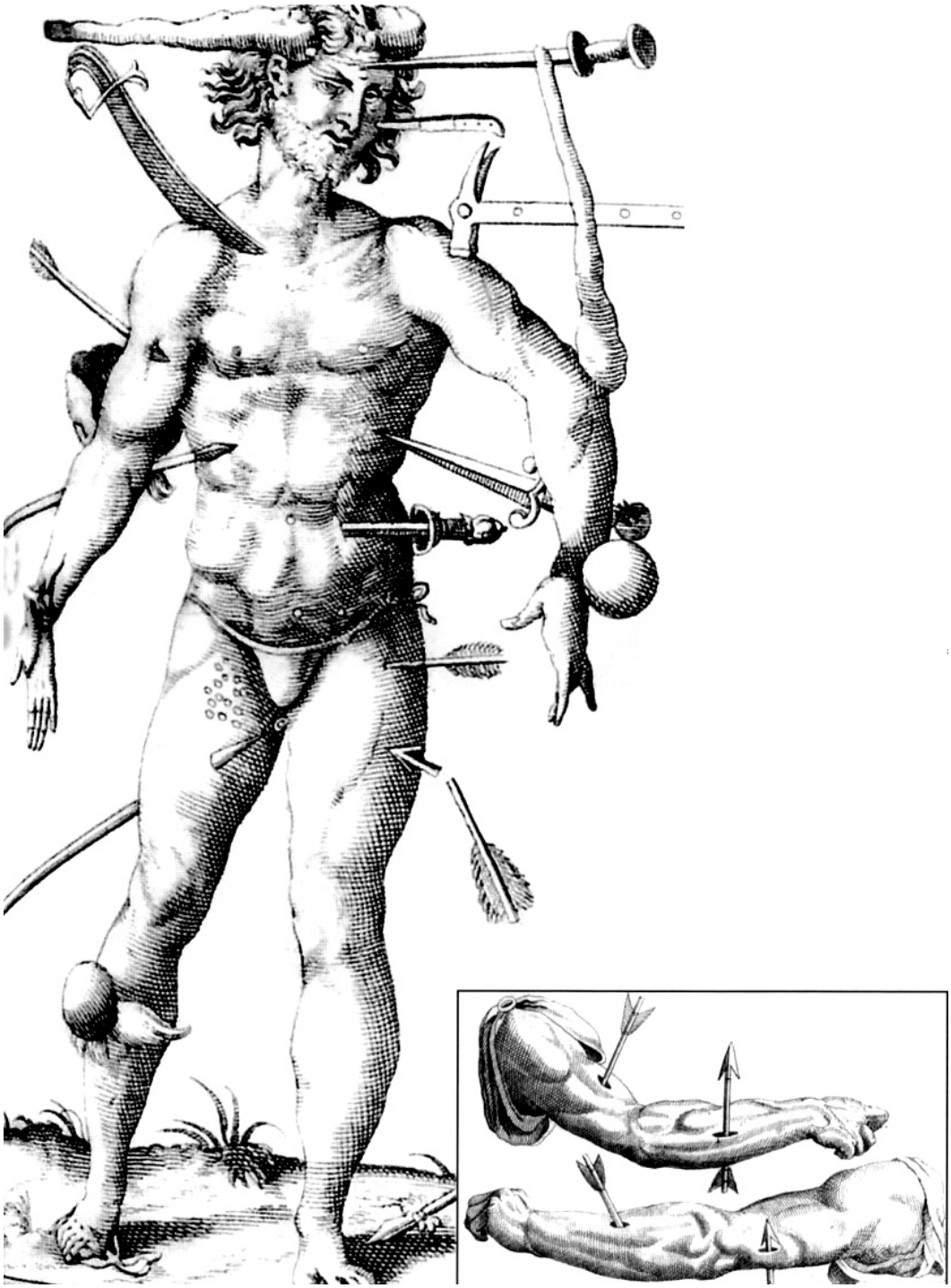


Рис. 1.2. *Гравюра из книги А. Везалия «Полное собрание анатомических и хирургических сочинений», иллюстрирующая хирургическую помощь во время боевых действий. Худ. Иоганн Стефан Ван Калькар.*
(Лейден, 1725 г. — Т. 2. Библиотека Волгоградского государственного медицинского университета).

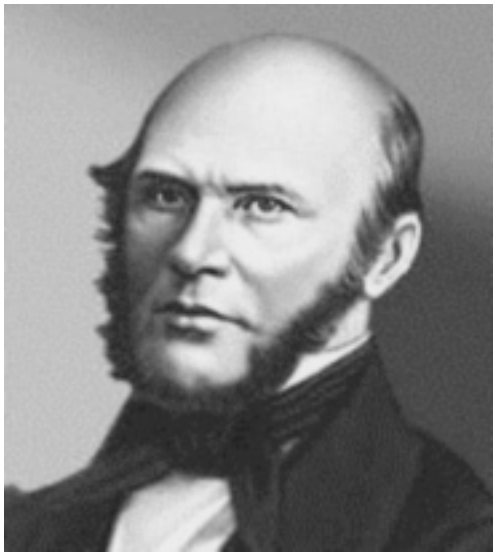


Рис. 1.5. *Н.И. Пирогов.*

ды»), а на путях эвакуации (в районе сосредоточения госпиталей) — «сортировочники» — сортировочные госпитали. Большое значение для военно-полевой хирургии и для клинической медицины в целом имели труды П.И. Пирогова по проблемам иммобилизации и шока. В 1847 г. на Кавказском театре военных действий он впервые в военно-полевой практике использовал неподвижную крахмальную повязку при сложных переломах конечностей (рис. 1.6, см. вкл.). В период Крымской войны (1853–56) он также впервые (1854) наложил в полевых условиях гипсовую повязку. Н.И. Пирогова справедливо называют «отцом русской хирургии», так как его деятельность обусловила выход отечественной хирургии на передовые рубежи мировой медицинской науки. Его инициатива в привлечении женщин к уходу за ранеными, т.е. в организации института сестер милосердия, способствовала, по признанию А. юнана, созданию международного Красного Креста.

В целом в войнах XVIII в. и первой половине XIX в. сложилась довольно стройная лечебно-эвакуационная система, но практическое ее применение наталкивалось на трудности материального и организационного характера.

Во второй половине XIX в. широкое распространение железнодорожного транспорта, развитие сети железных дорог дали возможность быстрой и массовой эвакуации раненых и больных в глубокий тыл. По числу эвакуированных в Австро-прусской войне 1866 г., Гражданской войне в США 1861–1865 гг., Франко-прусской войне 1870–1871 гг. железно-дорожный транспорт уже становится основным средством эвакуации.

Вопрос о приспособлении вагонов для раненых разрабатывался в России в 1866–1868 гг., документальное закрепление эвакуация раненых железнодорожным транспортом получила в «Положении о военно-санитарных поездах», введенном Приказом по военному ведомству № 177 от 20 июля 1876 г., по которому устанавливались их состав и порядок формирования штатов. В России железнодорожный транспорт впервые был широко использован для массовой эвакуации раненых во время Русско-турецкой войны 1877–1878 гг. — 30 военно-санитарных поездов. В связи с гигантскими по масштабу и размаху мировыми войнами вопрос о подобной эвакуации раненых получил свое дальнейшее развитие.

В 1944 г. в Бирме впервые эвакуировали пострадавших с поля боя вертолетами. Но это были только единичные случаи. Во время боевых действий в Корее (1950–1953 гг.) американские медико-эвакуационные вертолеты «Белл-47» служили основным санитарным транспортом полевых госпита-

1.1. The history of patient transportation

лей MASH (Mobile Army Surgical Hospital). До этого бойцы, получившие на поле боя тяжелые ранения, в 80–90 случаях из 100 погибали. При использовании вертолетов эта цифра снизилась до 10. Всего за время корейской кампании американскими вертолетами транспортировано около 25 тыс. чел. Во время войны во Вьетнаме (1964–1973 гг.) уже 90 % раненых американских солдат были эвакуированы вертолетами.

Впервые официально транспортная система для доставки больных была использована в Северной Америке в 1978 г. [Husum H. et al., 2003]. В дальнейшем транспортные бригады и транспортные службы организовали во многих крупных госпиталях и системах здравоохранения по всему миру, включая Африку и Азию.

В настоящее время результаты медицинской помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой на догоспитальном и раннем госпитальном этапах нельзя признать удовлетворительными. Общая летальность при тяжелой сочетанной травме, по данным А.Б. Сингаевского и И.Ю. Малых [2001], составляет 43,1 %, в частности при тяжелых повреждениях — 24,6 %, при крайне тяжелых — 77,6 %.

Несмотря на пристальное внимание к этой проблеме, во всем мире смертность от травм остается на высоком уровне, летальность при множественных и сочетанных повреждениях достигает 40–70 %, а инвалидность — 25–45 %. Составляя всего 8–10 % от числа больных в травматологических стационарах, они дают более 60 % летальных исходов от травм. Необходимо отметить, что страдают в основном люди наиболее трудоспособного, молодого, возраста. [Кузьменко В.В. и др., 1986; Рынденко В.Г. и др., 2003; Политравма, 2003]

В последние 20 лет в России, странах Европейского сообщества, США, Канаде, Австралии разработаны и приняты государственные программы по профилактике травматизма и лечению больных с тяжелыми травмами. Были созданы Международное и Европейское общества по интенсивной медицине и неотложной хирургии со своими печатными изданиями. Американский колледж хирургов принял программу на приоритетное направление по жизнеобеспечению тяжело травмированных больных — The Advanced Trauma Life Support (ATLS). Во многих европейских странах и США созданы специальные службы для извлечения пострадавших с места травмы, которые действуют зачастую параллельно с медицинскими службами [Caroline N.L., 1991; Schou J., 1992]. Поскольку наиболее частыми причинами тяжелых травм являются дорожно-транспортные происшествия, был создан Европейский совет по дорожной безопасности, который изучает эту проблему как комплексную [Oakley P.A., 1994; Tingual C., 1994]. Кроме того, в каждой стране разрабатываются собственные меры профилактики дорожно-транспортного травматизма и организации оказания помощи таким пострадавшим. Так, в Австралии, где 90 % населения проживает вдоль береговой полосы и отдаленность от госпиталей достаточно большая, упор делается на скорость доставки пострадавших в клинику. Для этого используются вертолеты, а в процессе доставки, как правило, принимают участие парамедики [Cameron P.A. et al., 1993]. В США для оказания неотложной помощи также используются бригады парамедиков, а развитая

1.2. Состав врачебно-транспортной бригады

система радио- и телесвязи дает им возможность связываться с врачами госпиталей, вызывать к месту травмы специализированную бригаду [Gerndt S.J. et al., 1995]. В ЮАР на место происшествия прибывает ближайшая бригада парамедиков, а упор делается на скорость доставки. И в США, и в ЮАР часто используются вертолеты [Vilke G.M. et al., 1994], в Великобритании также часто используются вертолеты, для чего на крышах госпиталей организованы вертолетные площадки, но в оказании помощи участвуют врачебные бригады, которые начинают обследование и лечение уже в дороге [Morley A.P., 1996]. Различия в организации первой помощи заключаются в том, что специализированная помощь оказывается на месте или же проводятся только действительно реанимационные мероприятия, и основной задачей является скорость доставки.

В нашей стране также предпринимаются конкретные шаги для улучшения качества догоспитальной помощи. Во многих городах созданы специализированные бригады скорой помощи, выделены реанимационные выездные бригады в специализированных клиниках (НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, ЦИТО), в шахтерских городах появилась медицинская служба при военизированных горно-спасательных частях [Ниренбург К.Г., Горюнов А.А., 1978; Ткачев А.Д., 1979; Калинкин О.Г. и др., 1991]. Это позволило оказывать квалифицированную реанимационную помощь большему количеству пострадавших. В Москве и Санкт-Петербурге 40–70 % пострадавших с политравмой получают помощь специализированных бригад и напрямую доставляются в специализированные клиники [Рябцев С.Л. и др., 1999]. Безусловно, такая схема оптимальна, однако реализация ее возможна только в крупных городах, где есть отделения для лечения пострадавших с политравмой. В других регионах такая тактика зачастую невыполнима, так как из-за удаленности специализированных центров потеря времени при транспортировке оказывается фатальной, поэтому требуется анализ работы травматологической службы, на основании которого должны быть выработаны схемы организации оказания помощи больным с политравмой, которые бы обеспечивали ее преемственность с учетом географических особенностей.

Потребность в межгоспитальной транспортировке пациентов, нуждающихся в лечении в специализированных медицинских центрах, в последние годы резко возросла. В Германии в год перевозят около 60 тыс. пострадавших [Poloczek S., 2000]. Анализ медицинского обеспечения во время боевых действий армии США, России в «горячих точках» упразднил термин «нетранспортабельный больной» и акцентировал внимание на проблеме качественного обеспечения специализированной медицинской помощью пациентов, находящихся в критическом состоянии при межгоспитальной транспортировке.

1.2. Состав врачебно-транспортной бригады

На основании полученной от диспетчерской службы информации о диагнозе, степени тяжести состояния пострадавшего формируется транспортная бригада и выбираются средства для оказания специализированной

1.2. The structure of medical transportation brigade

медицинской помощи. Необходимость присутствия доктора при проведении транспортировки до сих пор остается предметом полемики, однако несомненно, что его участие в медицинской бригаде увеличивает выживаемость при тяжелой травме. Недавние события в Ираке и Камбодже показали, что после внедрения санитарной службы с обученным медицинским персоналом для оказания догоспитальной помощи смертность от тяжелой травмы снизилась на 40 % [Husum H. et al., 2003].

Ориентируясь на собственный опыт, мы рекомендуем формировать транспортную бригаду из 4 чел. (рис. 1.7, см. вкл.): в обязательном порядке — реаниматолог, медсестра-анестезист, водитель-санитар, состав остальной врачебной части бригады зависит от основной патологии, определяющей тяжесть состояния пострадавшего. — нейрохирург, травматолог или хирург, при необходимости могут выезжать несколько специалистов [Агаджанян В.В. и др., 2006]. При этом квалификация врачей должна быть достаточной для проведения любых экстренных оперативных вмешательств. При транспортировке пациентов в критическом состоянии время перемещения имеет важное значение, поэтому необходимо отлаженное действие бригады. Немаловажное значение имеет характер управления действием бригады. По нашему мнению, приоритетная роль в бригаде должна принадлежать реаниматологу. Но его роль в транспортировке ни в коем случае не должна носить диктаторский характер. Вопросы тактики подготовки к транспортировке и проведения комплекса интенсивной терапии перед транспортировкой и во время нее должны решаться только коллегиально. Доказано, что командный подход более эффективен для полноценного и качественного проведения транспортировки пациентов. Основная цель транспортной бригады заключается в оказании высококвалифицированной специализированной помощи и проведении безопасной транспортировки пациента. Перед врачами бригады, оказывающими помощь пострадавшему на месте происшествия, стоят следующие задачи:

— выявление жизнеопасных (витальных) нарушений и немедленное устранение их;

— осмотр больного, выявление причин возникновения жизнеопасных нарушений и установление предварительного диагноза;

— определение места госпитализации пострадавшего по профилю имеющихся повреждений

— определение очередности госпитализации пострадавших

— обеспечение максимально быстрой и безопасной транспортировки пострадавших с места происшествия в стационар.

Для жизни больного и исхода травмы все эти пункты имеют равноценное значение, вот почему и решены они должны быть правильно и быстро. Частота летальных исходов на догоспитальном этапе находится в прямой зависимости от качества оказания первой медицинской помощи.

Медицинские сестры, принимающие участие в транспортировке, должны быть достаточно квалифицированными и иметь определенные навыки. Каждой медицинской сестре следует уметь выполнять определенный набор манипуляций, необходимых во время проведения транспортировки и при возникновении непредвиденных экстренных ситуаций. При необходимости,

1.2. Состав врачебно-транспортной бригады

ее навыков и умения должно хватить на то, чтобы заменить врача-реаниматолога в экстренной ситуации на короткий промежуток времени. Не вызывает сомнений, что медицинским сестрам, участвующим в транспортировке, важно правильно оценивать сложившуюся ситуацию и вовремя оказывать первую неотложную помощь пострадавшим. Манипуляции, которые должны уметь выполнять медицинская сестра-анестезист, включают:

— катеризацию периферических вен;
— интубацию трахеи;
— ручную ИВЛ;
— коникотомию.

Кроме того, ей следует:

— в совершенстве знать и уметь пользоваться технической аппаратурой, необходимой при транспортировке (аппараты для проведения ИВЛ, дефибрилляторы, вакуумные отсосы, аппаратура для отслеживания параметров гемодинамики);
— хорошо помнить перечень препаратов и их дозировки, необходимые при проведении лечебных мероприятий во время транспортировки;
— постановку желудочного зонда;
— катеризацию мочевого пузыря;
— измерение АД;
— измерение температуры;
— остановку кровотечения (правило и технику наложения жгута);
— наложение иммобилизационных транспортных шин.

Важным моментом в работе медсестры является критическое мышление. Оно связано со способностью действовать самостоятельно и умением объективно анализировать ситуации, чтобы лучше понимать, что происходит во время транспортировки больного, анализировать свои действия и давать оценку всему процессу транспортировки.

В настоящее время за рубежом примерно в 6 % транспортных программ врач используется как обычный член транспортной команды. По нашему мнению, это не совсем верно. Только врач имеет право принимать решения, от которых зависит жизнь и безопасность пострадавшего во время транспортировки. Как мы уже упоминали выше, ведущая роль в транспортной бригаде принадлежит реаниматологу. Управляя всем процессом оказания медицинской помощи, он выполняет несколько функций:

1. Проведение лечебно-диагностических мероприятий, направленных на стабилизацию витальных функций у пострадавшего.
2. Составление медицинских протоколов.
3. Контроль за проведением лечебного процесса в целом.
4. Быстрое разрешение проблем, которые могут возникнуть во время проведения лечебных мероприятий персоналом транспортной команды (конфликтные ситуации, психологические и медицинские проблемы).
5. Обеспечение безопасности пострадавшему и транспортной бригаде во время транспортировки.

При личном осмотре и обсуждении больного врач-реаниматолог транспортной бригады решает задачу максимального уточнения диагноза и выработки оптимальной программы предтранспортировочной подготовки и

1.3. Development of medical protocols

транспортировки на основе имеющих данных. Все это надо сделать как можно быстрее. Решение о проведении транспортировки пациента в критическом состоянии следует принимать только на основе изучения возможных положительных эффектов и потенциального риска развития возможных осложнений. Так как транспортировка пострадавшего с политравмой всегда связана с развитием потенциальной нестабильности в его состоянии, необходимо продумать и провести весь комплекс лечебно-диагностических мероприятий уже на этапе предтранспортировочной подготовки. Риск для пациента можно снизить, если тщательно спланировать процесс транспортировки, подобрать квалифицированный персонал и необходимое оборудование. Во время транспортировки не должны прекращаться ни на минуту мониторинг состояния пациента и процесс поддержания его витальных функций.

Между членами транспортировочной бригады могут возникать конфликтные ситуации, особенно между врачами по поводу тактики лечения больного или между медсестрой и врачом. В разрешении конфликтов должны участвовать все члены транспортной команды, в противном случае необходимо связаться с диспетчером, который организует консультацию с ведущими специалистами клиники.

Только слаженная и четкая работа всех членов транспортной бригады обеспечит высокое качество специализированной медицинской помощи и решит проблему безопасности при проведении межгоспитальной транспортировки пациентов с политравмой.

1.3. Разработка медицинских протоколов

Оказание специализированной медицинской помощи при проведении медицинской транспортировки можно условно разделить на следующие этапы:

— оценка состояния пациента перед транспортировкой;

— подготовка пациента к транспортировке;

— проведение комплекса интенсивной терапии при постоянном мониторинге его состояния во время транспортировки;

— оценка состояния пациента после транспортировки.

Оценка тяжести состояния и подготовка к транспортировке — ключевые аспекты транспортировки пациентов с политравмой. Они дают начальную информацию о текущем состоянии больного и возможность прогнозирования возникновения потенциальных проблем. Необходимо не только правильно оценить тяжесть состояния пострадавшего на данный момент, но и достичь максимально возможной стабилизации по витальным функциям. На наш взгляд, у всех пациентов с политравмой важно выделять доминирующее повреждение. Всех пострадавших с политравмой мы предлагаем условно разделять в зависимости от доминирующего повреждения той или иной анатомической области на группы с черепно-мозговой травмой, позвоночно-спинальной, торакальной, абдоминальной и скелетной.

Поскольку в острый период политравмы тяжесть состояния пострадавшего во многом определяется доминирующим повреждением, непосредст-

венно угрожающим жизни больного, все диагностические и лечебные мероприятия должны быть сосредоточены на нем. Выбор тактики интенсивной терапии при проведении транспортировки зависит от тяжести доминирующего повреждения (протоколы 1–5).

Протокол 1

Базисная тактика интенсивной терапии при политравме с доминирующей позвоночно-спинальной травмой во время проведения медицинской транспортировки

1. Оценка уровня повреждения спинного мозга.
2. Обезболивание (наркотические и ненаркотические анальгетики).
3. Иммобилизация (укладка на вакуумный щит).
4. Фиксация шейного отдела позвоночника (воротник типа «Филадельфия»).
5. Коррекция дыхательных расстройств (инсуфляция O_2, ИВЛ).
6. Коррекция гемодинамических нарушений (инфузионная терапия, поддержание показателей АД не ниже 90/60 мм рт. ст).
7. Терапия отека спинного мозга (салуретики).
8. Профилактика аспирации в дыхательные пути (установка назогастрального зонда при высоком уровне повреждения спинного мозга).
9. Контроль диуреза (катетеризация мочевого пузыря, объем диуреза не менее 50 мл/ч).

Протокол 2

Базисная тактика интенсивной терапии при политравме с доминирующей торакальной травмой во время проведения медицинской транспортировки

1. Обезболивание (наркотические анальгетики, новокаиновые блокады).
2. Коррекция гемодинамических нарушений (инфузионно-трансфузионная терапия, поддержание показателей АД не ниже 90/60 мм рт. ст).
3. Коррекция дыхательных расстройств (инсуфляция O_2 ИВЛ, дренирование плевральных полостей, установка плевральных дренажей, постоянный контроль за их функционированием).
4. Контроль диуреза (катетеризация мочевого пузыря, объем диуреза не менее 50 мл/ч).

Протокол 3

Базисная тактика интенсивной терапии при политравме с доминирующей абдоминальной травмой во время проведения медицинской транспортировки

1. Обезболивание (наркотические анальгетики).
2. Укладка в противошоковый костюм «Каштан» (режим пневмокомпресии 60–80 мм рт. ст. над брюшной секцией и 15–20 мм рт. ст. в остальных секциях над другими частями тела).
3. Коррекция гемодинамических нарушений (инфузионно-трансфузионная терапия, поддержание показателей АД не ниже 90/60 мм рт. ст.).

1.3. Development of medical protocols

4. Коррекция дыхательных расстройств (инсуфляция O_2, ИВЛ).
5. Контроль диуреза (катетеризация мочевого пузыря, объем диуреза не менее 50 мл/ч).

Протокол 4

Базисная тактика интенсивной терапии при политравме с доминирующей скелетной травмой во время проведения медицинской транспортировки

1. Обезболивание (наркотические анальгетики, новокаиновые блокады).
2. Укладка в противошоковый костюм «Каштан» (режим пневмокомпресии 40 мм рт. ст. над поврежденными частями тела и 15–20 мм рт. ст. в остальных секциях над другими частями тела).
3. Иммобилизация мест переломов верхних конечностей (вакуумные шины).
4. Коррекция гемодинамических нарушений (инфузионно-трансфузионная терапия, поддержание показателей АД не ниже 90/60 мм рт. ст.).
5. Коррекция дыхательных расстройств (инсуфляция O_2, ИВЛ).
6. Контроль диуреза (катетеризация мочевого пузыря, объем диуреза не менее 50 мл/ч).

Протокол 5

Базисная тактика интенсивной терапии при политравме с доминирующей ЧМТ во время проведения медицинской транспортировки

1. Оценка уровня сознания по шкале ком Глазго.
2. Исследование глазных яблок (ширина, фотореакция, окулоцефалические рефлексы, глазодвигательные нарушения).
3. Фиксация шейного отдела позвоночника (воротник типа «Филадельфия»).
4. Выявление грубых неврологических нарушений.
5. Выявление сочетанных с ЧМТ повреждений.
6. Коррекция дыхательных расстройств (инсуфляция O_2, при нарушении уровня сознания ниже 9 баллов по шкале ком Глазго — ИВЛ).
7. Коррекция гемодинамических нарушений (инфузионная терапия, поддержание показателей АД не ниже 90/60 мм рт. ст).
8. Проведение нейровегетативной защиты (Барбитураты, ГОМК, бензодиазепины).
9. Терапия отека головного мозга (салуретики, осмотические диуретики) Профилактика аспирации в дыхательные пути (установка назогастрального зонда).
10. Контроль диуреза.

Чтобы адекватно оценить риск при транспортировке, мы рассматриваем сумму факторов, угрожающих больному:

— состояние пациента перед транспортировкой;
— стресс;
— эффективность лечебных мероприятий.

1.4. Материально-техническое оснащение

Важным моментом является соблюдение условий безопасности транспортировки, к которым относятся нейровегетативная стабилизация, поддержание проходимости дыхательных путей пациента, обеспечение адекватного газообмена, наличие надежного доступа в сосудистое русло больного, поддержание и мониторирование параметров гемодинамики, обеспечение оптимального температурного режима, безопасность транспортировки для персонала, осуществляющего ее. Интенсивная терапия транспортировочной бригадой начинается с этапа подготовки пациента к транспортировке и продолжается во время транспортировки, когда проводится:

1 — респираторная поддержка (ИВЛ в принудительном режиме, по показаниям с использованием PEEP);

2 — инфузионная терапия (по показаниям инфузионно-трансфузионная терапия);

3 — пи наличии показаний — соответствующее медикаментозное лечение:

— гипнотики, транквилизаторы, барбитураты;
— анальгетики;
— нейромышечная релаксация;
— инотропная поддержка;
— антибактериальная терапия;
— диуретики, гормоны, антипиретики.

Во время проведения транспортировки нельзя недооценивать негативное влияние стрессовых факторов.

По нашему мнению, дальнейшая разработка и совершенствование протоколов интенсивной терапии в зависимости от доминирующего компонента повреждения у пациентов с политравмой во время межгоспитальной транспортировки позволила бы значительно снизить летальность и увеличить безопасность при проведении транспортировки у данной категории пациентов.

1.4. Материально-техническое оснащение

Транспортная служба бригады, по нашему мнению, должна быть обеспечена только оборудованными для проведения длительной транспортировки реанимобилями. В них должны быть аппараты для проведения ИВЛ, дефибриляторы, вакуумные отсосы, аппаратура для отслеживания параметров гемодинамики.

Оснащение реанимобиля медицинской аппаратурой и техникой

Наименование аппаратуры	Число
Аппарат для проведения управляемой и вспомогательной ИВЛ	1
Аппарат ингаляционного наркоза газовой смесью кислорода и закиси азота портативный в комплекте с баллоном 1 л	1
Клапан ПДКВ	1
Портативный компрессорный небулайзер (ингалятор) с питанием от бортовой сети 12В	1
Пикфлоуметр	1
Экспресс-измеритель концентрации глюкозы в крови портативный	1
Транспортный монитор	1

1.4. Material and technical equipment

Наименование аппаратуры	Число
Редуктор — ингалятор кислородный с 2-литрвым баллоном	1
Баллон с вентилем под кислород 10	2
Электрогардиограф трехканальный с автоматическим режимом	1
Пульсоксиметр	1
Дефибриллятор-монитор со встроенным кардиостимулятором, пульсоксиметрией и неинвазивным АД	1
Электроотсасыватель хирургический с бактериальным фильтром	1
Насос шприцевой (дозатор лекарственных средств)	1
Насос инфузионный роликовый (инфузомат)	1
Тележка-каталка со съемными носилками	1
Приемное устройство с поперечным и продольным перемещением, углом наклона 15°	1
Носилки продольно- и поперечно-складные на жестких опорах	1
Носилки бескаркасные	1
Носилки кресельные, складные	1
Комплект шин транспортных складных	1
Вакуумный матрас	1
Транспортный противошоковый костюм «Каштан»	1
Воротник для фиксации шейного отдела позвоночника типа «Филадельфия»	1
Штатив разборный для вливаний	1
Укладка врача скорой помощи	1
Набор акушерский	1
Набор реанимационный большой для скорой помощи	1
Набор травматологический для скорой помощи	1
Набор при эндогенных отравлениях	1
Контейнер термоизоляционный с автоматическим поддержанием температуры инфузионных растворов на 6 флаконов	1
Редуктор кислородный	2
Баллон с вентилем под закись азота, 10 л	1
Редуктор закиси азота	1
Одеяло с подогревом (термоодеяло)	1
Мобильный телефон	1

Примечание. Перечень аппаратуры соответствует Приказу Минздравсоцразвития России № 752 от 01.12.2005.

Общепризнанно, что аппаратура слежения транспортной бригады должна быть мобильной и легко адаптируемой к установке на любом транспортном средстве [Кромвелл Л., 1981; Dobrin R.S. et al., 1980]. Очень важна автономность источников электропитания аппаратуры (емкие встроенные батареи). Следует учитывать, что высокий уровень шума, особенно в вертолете, делает малопригодными звуковые сигналы тревоги, поэтому должны использоваться световые [Кромвелл Л., 1981; Baxt W.G., Moody P., 1983].

На экране мониторируемые параметры желательно выводить в цифровом виде, так как графики, кривые, петли неудобны для экстренной оценки состояния пациентов. Изображения на экран должны быть яркими и контрастными. Оборудование в реанимобиле необходимо расположить в специальном месте, хорошо закрепить, и обеспечить свободный доступ к нему членам транспортной бригады. Портативный аппарат для проведения ИВЛ должен иметь систему тревог на рассоединение с контуром и быть способным обеспечить PEEP и изменяющиеся FiO_2, отношение I:E, частоту дыхания и дыхательный объем. Портативный монитор определяет ми-

1.4. Материально-техническое оснащение

нимальный набор следующих показателей: АД неинвазивное, ЭКГ, SpO_2, температура, ЧД. Желательно иметь в запасе возможность мониторироваия инвазивного давления (артериального и ЦВД). Вакуум и дефибрилляторы необходимо разместить в наиболее доступном месте. В обязательном порядке надо иметь согревающее одеяло, особенно при транспортировке в холодных климатических условиях.

Важна постоянная мобильная телефонная связь транспортной бригады с клиниками (принимающей и направляющей), откуда выехала бригада и куда будет транспортирован больной. Дежурная бригада врачей, принимающая больного, должна знать тяжесть состояния пострадавшего и быть готова к проведению необходимых лечебно-диагностических мероприятий. Мобильная телефонная связь необходима и в случае возникновения непредвиденных ситуаций во время транспортировки (авария, неисправность автомобиля, поломка дыхательной аппаратуры и т.д.).

Медикаменты должны храниться в специальном транспортном чемодане, инфузионные растворы мы рекомендуем хранить отдельно (в контейнере термоизоляционном). Наличие всех медикаментов по списку обязательно в любое время, вне зависимости от того, будет выезд бригады или нет. После каждой транспортировки обязательна проверка препаратов по списку (табл. 1.1).

Таблица 1.1

Медикаментозная комплектация транспортной бригады

Наименование препарата	Количество	Единица	Число
1	2	3	4
Реополиглюкин	400 мл	Фл.	1
HES — 10 %	500 мл	»	2
Хлорид натрия 10%-й	400 мл	»	4
Глюкоза 5 %	400 мл	»	1
Сода 4 %	200 мл	»	2
Новокаин 0,5 %	200 мл	»	2
Атропина сульфат 0,1 %	1 мл	Амп.	10
Димедрол 1 %	1 мл	»	10
Адреналин гидрохлорид 0,1 %	1,0 мл	»	10
Дофамин 4 %	5 мл	»	10
Пентамин 5 %	1 мл	»	2
Клофелин 0,01 %	1 мл	»	2
Клофелин	0,00015 мг	Таб.	10
Магния сульфат 25 %		Амп.	4
Дексаметазон	4 мг	»	5
Преднизолон	30 мг	»	6
Супрастин 2 %	1 мл	»	2
Дигоксин 0,025 %	1,0 мл	»	2
Новокаинамид 10 %	10 мл	»	2
Кордарон 15 %	3 мл	»	2
Изокет 0,1 %	5,0 мл	»	2
Нитроглицерин	0,0005 мг	»	10
Верапамил 0,25 %	2 мл	»	2
Реланиум 0,5 %	2 мл	»	5
Кетамин 5 %	2 мл	»	5
Дроперидол 0,25 %	5 мл	Фл.	2
Оксибутират натрия 20 %	5,0 мл	Амп.	10

1.4. Material and technical equipment

Окончание табл. 1.1

1	2	3	4
Тиопентал натрия	1 г	Фл.	2
Ардуан	4 мг	Амп.	2
Листенон 0,1 г/5 мл	5мл	»	5
Лидокаин 10 %	2 мл	»	10
Лазикс — 1 %	2,0 мл	»	5
Папаверин 2 %	2 мл	»	2
Дибазол 1 %	5 мл	»	2
Метоклопрамид 5 мг/мл	2 мл	»	2
Гепарин	5,0 мл	Фл.	1
Этамзилат 12,5 %	1 мл	Амп.	5
Хлорид кальция 10%-й	10 мл	»	2
КСе 10 %	5 мл	»	10
Гордокс	100 тыс. ЕД	»	2
Анальгин 50 %	2 мл	»	4
Промедол 2 %	1 мл	»	2
Инсулин (Актропид)		Фл.	1

При отсутствии того или иного препарата проводится докомплектация медикаментозной укладки (рис. 1.8, см. вкл.). Один раз в неделю старшая медицинская сестра бригады должна делать плановую проверку всех транспортных чемоданов. Транспортные чемоданы, одежда и другие технические средства, используемые при транспортировке, должны храниться в специальном помещении (рис. 1.9, см. вкл.).

Другие средства и материалы, используемые при транспортировке

Наименование средств и материалов	Кол-во
Набор для интубации трахеи	1
Трубки эндотрахеальные № 2,5–10*	1 комплект
Проводники для эндотрахеальных трубок	1 комплект
Малый хирургический набор *	1
Катетеры для катетеризации центральных вен (диаметр 0,6; 1; 1,4 см;)*	3 комплекта
Набор для катетеризации центральных вен*	1
Катетеры для катетеризации периферических вен (18–24G)	4
Дренажи для дренирования плевральной полости*	4
Системы для инфузии*	3
Перчатки хирургические*	10 пар
Шприцы 20 мл*	4
Шприцы — 10, 5 м 2 мл*	По 10
Инсулиновые шприцы*	2
Бинты*	10
Лейкопластырь	1
Катетер для аспирации*	3
Мочевой катетер*	3
Желудочный зонд*	3
Фиксаторы для ЭКГ электродов	6
Бактериальные фильтры*	3
Трахеостомические трубки № 4, 5–9*	1 комплект
Набор для коникотомии	1
Комплект ларингеальных масок	1
Зажим Мегилла	1
Стетоскоп	1

Наименование средств и материалов	Кол-во
Фонарик для осмотра зрачков	1
Дыхательный мешок	1

* Стерильно.

Стерильные материалы и средства необходимо иметь в дублирующем варианте, так как при транспортировке повышается вероятность нарушения стерильности. Предложенная комплектация реанимобиля позволяет выполнять следующие виды мониторинга и манипуляций во время транспортировки:

— искусственную вентиляцию легких в течение 4 ч;
— ингаляцию кислорода в течение 6 ч;
— транспортную иммобилизацию;
— новокаиновые блокады;
— катеризацию периферических вен;
— катетеризацию центральных вен (яремной, подключичной, бедренной);
— интубацию;
— наркоз;
— трахеостомию;
— дренирование плевральной полости по Белау;
— санацию ротовой полости и трахеобронхиального дерева;
— установку желудочного зонда;
— инфузионно-трансфузионную терапию;
— катетеризацию мочевого пузыря;
— контроль АД, ЧСС, ЧД, температуры, SpO_2, диуреза по показаниям ЦВД;
— ЭКГ, дефибриляцию.

Принципиально к проблеме мониторинга во время транспортировки можно применить положения Гарвардского стандарта безопасности анестезии [Купер Дж.Б., 1991]: постоянное присутствие квалифицированного специалиста; наблюдение за состоянием кровообращения, вентиляции, оксигенации, температуры. Реализация этих принципов может обеспечиваться сбором максимального объема информации: инвазивным мониторингом центрального венозного давления, измерением давления заклинивания в легочной артерии, инвазивным измерением артериального давления; измерением PaO_2, $PaCO_2$ и SpO_2, а также $EtCO_2$; регистрацией параметров механики дыхания; параллельной регистрацией кожной и ректальной температуры.

Однако разумное использование собственных знаний и предложенного нами перечня аппаратуры слежения позволяет вполне адекватно отражать динамику состояния пациента с политравмой во время транспортировки.

1.5. Межгоспитальная и догоспитальная транспортировка

Транспортировку пострадавших, по нашему мнению, можно условно разделить на первичную и межгоспитальную.

Первичная транспортировка — это доставка пострадавших с места происшествия к месту оказания медицинской помощи. Межгоспитальная (по-

1.5. Interhospital and prehospital transportation

вторная) транспортировка — это перевозка пострадавших из одного медицинского учреждения в другое для оказания специализированной помощи, которая была недоступна в месте первичного пребывания.

При догоспитальной транспортировке первичная помощь пострадавшим оказывается на месте происшествия. Проводятся иммобилизация мест переломов, наложение жгута или давящей повязки с целью остановки кровотечения, катеризация периферической вены, при необходимости — интубация трахеи и перевод на ИВЛ. При крайней тяжести состояния пострадавшего с политравмой или при продолжающемся кровотечении необходимо проводить транспортировку в ближайшее лечебное учреждение, имеющее хирургическое отделение, откуда после стабилизации состояния и остановки кровотечения как можно быстрее пациент должен быть доставлен в специализированный травматологический центр. При стабильном состоянии пострадавшего с политравмой и при наличии реанимобиля с опытной реанимационной бригадой его нужно сразу транспортировать в ближайший специализированный травматологический центр, но на расстояние не более чем 100–150 км.

Ответственность за межгоспитальную перевозку лежит на проводящем ее враче, который вначале должен осмотреть пациента перед транспортировкой. Транспортировка не должна ухудшать состояние пациента. В случае необходимости транспортная бригада задерживается на месте пребывания пациента для стабилизации его состояния и обеспечения большей безопасности транспортировки. Чтобы избежать юридических проблем, пациент в сознании предупреждается о транспортировке; он или его законный представитель (если пациент без сознания) должны дать согласие на перевод в другое лечебное учреждение. В противном случае в истории болезни обязательно нужно записать показания для перевода и причины отсутствия согласия. Транспортировать пациента можно наземным транспортом (реанимобиль) (рис. 1.7, см. вкл.) и по воздуху (самолет или вертолет) (рис. 1.10, см. вкл.). На выбор транспортного средства влияют расстояние и длительность переезда, срочность случая, факторы риска возникновения осложнений во время транспортировки. Независимо от того, какое средство доставки выбрано, в нем должны быть созданы удовлетворительные и безопасные условия для размещения пациента и сопровождающего персонала. Одно из основных требований при проведении межгоспитальной транспортировки — наличие непрерывной связи с лечебным учреждением, куда переводится больной. Карта маршрутов при использовании наземного транспорта позволит определять кратчайшие пути и сроки транспортировки пациентов из различных городов и районов для каждого отдельно взятого региона.

Наиболее распространенное средство межгоспитальной транспортировки на сегодняшний день — машины скорой помощи, а для пациентов в критическом состоянии — реанимобили. В первом случае в машине имеются баллоны с кислородом для проведения ингаляции, для иммобилизации, необходимые средства для пункции периферических вен и минимальный набор препаратов для внутривенного введения. Все реанимобили оснащены оборудованием для механической вентиляции легких, мониторами,

инфузионными системами, дефибрилляторами, а также определенным набором инструментов и лекарственных препаратов для оказания реанимационной неотложной помощи. В таких машинах имеется автономная система энергообеспечения для поддержания в рабочем состоянии различного оборудования (мониторы, инфузоматы и т.д.).

При межгоспитальной транспортировке на расстояние свыше 400 км, а также в случае топографической сложности местности целесообразно использование вертолета или самолета. В зависимости от набранной высоты давление воздуха может повлиять не только на состояние пациента, но и сказаться на калибровке мониторов и механических системах вентиляции (рис. 1.11, см. вкл.). У воздушного транспорта есть свои специфические факторы стресса (перепады давления, влажность воздуха, температура, вибрация, шумы, сила ускорения и гравитации, гипоксия, мышечно-скелетные перегрузки), которые могут существенно отразиться на состоянии пациента. В связи с этим важно адаптировать лечение к условиям транспортировки [Шаталин А.В., Агаджанян В.В. и др., 2006б].

Немаловажным моментом при проведении транспортировки воздушным транспортом является решение организационных вопросов: проблемы доставки пациента непосредственно к борту самолета, его укладка на борту (важно знать, что не все самолеты приспособлены для перевозки пациентов в горизонтальном положении, т.е. пациентов в тяжелом состоянии) и решение проблемы медикаментозной комплектации сопровождающей медицинской бригады (наличие в медикаментозной укладке препаратов группы А и Б). Решение данных проблем возможно только при полной согласованности действий с администрацией аэропорта (как принимающего, так и отправляющего) и с авиакомпанией — перевозчиком.

Во время межгоспитальной транспортировки необходимо детально фиксировать все данные о состоянии больного, для того чтобы персонал принимающего пациента лечебного учреждения был в курсе клинической картины и у него не оставалось бы вопросов после отъезда транспортной бригады.

1.6. Управление и контроль

В настоящее время доказано, что для больных с политравмой наиболее оптимальным является их максимально быстрая доставка в специализированные стационары с оказанием помощи во время транспортировки. При крайней тяжести состояния пострадавшего с политравмой или при продолжающемся кровотечении необходимо проводить транспортировку в ближайшее лечебное учреждение [Федоров Ю.С., 2000; Пронских А.А., 2001; Агаджанян В.В., Родионов Е.П., 2003; Организация…, 2005; Agadzhanyan V.V. et. al., 2006], откуда после стабилизации состояния и остановки кровотечения как можно в более короткие сроки пациент должен быть перевезен в специализированный травматологический центр. К последним мы относим многопрофильные клиники, в которых есть отделения травматологии, нейрохирургии, реанимации, хирургии, т.е. наиболее часто сталкивающиеся с политравмой.

1.6. Management and control

Данные клиники должны быть укомплектованы квалифицированными кадрами, оснащены современной диагностической аппаратурой, иметь достаточное количество расходных материалов. Однако такая схема реальна только в крупных городах, где есть подобные стационары и развита структура службы скорой медицинской помощи. Лишь 34 % пострадавших с политравмой попадают в специализированные травматологические центры, остальным помощь оказывается в городских больницах, которые по ряду причин не всегда готовы предоставить ее в полном объеме. Это в первую очередь обусловлено тем, что в регионах достаточно большое расстояние между городами, и непосредственная транспортировка пациентов в клинику невозможна из-за их тяжелого состояния.

Часто в отделениях городских больниц возникает ситуация, когда характер повреждений и патологического процесса травмированного требует сложных методов обследования и лечения, которые невозможно выполнить. По литературным данным сложность диагностики повреждений при политравме приводит к тактическим ошибкам в 30–70 % случаев. По данным РНИТО им. Р.Р. Вредена, этот показатель по РФ составляет 42,4 % [Корнилов Н.В. и др., 1999].

Наши данные согласуются с литературными. У 51,6 % пациентов, переведенных из других учреждений, выявлены дополнительные повреждения, а 17 % доставлены с уже развившимися осложнениями. Это позволяет сделать вывод, что пациенты с политравмой, госпитализированные в городские ЛПУ общего профиля и ЦРБ, не получают своевременного адекватного лечения. До 50 % этой категории больных нуждаются в консультации специалистов и каждый второй из них — в переводе в специализированное учреждение. В таких случаях встает вопрос о переводе больного в специализированный стационар в остром периоде болезни.

Исходя из проведенного анализа организации специализированной травматологической помощи больным с политравмой в Кузбассе, мы пришли к заключению, что оптимальным является вариант, когда в крупных городах травмированные доставляются непосредственно в многопрофильные клиники, а в других населенных пунктах — в стационары, где есть отделения хирургического и травматологического профиля. В этих стационарах должна оказываться квалифицированная хирургическая помощь, а затем пациенты должны переводиться в специализированные травматологические центры. Условно мы назвали такую схему «клиника — клиника». Она не нова. По такому принципу проводится транспортировка во многих странах. Американская система неотложной помощи EMSS (Emergency Medical Service System) объединяет вертикальными связями отделения в каждом регионе. По своим возможностям выделяются отделения трех уровней: III — местные центры, в которых оказывается реанимационная и неотложная хирургическая помощь; II — районные центры, где дополнительно может проводиться весь перечень срочных хирургических вмешательств; I — крупные центры, в которых осуществляется полный объем специализированной помощи [Boyd D.R., Cowley R.A., 1983; Poole G.V. et al., 1992]. В европейских странах принято разделение на клиники двух уровней: II — стационары, где оказывается комплекс хирургической и реани-

1.6. Управление и контроль

мационной помощи; I — специализированные центры [Hessmann M.H., Rommens R.M., 1999]. Вертикальная связь между стационарами разных уровней позволяет сохранить преемственность в тех случаях, когда невозможна доставка в клиники I уровня. Основным различием, по нашему мнению, является организация самой транспортировки. Оптимален вариант, когда специализированный транспорт базируется в специализированных клиниках, что позволяет принимать решения без потери времени на различные согласования. Десятилетний опыт позволил нам сформулировать ряд принципов и условий, необходимых для эффективной работы:

1. Постоянный режим готовности к экстренному выезду в ЛПУ области. Для этого организован круглосуточный диспетчерский пост, принимающий информацию о тяжелых травмах из ЛПУ области, промышленных предприятий и других организаций. Сформированы дежурные бригады, которые круглосуточно находятся в состоянии готовности к выезду.

2. Возможность оказания полноценной экстренной консультативной и практической помощи. Для этого в состав дежурной бригады включены врач-реаниматолог, сестра-анестезистка, нейрохирург и травматолог. Присутствие реаниматолога и анестезистки обязательно, а необходимость участия других специалистов диктуется характером доминирующей травмы.

3. Готовность к проведению лечебно-реанимационных мероприятий и возможность транспортировки на дальние расстояния. Это обеспечивается наличием необходимой аппаратуры и медикаментов в салоне автомобиля. Дальность транспортировки в настоящее время ограничивается 400 км, что зависит от запаса кислорода, необходимого для проведения возможной ИВЛ.

4. Наличие двусторонней связи. Для этого реанимобили оборудованы мобильной связью, которая позволяет подготовиться дежурной бригаде принимающей клиники к быстрому приему больных и принять меры при наличии непредвиденных обстоятельств.

Транспортная часть лечебно-консультативных бригад состоит из автомобилей, оснащенных необходимой медицинской аппаратурой и средствами и обладающих необходимой комфортностью для транспортировки тяжелотравмированных.

Транспортировка больных в критическом состоянии — сложная процедура, которая используется все чаще. Нами разработаны определенные требования к транспортировке пациентов в критическом состоянии, соблюдение которых позволяет снизить потенциальный риск возникновения возможных осложнений.

Критерии безопасности транспортировки пациентов с политравмой:

— стабилизация гемодинамики;
— адекватная иммобилизация костных отломков;
— надежный венозный доступ;
— адекватный газообмен;
— оптимальный температурный режим;
— нейровегетативная защита по показаниям;
— постоянный мониторинг;
— прогнозирование динамики состояния;
— опытная транспортировочная бригада.

1.6. Management and control

Важно, чтобы транспортировка больного в критическом состоянии была заранее спланированной и продуманной, и как можно более безопасной исключала возможные ошибки.

«Информационные коммуникации (или связь)» включает в себя больше, нежели просто использование радио или телефона; это целая система, которая обеспечивает беспрепятственное выполнение ежедневной рутинной транспортировки больных при одновременной гарантии обеспечения оптимальной помощи больному и безопасности транспортировочной команды. Нет единой универсальной коммуникационной системы, подходящей для всех транспортировочных программ. Каждая конкретная коммуникационная система должна отвечать задачам той транспортной программы, в которой она применяется.

Администрация любой клиники или медицинского центра должна четко определить для себя значимость коммуникационной системы. Некоторые администраторы считают ее дорогой, не оправдывающей себя частью структуры оказания медицинской помощи; в то время как другие понимают ведущую роль диспетчерских центров в реализации любой современной транспортной программы.

По данным зарубежных авторов, в более чем 90 % транспортных программ используется отдельная линия связи для диспетчерского центра при проведении транспортировки больных. Почти 99 % центров имеют телефонные линии, выделенные для решения вопросов, связанных с транспортировкой. Некоторые из этих телефонных линий также служат для обеспечения связи во время чрезвычайных бедствий. Эти данные помогают проиллюстрировать то, что при планировании организации диспетчерского центра важно учитывать общую роль информационных коммуникаций в процессе работы.

Проблемы со связью могут возникать из-за поломки коммуникационного оборудования, неправильного использования или несовместимости радиочастот, недостаточного количества радиоприемников или сотовых телефонов, а также из-за недостаточной квалификации персонала. Необходимо избегать кодированного радиоязыка при передаче информации между службами, особенно если данной службой кодированный язык не используется. Для описания картины происходящего, состояния пострадавших, необходимых дополнительных ресурсов нужно использовать простой язык. Диспетчерские центры должны постоянно располагать свежей информацией и иметь точное представление о сложившейся ситуации при проведении транспортировки. История произошедших чрезвычайных бедствий в США показывает, что связь является ключевым моментом в реализации плана эвакуации пострадавших и даже незначительная задержка в его развертывании может привести к большим жертвам и трудновосполнимым материальным затратам. Связь — это фундамент, на котором строится все управление и работа транспортной службы.

Решение о создании диспетчерского центра должно основываться на задачах транспортировочной программы, настоящих и будущих потребностей, функциях, сроке действия, степени надежности, уровне обслуживания и экономичности. Желательно, чтобы каждый диспетчерский пункт

имел свой собственный автономный источник питания, однако часто он получает питание от больничного автономного генератора. Источники бесперебойного питания необходимо использовать при работе с чувствительным электронным оборудованием. Они могут продлевать время выполнение работы от нескольких минут до нескольких часов.

Прежде чем выбрать то или иное оборудование для диспетчерской службы, необходимо определить приоритетные задачи для данной транспортной программы, и она должна полностью соответствовать предъявляемым требованиям.

Неотъемлемой частью хорошо оборудованного диспетчерского центра являются компьютеры, возможности которых ограничены в основном уровнем подготовки персонала и бюджетом.

Перед тем как покупать компьютер, нужно хорошо продумать, для чего он будет использоваться, затем необходимо найти соответствующее программное обеспечение, и, наконец, выбрать компьютерную систему, имеющую высокую скорость работы и хорошую мощность.

Имеется множество компьютерных программ, помогающих осуществлять коммуникационный процесс до транспортировки, во время и после нее. Компьютерные диспетчерские программы позволяют диспетчеру и другим членам транспортировочной команды внести данные о ходе транспортировки и пострадавших, а также просматривать информацию по проведенным лечебным мероприятиям, времени транспортировки, задержках и простое.

В диспетчерском центре также желательно иметь доступ к интернету, поскольку это позволяет получать современную необходимую информацию, связанную с транспортировкой, а также сведения о погоде.

Факс также является неотъемлемым средством в диспетчерском центре, поскольку это позволяет отослать или получить любую документацию или информацию с очень низкими затратами.

Использование сотовых телефонов эффективно, когда транспортировочной команде необходимо связаться со специалистом, который находится за пределами диспетчерского центра.

Все экстренные телефоны в диспетчерском центре не должны быть подключены к специальной панели управления; для них необходимо выделить центральные офисные линии, чтобы при неполадках в панели управления телефонная связь действовала. Количество линий зависит от размера обслуживаемого региона и предполагаемого объема телефонных звонков. Если возникнет необходимость, дополнительные линии подсоединяются довольно быстро. Все звонки по экстренным линиям должны записываться, как и все исходящие разговоры, связанные с консультированием или уведомлениями.

В каждом диспетчерском центре на стене должна быть карта с указанием районов, с обозначенными улицами города, топографическая карта, показывающая рельеф местности. Имеются также компьютерные программы, позволяющие определить координаты для навигации, а также кратчайшие маршруты движения для транспортировочной бригады.

Количество справочных изданий, которые должны быть в диспетчерском центре, не ограничивается. Сюда входят телефонные книги, медицин-

1.6. Management and control

ские справочники, данные по опасным материалам и все остальное, что будет полезным для выполнения каждой конкретной программы.

В каждом диспетчерском центре желательно иметь несколько часов, которые могут быть механическими, цифровыми или обоих типов сразу, а также хотя бы одни высококачественные часы, работающие от батареек (на случай отключения электричества). При работе в разных часовых поясах нужно иметь параллельные часы во избежание путаницы при вычислении времени прибытия.

Кандидаты на должность диспетчера должны проходить тщательную проверку. Не все желающие могут выдержать нагрузку, связанную с этой работой. Для того чтобы соответствовать современным требованиям, обучение диспетчера должно носить непрерывный характер и включать в себя овладение умением принимать решения в различных сложных ситуациях. Диспетчер должен уметь координировать действия воздушных и наземных служб, отвечать за поддержание внутри- и межведомственной связи, необходимой для осуществления любой фазы транспортировки, начиная от поступившего запроса и кончая госпитализацией; способствовать беспрепятственному взаимодействию всех служб, задействованных в коммуникационной программе, обеспечивая как безопасность осуществления программы, так и высококачественную помощь больному.

В обязанности диспетчера входит:

— внимательное прослушивание поступающих сообщений;

— точное воспроизведение/повторение того, что было сказано;

— прочтение карт (включая использование компьютерных программ);

— знание и правильное использование медицинских терминов;

— умение выделять приоритетные задачи;

— постоянная готовность к непредвиденным ситуациям.

Диспетчер должен всегда иметь прямой доступ к администрации или возможность обратиться к тому, кто сможет принять решение о схеме действий в непредвиденной ситуации.

Рядом с диспетчером должен находиться врач, который бы мог консультировать транспортную команду при безрезультатности применения ими традиционных лечебно-диагностических мероприятий.

Основные положения при проведении межгоспитальной транспортировки пациентов были выработаны Австралийской и Новозеландской коллегией анестезиологов в 2003 г. и Обществом интенсивной помощи Великобритании в 2001 г.

В соответствии с этими руководствами безопасная транспортировка пациентов в критическом состоянии должна соответствовать следующим принципам:

— решение о проведении транспортировки должно приниматься руководством принимающего и отправляющего лечебных учреждений;

— транспортировки должны осуществляться специально подготовленным штатом сотрудников;

— весь штат сотрудников должен иметь базовое медицинское образование и быть обучен безопасному проведению любой транспортировки;

1.6. Управление и контроль

— транспортное средство должно быть специально оборудованным и приспособленным для транспортировки пациентов в критическом состоянии;

— мониторинг состояния пациентов в процессе транспортировки должен проводиться постоянно и по своим характеристикам приближаться к мониторингу, осуществляемому в палате интенсивной терапии на территории лечебного учреждения.

За 1998–2006 гг. с территории НКЦОЗИ транспортировано с помощью автомобильного и воздушного транспорта более 2000 пациентов. Транспортировка автомобильным транспортом осуществлялась на расстояние до 400 км, в отдельных случаях — на большие расстояния, использовался вертолет. Максимальное время транспортировки составляло 5 ч.

Нами выработаны определенные правила для планирования и проведения транспортировки, учитывающие потребности пациента и потенциальный риск (рис. 1.12). Осуществление межгоспитальной транспортировки условно можно разделить на несколько этапов:

— оценка состояния пострадавшего;

— предтранспортировочная подготовка пострадавшего;

— транспортировка;

— оценка динамики состояния пострадавшего в течение первых суток после проведения транспортировки.

Каждый из этапов имеет свои особенности. При проведении межгоспитальной транспортировки у пациента с политравмой строится и тактика лечебно-диагностических мероприятий исходя из доминирующего компонента повреждения.

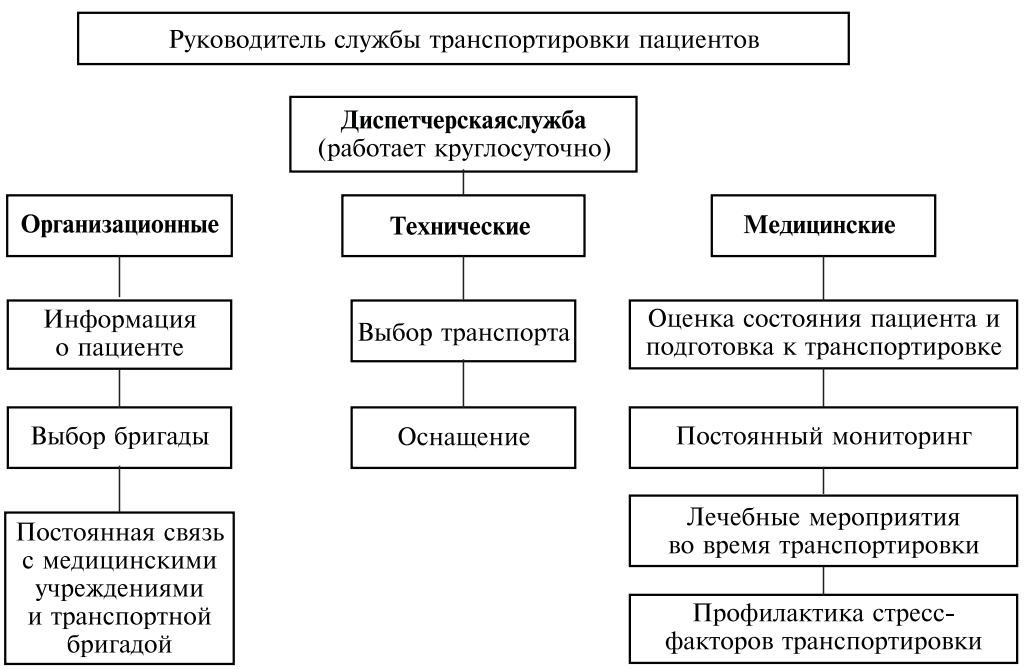


Рис. 1.12. Схема организации транспортировки пациентов с политравмой.

1.6. Management and control

С 2001 г. при транспортировке пациентов в критическом состоянии мы используем противошоковый костюм «Каштан» (рис. 1.13, см. вкл.), который был разработан в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского [Колесников В.В. и др., 2002; Сафронов Н.Ф. и др., 2005; Шаталин А.В. и др., 2006а]. Принцип его действия состоит в наружной пневмокомпрессии нижней половины тела, приводящей к перераспределению кровотока (аутогемотрансфузия) в пользу вышележащих жизненно важных органов. При надувании двух ножных и брюшной секций до достижения давления 40–70 мм рт. ст. в течение 8–10 мин происходит перераспределение крови из нижних конечностей и таза в верхнюю половину тела. Это соответствует трансфузии 1,5–2 л собственной, абсолютно совместимой крови пострадавшего. Применение противошокового костюма «Каштан» на ранних этапах интенсивной терапии шока дает положительный эффект, который выражается в повышении системного артериального давления за счет:

— роста периферического сопротивления сосудов нижних конечностей, что позволяет циркулировать там меньшему объему крови [Rosseman R.A., 2001];

— увеличения сердечного выброса вследствие возрастания венозного возврата крови к сердцу до оказания полноценной волемической поддержки [Пиковский В.Ю. и др., 1995];

— механической централизации кровообращения;

— улучшения коронарного и мозгового кровотока [McSwai-n N.E. et al., 1997].

За последние 5 лет нашей бригадой транспортировано 776 пациентов с использованием противошокового костюма «Каштан». После укладки пострадавших с политравмой в противошоковый костюм «Каштан» при исходной сердечно-сосудистой недостаточности было отмечено увеличение $АД_{ср}$ на $14 \pm 3{,}2$ мм рт. ст. выше исходных показателей на фоне снижения поддерживающей дозы вазопрессоров (дофамин) на 10–20 %.

При повреждении шейного отдела позвоночника проводилась дополнительная фиксация шейного отдела транспортным воротником (рис. 1.14, см. вкл.).

Нами отмечено достоверное повышение SpO_2 при использовании ИВЛ с PEEP, при FiO_2 — 0,5, на 4,1 % и составила в среднем $96 \pm 1{,}2$ % (рис. 1.15, см. вкл.).

У 400 транспортированных в критическом состоянии пациентов с политравмой состояние расценивалось как декомпенсированное. По шкале Apache III прогноз вероятного летального исхода в ближайшие сутки равнялся практически 100 %. Транспортировка специализированной бригадой благодаря проводимому комплексу интенсивной терапии и профилактических мероприятий не ухудшала их состояния, и почти в 9 % случаев отмечена тенденция к его улучшению. Летальных исходов во время транспортировки не было.

Решение проблемы организации межгоспитальной транспортировки пациентов с политравмой зависит от четкого взаимодействия всех заинтересованных служб. Помимо основных критериев качества существенным моментом является компетентное руководство системой, связанной с кли-

никой и транспортной службой. Только в этом случае все эти компоненты будут обеспечивать высокое качество транспортировки больных с политравмой.

1.6. Управление и контроль

В настоящее время результаты оказания медицинской помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой на догоспитальном и раннем госпитальном этапах нельзя признать удовлетворительными. Несмотря на пристальное внимание к этой проблеме, во всем мире смертность от травм остается на высоком уровне, летальность при множественных и сочетанных повреждениях достигает 40 %, а инвалидность — 25–45 %. Составляя всего 8–10 % от числа больных в травматологических стационарах, они дают более 60 % летальных исходов от травм. Необходимо отметить, что страдают в основном люди наиболее трудоспособного молодого возраста. Для создания действенной сети лечебных учреждений для пациентов с политравмой необходимо помимо использования новых медицинских технологий принять во внимание проблему транспортировки таких больных. Оптимальной схемой оказания помощи больным с политравмой является их максимально быстрая доставка в специализированные стационары с оказанием помощи во время транспортировки. При крайней тяжести состояния пострадавшего с политравмой или при продолжающемся кровотечении необходимо проводить транспортировку в ближайшее лечебное учреждение, откуда после стабилизации состояния и остановки кровотечения как можно в более короткие сроки пациент должен быть транспортирован в специализированный стационар. Наличие карты маршрутов при использовании наземного транспорта позволит определять кратчайшие пути и сроки транспортировки пациентов из различных городов и районов для каждого отдельно взятого региона. Решение проблемы безопасной транспортировки пациентов с политравмой, на наш взгляд, зависит от четкого взаимодействия всех заинтересованных служб. Основная роль при этом принадлежит транспортной бригаде, обеспечивающей высокое качество специализированной медицинской помощи. Комплексная интенсивная терапия пострадавших с политравмой должна проводиться постоянно, независимо от места нахождения пострадавшего, в том числе, и во время транспортировки. Важно, чтобы транспортировка больного в критическом состоянии была заранее спланированной и продуманной, как можно более безопасной и исключала возможные ошибки.

At the present time the results of rendering medical assistance for patients with severe concomitant injury can not be acknowledged as satisfactory. Despite of the careful attention to this problem around the world, the mortality from trauma remains at high level, lethality in multiple and concomitant injuries reaches 40 %, and disability — 25–45 %. Such patients present only 8–10 % of all patients in traumatological in-patient hospitals, but give 60 % of lethal outcomes due to trauma. It should be noted that suffered persons are mainly of the most able to work youthful age. In order to make the efficient network of medical facilities for patients with polytrauma, it's necessary, besides using the new medical technologies, to take into account the problem of transportation of such patients. The most optimal scheme of medical aid for patients with polytrauma is maximally quick delivery to specialized hospitals, with

1.6. Management and control

medical aid during transportation. In extreme state severity of suffered person with polytrauma or in continuing bleeding, transportation should be carried out to the nearest hospital, from which, after stabilization of state, a patient should be transported to a specialized hospital. The availability of route map during ground transportation makes possible to find the shortest ways and terms of transportation from different cities and districts of individually taken region. The decision of the individual transportation problem of patients with polytrauma according to our opinion depends on precise interaction of all engaged services. Transportation brigade during this process plays the main role and provides high quality specialized medical aid. Complex intensive therapy for patients with polytrauma has to be conducted constantly independently to location of victim, including during transportation. It's important that transportation of critically ill patient to be preplanned and well-thought-out, safe and excluding any possible mistakes.

Глава 2

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФИЗИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЙ И СОЦИАЛЬНОЙ СРЕДЫ

При транспортировке больных необходимо осознавать возможности возникновения физиологических стрессов, а также учитывать влияние физико-биологической и социальной среды. Понимание концепций физиологии транспортировки крайне важно, поскольку они являются основой специальных навыков и умений, применяемых транспортной командой.

В данной главе представлена информация о физиологических стрессах, вызываемых транспортировкой, и их влиянии на больного и команду во время транспортировки, о реактивности организма, нарушениях гомеостаза и основных механизмах регуляции.

2.1. Основные стрессы при транспортировке

Выделяют целый ряд основных стрессов, связанных с транспортировкой [Air and Surface..., 2003]:

— снижение парциального давления кислорода;
— изменение атмосферного давления;
— изменение температуры воздуха;
— снижение влажности воздуха;
— шум;
— вибрация;
— усталость;
— гравитационные силы.

2.1.1. Снижение парциального давления кислорода

Для понимания влияний снижения парциального давления кислорода необходимо четко уяснить значение терминов *гипоксия*, *гипоксемия и гиперкапния*.

Гипоксия — общий термин, используемый для описания кислородного дефицита в тканях. Он применяется для описания снижения содержания кислорода в тканях или неадекватной для тканей подачи кислорода [Core..., 1998; Blumen I.J., Rinnert K.J., 1995]. Гипоксия прерывает внутриклеточный окислительный процесс и нарушает клеточную функцию [Sheffield P.J., Heimbach R.D., 1985].

Переносу кислорода в организме могут препятствовать различные факторы. Анемия, большая высота, алкоголь, курение, отравление оксидом

углерода также могут снизить способность крови абсорбировать и переносить кислород.

Гипоксемия — сниженная оксигенация артериальной крови. Нормальное значение PaO_2 не гарантирует адекватную оксигенацию ткани, а наоборот, низкое значение PaO_2 не обязательно говорит о тканевой гипоксии и может быть клинически значимым [Cope..., 1998].

Гиперкапния — наличие патологически больших количеств диоксида углерода в крови [Stoot L.R., 1988].

Гипоксия

На основании физиологических эффектов, оказываемых на организм, гипоксию можно разделить на четыре разных типа: гипоксическую, анемическую, застойную и гистотоксическую [Sheffield P.J., Heimbach R.D., 1985].

Гипоксической гипоксией называется дефицит альвеолярного кислородного обмена. Дефицит кислорода может быть вызван снижением PO_2 во вдыхаемом воздухе или областью эффективного газообмена. В результате этого кислород поступает к артериальной крови в неадекватном количестве, что, в свою очередь, снижает количество кислорода, получаемого тканями [Browne L. et al., 1987]. Снижение атмосферного давления на больших высотах вызывает снижение альвеолярного парциального давления кислорода (PaO_2). Насыщение крови кислородом снижается с 98 до 87 % на уровне 3000 м и до 60 % на уровне 6600 м. Это снижение количества кислорода в крови снижает количество кислорода, получаемого тканями, что вызывает нарушение функций тела [Chase N.B., Kreutzman R.J., 1985]. Гипоксическая гипоксия также называется *высотной гипоксией*, поскольку ее основная причина — воздействие низкого атмосферного давления. Гипоксическая гипоксия препятствует газообмену в двух фазах дыхания: вентиляции (газообмену) и диффузии. Во время фазы газообмена может произойти снижение PaO_2. Специфические причины этого включают в себя вдыхание воздуха при пониженном атмосферном давлении, удушье/остановку дыхания/ларингоспазм, тяжелую астму, задержку дыхания, гиповентиляцию, вдыхание газовых смесей с недостаточным PO_2, и нарушения кислородоподающего оборудования на высоте. Причины снижения газообмена включают в себя пневмонию, утопление, ателектаз, эмфизему (хроническое обструктивное заболевание легких), пневмоторакс, легочную эмболию, врожденные пороки сердца и физиологическое шунтирование. Причинами диффузионных барьеров могут быть пневмония и утопление [Sheffield P.J., Heimbach R.D., 1985].

Анемическая гипоксия — это снижение способности крови переносить кислород. При снижении количества эритроцитов на единицу объема крови (как это бывает при разных типах анемии или при потере крови) способность переносить кислород и соответственно содержание кислорода в крови снижаются [Department..., 1983]. Даже при нормальной вентиляции и диффузии может возникнуть клеточная гипоксия, если скорость подачи кислорода не удовлетворяет метаболические потребности [Sheffield P.J., Heimbach R.D., 1985; Blumen I.J., Rinnert K.J., 1995]. Анемическая гипоксия

2.1. Основные и дополнительные стрессы при транспортировке
2.1. Main and additional stressors during transportation

нарушает транспортировочную фазу дыхания, вызывая снижение способности переносить кислород. Специфические причины анемической гипоксии включают в себя анемии, кровотечения, гемоглобиновые нарушения, использование препаратов (например, сульфаниламидов, нитритов) и прием химических веществ (например, цианида, оксида углерода). Оксид углерода присутствует в выхлопных газах воздушных средств, а также в сигаретном дыме. Это соеджинение связывается с гемоглобином в 200 раз быстрее кислорода, и вместо оксигемоглобина образуется карбоксигемоглобин [Sheffield P.J., Heimbach R.D., 1985].

Застойная гипоксия возникает в условиях, приводящих к снижению общего сердечного выброса, застою крови в некоторых частях тела, снижению кровотока к тканям и ограничению кровотока. Застойная гипоксия препятствует протеканию фазы транспортировки путем снижения системного кровотока [Department..., 1983]. Специфические причины включают в себя сердечную недостаточность, дыхание с непрерывным положительным давлением, акселерацию (g-силы) и легочную эмболию. Снижение регионарного или локального кровотока может быть вызвано экстремальными внешними температурами, изменениями положения тела (продолжительное сидение, нахождение в постели или невесомость), наложением жгутов (стягивающей одеждой, лямками), гипервентиляцией, эмболией и церебральными сосудистыми приступами [Sheffield P.J., Heimbach R.D., 1985].

Гистотоксическая гипоксия (отравление тканей) возникает, когда метаболические нарушения или отравление цитохром оксидазной ферментной системы приводит к неспособности клеток использовать молекулярный кислород [Sheffield P.J., Heimbach R.D., 1985]. Гистотоксическая гипоксия препятствует протеканию утилизационной фазы дыхания по причине метаболического отравления и дисфункции. Специфические причины включают в себя отравление или разрушение дыхательного фермента, поглощение оксида углерода, цианида или алкоголя. Оксид углерода может также вызвать анемическую и гистотоксическую гипоксию.

Причины возникновения гипоксии — большая высота, гиповентиляция, патологическое состояние легких. Начало ее может быть постепенным или внезапным. Происходит нарушение умственной деятельности, проявляющееся замедленным мышлением, провалами в памяти, замедленной реакцией и тенденцией к навязчивым идеям.

Гипоксию можно классифицировать по объективным (воспринимаемым наблюдателем) или субъективным (воспринимаемым субъектом) симптомам и признакам.

Признаки и симптомы гипоксии

Объективные признаки	Субъективные симптомы
Спутанность сознания	Спутанность сознания
Тахикардия	Головная боль
Тахипноэ	Ступор
Припадки	Бессонница
Диспноэ	Изменение оценки или личности
Гипертензия	Тошнота
Брадикардия	Затуманенное зрение

Объективные признаки	Субъективные симптомы
Аритмии	Туннельное зрение
Беспокойство	Прилив жара и холода
Сутулость	Ощущение покалывания
Бессознательность	Онемение
Гипотензия (поздняя)	Рвота
Цианоз (поздний)	Эйфория
Эйфория	Гнев
Воинственность	

Цианоз не является надежным признаком гипоксии, потому что насыщение кислородом должно быть ниже 75 % у человека с нормальным уровнем гемоглобина до того, как он становится детектируемым [Glaister D.H., 1988].

При транспортировке гипервентиляция должна всегда приниматься во внимание. Она часто вызывает изменения в клеточном дыхании. Хотя причины гипоксии и гипервентиляции различны, но они имеют сходные симптомы, для лечения которых используются порой неадекватные процедуры. Гипервентиляция — аномальное увеличение скорости и глубины дыхания, которое нарушает химическое равновесие в крови — обычно вызывается психологическим стрессом (страх, беспокойство, раздражение и т.п.). Некоторые препараты, такие как салицилаты и женские половые гормоны, также вызывают или усиливают гипервентиляцию и любое другое состояние, которое создает метаболический ацидоз, приводит к гипервентиляции [Department..., 1983; Sheffield P.J., Heimbach R.D., 1985]. В табл. 2.1 представлено сравнение признаков и симптомов гипервентиляции и гипоксии.

Таблица 2.1

Сравнение признаков и симптомов гипервентиляции и гипоксии

Признаки/симптомы	Гипервентиляция	Гипоксия
Появление признаков	Постепенное	Быстрое (в зависимости от высоты, может быть также постепенным)
Мышечная активность	Спазмотическая	Слабая
Внешний вид	Бледный	Цианозный
Столбняк	+	–
Одышка	+	+
Тошнота	+	+
Сонливость и заторможенность	+	+
Эйфория	+	+
Усталость	+	+
Головная боль	+	+
Неадекватная оценка	+	+
Легкомысленность	+	+
Провалы в памяти	+	+
Нарушение мышечной координации	+	+
Онемение	+	+
Ощущение покалывания	+	+
Бессознательность	+	+
Затуманенное зрение	+	+

Примечание. + — наличие признака или симптома в обоих состояниях, (–) — отсутствие.

2.1.2. Изменения атмосферного давления

Изменения атмосферного давления имеют наибольшие значения при воздушной транспортировке пострадавших. Однако и при наземной транспортировке необходимо учитывать, что согласно закону Бойля, при постоянной температуре объем газа обратно пропорционален давлению. При подъеме газ расширяется, при снижении — сжимается, поэтому заблокированные или частично заблокированные газы внутри определенных частей тела (например: ЖКТ, легкие, челюсть, среднее ухо, синусы, зубы) могут расширяться прямо пропорционально снижению давления.

Кроме того, проникающие ранения создают ворота для вхождения окружающего воздуха в рану. В соответствии с законом Бойля, проникающие ранения ушей, шеи, грудной клетки, брюшной полости и нижних конечностей могут способствовать проникновению эмболов, дополняя нерепарабельные повреждения нервов и окружающих тканей [Flight..., 1997].

2.1.3. Изменения температуры воздуха

Изменения температуры в зависимости от потепления или похолодания могут оказывать либо антагонистическое, либо синергическое воздействие. Первая реакция тела на жаре — вазодилатация и активация механизмов охлаждения. Воздействие холода и вибрации стимулирует вазоконстрикцию и снижает потоотделение. Вибрация всего тела нарушает нормальные реакции охлаждения в условиях жары, снижая кровоток и потоотделение. Изменения высокой и низкой температуры воздуха усиливают стресс во время транспортировки, вызывая усталость и увеличивая восприимчивость к укачиванию и дезориентации.

Необходимо принимать во внимание то, что некоторые лекарственные вещества могут также нарушать способность тела поддерживать постоянную температуру. Сюда относятся седативные средства, аналгетики, некоторые психотропные средства и средства для нейромышечной блокады и др.

Гипертермия и гипотермия увеличивают потребность тела в кислороде. Гипертермия увеличивает скорость обмена веществ, а гипотермия увеличивает энергетические потребности в результате дрожания организма [Department..., 1983]. Поддержка адекватной температуры тела осуществляется с помощью одеял, теплой одежды, теплых жидкостей и термоодеяла.

2.1.4. Снижение влажности воздуха

Под влажностью воздуха понимается содержание в нем водяного пара. По мере охлаждения воздух утрачивает свою способность удерживать влагу. Поскольку его температура обратно пропорциональна высоте, то при увеличении высоты температура снижается, и, следовательно, снижается и влажность. Больные и члены команды могут подвергнуться значительной дегидратации по причине низкой влажности на большой высоте. Системы вентиляции вытягивают последние остатки влаги и снижают уровень влажности. У здорового человека низкая влажность не вызывает ничего другого кроме трескания губ, першения в горле и охриплости. Для предотвращения

2.1. Main stresses during transportation

таких проблем используются ополаскиватели рта, бальзам для губ, а также необходимо потреблять соответствующее количество жидкости. Больные, которым во время транспортировки проводится лечение, вдвойне подвержены дегидратации, поскольку кислород сам по себе — высушивающий агент. При продолжительной транспортировке нужно использовать увлажненный кислород, а увлажнители — менять как можно чаще во избежание контаминации [Chase N.B., Kreutzman R.J., 1985].

Во время наземной и воздушной транспортировки в транспортном средстве должно находиться достаточное количество воды или других напитков.

2.1.5. Шум

Шум можно субъективно определить как неприятный отвлекающий нежеланный звук. В условиях полета порог переносимости шума превышается, и это может вызвать следующие неблагоприятные последствия:

— нарушается возможность коммуницирования в форме речи и иных аудиосигналов внутри воздушного средства, с другим воздушным средством и с наземными службами;

— слух может временно или долговременно нарушиться;

— шум, являясь фактором стресса, может мешать оказанию медицинской помощи больному и безопасности транспортировки;

— шум может вызвать усталость разной степени [Rood G.M., 1988].

Единица измерения шума — А-уровень децибел (дБА). Он коррелирует со степенью адаптации человеческого уха к звуку или шуму. Показатель дБА включает в себя как амплитуду, так и селективную реакцию на частоту, которые практически параллельно соответствуют подобным характеристикам в отношении человеческого уха [United..., 1995; Von Gierke H.E., Nixon C.W., 1985].

Если уровень внешнего шума превышает 80–85 дБА, то для того, чтобы быть услышанным, приходится кричать. В целом шум (при отсутствии защиты от него) может вызвать: нарушение эффективной коммуникации, временные сдвиги порогов (слуховая усталость) или постоянные сдвиги порогов (потеря слуха, вызванная повреждением чувствительного нерва). Слуховая усталость часто сопровождается ощущением «заполненности», звона высокой частоты, жужжания или гула/шума в ушах. Шум в ушах обычно уменьшается в течение нескольких минут после прекращения шумового воздействия, однако у некоторых людей он может продолжаться несколько часов. Такие выраженные формы неблагоприятной реакции на акустический шум, как тошнота, дезориентация и чрезмерная общая усталость, вызываются только очень интенсивным шумом, который редко имеет место в медицинской транспортировке [Department..., 1983].

Шум самолета, сирены, транспорт и шум толпы мешают оценке шумов дыхания, проведению аускультации кровяного давления и получению информации от больного.

Членам транспортной бригады приходится полагаться на мониторинговые системы при измерении кровяного давления и насыщения кислородом,

правильности установки эндотрубки и общей перфузии. Такие видимые признаки дистресса или дискомфорта, как увеличение частоты дыхания, изменения цвета кожного покрова, искаженность лица могут указывать на степень комфортности в шумном транспортном окружении.

Для снижения шума при невозможности удерживать его на нормальном уровне используют ушные тампоны, шлемы, наушники для защиты от шума. Однако необходимо правильно пользоваться всеми этими приспособлениями. Ушные тампоны — инертные приспособления, а наушники и шлемы — закупоривающие приспособления. Ушные тампоны нужно вставлять плотно для достижения максимально допустимого поглощения шума; перед снижением их необходимо обязательно вытащить, поскольку при изменении давления они могут уйти вовнутрь [Chase N.B., Kreutzman R.J., 1985]. У членов транспортной бригады необходимо каждый год проверять слух.

Всем больным, а в особенности находящимся без сознания, во время транспортировки должны быть надеты наушники.

2.1.6. Вибрация

Источниками вибрации при транспортировке являются транспортное средство и окружающая среда (состояние дороги, водной поверхности, турбулентность воздушного потока).

Резонансные частоты структур тела производят более выраженный эффект, чем нерезонансные [Burton G.G., Helmholz H.F., 1984]. Установлено, что вибрация между 1 и 12 Гц снижает работоспособность у пилотов. Например, низкочастотная вибрация может вызвать укачивание, усталость, снижение глубины дыхания и боль в груди и животе. Исследованиями показано, что наивысшая чувствительность человека к вибрации — от 0,5 до 20 Гц, поскольку в этом диапазоне система человека поглощает основную часть вибрационной энергии, причем максимум достигается в пределах 5–11 Гц. Переносимость вибрации зависит от положения тела, а также таких факторов, как усталость и общее физическое состояние [deTreville R.T., 1985].

Когда тело человека находится в прямом контакте с источником вибрации, то телу передается механическая энергия, часть из которой превращается в тепловую энергию в тканях, обладающих демпфирующими свойствами. Общая реакция тела проявляется в виде увеличения мышечной активности, направленной на сохранение положения тела, и на снижение резонансного усиления структур тела, что приводит к увеличению скорости обмена веществ и перераспределению кровотока с периферической вазоконстрикцией. Увеличение скорости обмена веществ сопоставимо со скоростью, наблюдаемой при умеренных физических тренировках. Дыхание усиливается, чтобы увеличить удаление диоксида углерода. Вибрация приводит к нарушениям динамической остроты зрения, речи и тонкой мышечной координации. Влияние вибрации на тело можно снизить путем приглушения источника вибрации, модифицирования путей передачи вибрации или изменения динамических свойств тела [Stoot L.R., 1988].

2.2. Additional stresses during transportation

Вибрация препятствует работе транспортного оборудования, с помощью которого осуществляется мониторинг сердечной деятельности и кровяного давления. Оно должно быть закреплено в транспортном средстве таким образом, чтобы оно меньше проводило вибрацию.

Для того чтобы свести воздействие вибрации в воздушном и наземном транспортном средстве до возможного минимума, больного необходимо надежно закрепить и помогать ему менять положение тела, подкладывая подушечки под места соприкосновения кожи с источником вибрации.

2.1.7. Усталость

В условиях транспортировки усталость персонала представляет потенциальную угрозу безопасности. Она вызывается непродуманным рабочим графиком, гипоксией, шумом, вибрацией и другими факторами, т.е. является конечным продуктом всех физиологических и психологических стрессов. Она может быть также вызвана стрессорными факторами, зависящими от поведения человека [Raymann R.B., 1985], которые включают:

1 — лекарственные препараты. Использование антигистаминов и медикаментов, продаваемых без рецепта, неправильное употребление предписанных препаратов, а также таких стимулирующих средств, как кофеин, которые могут вызвать бессонницу, тремор, диспепсию и нервозность;

2 — изнеможение. Приводит к ошибкам в суждениях, замедленной реакции, засыпанию во время работы, притуплению внимания и изменению циркадного ритма;

3 — алкоголь. Он может вызвать гистотоксическую гипоксию, повлиять на эффективность клеток в использовании кислорода, нарушению метаболической активности и похмельному синдрому;

4 — табак. Помимо воздействия никотина, смол и карциногенов выкуривание двух пачек сигарет в день приводит к тому, что гемоглобин на 8–10 % становится насыщенным оксидом углерода.

5 — гипогликемия. Неупотребление достаточного количества пищи может вызвать тошноту, ошибки в суждениях, головную боль и головокружение.

2.2. Дополнительные стрессы при транспортировке

Дополнительные стрессы, вызываемые транспортировкой, включают в себя:

— дезориентацию в пространстве;
— мерцательное головокружение;
— пары топлива.

2.2.1. Дезориентация в пространстве

Дезориентацией в пространстве называется неспособность точного восприятия своего положения, высоты и движения относительно центра Земли [Transport…, 2001]. Она возникает преимущественно при воздушной

транспортировке. При этом человек не способен правильно интерпретировать или обрабатывать информацию, которую он воспринимает.

Во время полета в сохранении равновесия задействованы три системы: зрительная, вестибулярная и проприоцептивная. Их взаимодействие позволяет правильно интерпретировать поступающую информацию, однако наибольшую роль играет зрительная система.

Дезориентация в пространстве может вызвать следующие виды обмана зрения [Transport..., 2001]:

— образования облаков путаются с горизонтом или земной поверхностью.

— водные поверхности и пустыни кажутся более отдаленными, чем на самом деле;

— во время ночного полета возникает ощущение, что другое воздушное транспортное средство удаляется, в то время как оно на самом деле приближается.

Такие виды обмана зрения могут вызвать сильное укачивание, что значительно снижает способность пилотов и членов транспортной бригады выполнять свои обязанности и осуществлять медицинскую помощь. Это может также привести к неправильному восприятию посадочной полосы и к крушению самолета.

Для профилактики дезориентации в пространстве нельзя долго смотреть на свет, необходимо получать отдых и питание, обеспечить больного, находящегося в сознании, ощутимыми ориентирами во время транспортировки.

2.2.2. Мерцательное головокружение

Мерцательное головокружение возникает при воздействии света, мерцающего со скоростью от 4 до 20 раз в секунду. Оно может вызвать тошноту и рвоту, в тяжелых случаях — припадки и потерю сознания.

У членов транспортной бригады или больных, у которых ранее были припадки мерцательное головокружение возникает в случае, если солнечный свет падает через лопасти вертолета или пропеллера самолета. Для профилактики нужно надевать головной убор с козырьком и солнечные очки. Риск также снижается при адекватном лечении стресса и предоставлении отдыха.

2.2.3. Пары топлива

Воздействие топливных паров может изменить психическое состояние, вызвать тошноту и воспаление глаз, его можно снизить с помощью хорошей вентиляции.

*
* *

Таким образом, для эффективного предоставления медицинской помощи каждый член лечебно-транспортной бригады должен быть ознакомлен со всеми возможными влияниями стрессов, возникающих при перевозке

2.3. Organism reactivity

больных. Применение необходимых вмешательств для снижения воздействий стрессов транспортировки — главная обязанность каждого члена лечебно-транспортной бригады.

2.3. Реактивность организма

Политравма является последствием конфликта между организмом и различными вредными факторами окружающей его физико-биологической и социальной среды [Захаров Ю.М., Рассохин А.Г., 2002]. Эта каузальная связь явно выражена (травматическая болезнь, ожоговая и т.д.) и объясняется появлением множественных добавочных промежуточных звеньев. Еще в древности отмечалось, что эффект действия некоторых патогенных возбудителей может быть различным у разных лиц, и это подтверждено впоследствии многочисленными клиническими наблюдениями и экспериментальными исследованиями. Так, неоднократно отмечалось, что во время эпидемий заболевают не все члены коллектива обязательно и что симптомы болезни у разных людей проявляются по-разному — от гипертонических форм со смертельным исходом до весьма легко протекающих или даже совершенно стертых форм. Хирургическая практика также доказала, что одно и то же хирургическое вмешательство, проведенное тем же хирургом в совершенно одинаковых условиях, по-разному переносится различными больными: у одних послеоперационное течение развертывается нормально, а у других наблюдаются осложнения с различными последствиями. Подобные примеры могут быть приведены из других областей медицины, и все они свидетельствуют о том, что организмы обладают специфическими реактивными особенностями при действии на них некоторых факторов среды [Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г., 1988].

Свойство организма специфически реагировать на действие некоторых факторов среды обусловлена субстратом — совокупностью функциональных, морфологических, врожденных и приобретенных во время жизни особенностей в результате влияния конкретной среды [Теодореску-Эксарку И., 1972].

Субстрат включает, с одной стороны, сравнительно стабильные морфологические, физиологические, биохимические, энзиматические и другие элементы, которые характеризуют конституцию организма, а с другой — более подвижные элементы, которые обладают свойством постоянно изменяться в результате действия разнообразных моделирующих факторов, содержащихся в физико-биологической и социальной среде и характеризующих реактивность.

Реактивность представляет собой результат филогенетического и онтогенетического опыта, накопленного организмом, и является последствием суммирования реактивных видовых, групповых, а также приобретенных во время жизни каждого индивидуума особенностей.

Реактивные видовые особенности — результат приобретений, осуществленных животным в течение его филогенетического развития — передаются по наследству на основании определенного генетического кода, а их субстратом является биохимическая специфическая структура некоторых

2.3. Реактивность организма

играющих важную роль, биологических компонентов (нуклеиновые кислоты, протеины, гормоны, энзимы и т. д.).

Эти особенности, существующие у всех особей определенного вида, являются наиболее стабильной частью реактивности, способствующей прогрессивной адаптации организма, более подходящей к жизненным конкретным условиям путем повышения действенности метаболических процессов, а также в результате появления и/или усовершенствования некоторых функциональных систем, главным образом нервной, иммунологической и эндокринной. Однако одновременно с усовершенствованием некоторых аппаратов регуляции и адаптации происходит снижение резистентности всего организма к действию различных патогенных возбудителей и факторов, и главным образом к гипоксии, так как эти чрезвычайно чувствительные аппараты весьма уязвимы.

Групповые реактивные особенности характерны для больших групп особей, принадлежащих одному и тому же виду. На основании различных критерием могут быть описаны многочисленные реактивные группы, но для медицинской практики более интересны реактивные особенности, связанные с возрастом и полом.

Возрастная резистентность представлена характерными аспектами, главным образом в двух крайних периодах жизни. Во время своего онтогенетического развития организм прогрессивно совершенствует свою реактивность путем непрерывного моделирования унаследованного достояния под влиянием факторов среды. После того как у взрослых особей реактивность организма достигает своей максимальной действенности, позже, в результате физиологического износа организма, она постепенно становится менее адекватной, особенно у лиц весьма преклонного возраста. Реактивность как новорожденных и грудных детей, так и стариков включается в соответствующие физиологические рамки, однако при этом отмечаются функционально-морфологические особенности, характерные для указанных возрастов, придающие им специфические реактивные признаки, которые требуют отдельного исследования.

Реактивность новорожденных и грудных детей значительно отличается от реактивности взрослых. Дети весьма малого возраста не являются «взрослыми в миниатюре», а представляют собой организмы, обладающие субстратом, имеющим реактивные особенности, которые следует хорошо знать, в особенности хирургам, срочно производящим вмешательства при политравме [Физиология..., 2000].

У высших животных и у человека во время внутриутробной жизни плод живет в условиях среды, обладающей почти константными физико-химическими параметрами. После рождения организм, для того чтобы жить, должен непрерывно и соответствующим образом адаптироваться к действию различных физиологических и патологических факторов окружающей среды. Однако следует упомянуть, что реактивная способность новорожденных является достаточно рудиментарной ввиду еще несозревших нейрокибернетических механизмов регуляции и адаптации. У новорожденных неполное развитие коры мозговых полушарий сопровождается повышенной возбудимостью подкорковых центров, и тем самым — боль-

шей нейровегетативной лабильностью; в то же время вегетативные реакции более постоянны. Симпатическая вегетативная система начинает функционировать позже, чем парасимпатическая, а надпочечники, инактивные при рождении, — только на 5-й день жизни ребенка. В результате в течение первых суток жизни, а затем при постепенном снижении с 4–5-го дня у новорожденного организма отмечается состояние почти полной ареактивности в отношении различных травм, гипоксии и т.д., главным образом вследствие отсутствия адренергическо-кортикоидальной реакции. Физиологическая ответная реакция новорожденного в отношении агрессии представлена интенсификацией парасимпатического тонуса, что проявляется снижением различных сторон функциональной деятельности.

Существующий после рождения период повышенной резистентности у грудных детей позволяет с успехом проводить некоторые срочные хирургические вмешательства, при которых рекомендуется избегать, по мере возможности, потерь крови, так как резистентность к кровотечениям значительно снижена по сравнению с резистентностью взрослых лиц. Не следует забывать, что у новорожденного 30 мл крови составляют 1/10 всего объема циркулирующей крови и это количество соответствует приблизительно 500 мл крови у взрослых лиц [Смит Б., Хикмен Р., Моррей Дж., 1995]. У новорожденных детей резистентность к местным агрессиям весьма снижена ввиду того, что механизмы, благодаря которым на уровне некоторых местных тканевых поражений происходит воспалительный процесс, еще недостаточно развиты [Доскин В.А. и др., 1997].

У грудных детей в действии симпатико-адренергических механизмов в условиях еще несозревших корковых механизмов вызывает появление беспорядочных постагрессивных реакций, которые более интенсивны и более продолжительны. Реактивность грудных детей прогрессивно совершенствуется по мере морфофункционального созревания мозговой коры и развития остальных органов.

У преждевременно родившихся детей и рожденных в срок реактивность различается тем больше, чем раньше наступили роды. Выживаемость этих детей возможна только, если им обеспечиваются особые условия, позволяющие компенсировать их недоношенность до достижения стадии развития новорожденного в нормальный срок. Неполным биологическим, функциональным и морфологическим развитием недоношенного ребенка и главным образом недостаточным развитием высших нервных центров и эндокринных желез можно объяснить сниженную деятельность механизмов адаптации — компенсации и тяжесть любой агрессии, в основном — септической. Хирургические вмешательства у преждевременно родившихся детей, проводимые по поводу некоторых аномалий, также дают весьма высокую смертность (50 %), несмотря на все меры, предпринимаемые для снижения до минимума травмы, причиненной хирургическим вмешательством.

Реактивность пожилых людей, ставших объектом многочисленных исследований за последние годы вследствие роста продолжительности жизни, представлена на практике весьма разнообразными аспектами, так как не всегда существует соответствие между хронологическим и биологическим возрастом, по крайней мере у людей в возрасте до 70 лет. Кроме того, в

большинстве случаев в старческом возрасте помимо функциональных морфологических изменений, обусловленных физиологическим процессом постарения, отмечаются и добавляются различные функциональные и/или структурные нарушения, последствия предсуществовавших заболеваний, содействующих добавочным нарушениям реактивности. Реактивные особенности в старческом возрасте обусловлены более или менее выраженным снижением способности адаптации к различным перегрузкам в результате снижения, с одной стороны, интенсивности метаболического обмена, а с другой — функциональных резервов органов, играющих весьма важную роль для жизни.

Некоторые авторы утверждают, что в старческом возрасте снижается также и способность к рубцеванию ран, однако хирургическая практика показывает, что в большинстве случаев вмешательства, произведенные даже у глубоких стариков, сопровождаются отличным рубцеванием [Мышкин К.И., 1973; Hardy J., 1958]. В противоположность этому восприимчивость к инфекциям у людей пожилого и старческого возрастов является весьма выраженной, и ответная реакция организма в отношении септических агрессий зачастую чрезвычайно слаба. У людей старческого возраста инфекции протекают при стертых общих симптомах, они не сопровождаются лихорадкой или лейкоцитозом, а интенсивность местных проявлений часто весьма снижена. Несмотря на это, инфекции у стариков протекают в тяжелой форме и представляют собой одну из главных причин смертности.

Опасность операции также повышается с возрастом, главным образом у старых людей, в анамнезе которых отмечаются сердечно-сосудистые, легочные и почечные поражения, так как компенсированная недостаточность этих органов может декомпенсироваться при хирургическом вмешательстве. У стариков большую опасность представляют вмешательства, вызывающие значительные расстройства водно-электролитного равновесия (кишечная непроходимость, перитониты и т.д.). Послеоперационное течение у них зачастую ухудшается рядом осложнений, главным образом септических и сердечно-сосудистых, которые протекают иногда при весьма маловыраженных симптомах, в связи с которым прогноз вообще всегда весьма тяжелый.

Реактивность в зависимости от пола обусловлена главным образом нейрогормональными вариациями, которые вызывают в женском организме катамнестический биоритм и состояния беременности. Доказано, что кроме этих временных влияний отличия женского организма от мужского с точки зрения его реактивности объясняются также и повышенной лабильностью биокибернетических интегрирующих механизмов, а также менее стабильным равновесием между процессами возбуждения и торможения на уровне высших нервных центров (мозговая кора, гипоталамус и т. д.). Вообще женщины обладают большей резистентностью к различным агрессиям по сравнению с мужчинами, а интенсивность постагрессивной катаболической ответной реакции более снижена у женщин, чем у мужчин [Крыжановский В.Н., 1979; Меерсон Ф.З., 1981, 1988].

Катамнестический биоритм, характеризующийся гипофизояичниковыми гормональными циклическими вариациями, вызывает одновременно изменения в деятельности различных органов, что, в свою очередь, обу-

словливает определенные реактивные особенности организма. С точки зрения последствий этих особенностей наиболее важными следует считать изменения, появляющиеся в предменструальном периоде, когда кортико-диэнцефалическая лабильность повышается, вызывая состояния повышенной психической и вегетативной возбудимости. Это нервное функциональное изменение, возникающее на определенном эндокринном фоне, может благоприятствовать появлению пищеварительной и желчной дискинезии, а также ценестопатии. Подавление ретикулогистиоцитарной системы в сочетании с вышеупомянутыми расстройствами благоприятствует появлению и развитию воспалений и инфекций, локализованных главным образом в половой сфере.

Состояние беременности вследствие многочисленных и комплексных изменений в организме женщины придает ему определенные реактивные особенности. Беременность, главным образом в поздние периоды, представляет собой функциональную перегрузку некоторых систем, и в большинстве случаев организм женщины приспособливается в оптимальных условиях к этим перегрузкам. Исключением являются женщины с органическими, компенсированными до беременности недостаточностями, которые в связи с беременностью могут декомпенсироваться (сердечные, легочные, эндокринно-метаболические и т.д. заболевания). Вследствие уравновешенного состояния организма нормальная беременность обусловливает повышенную резистентность к некоторым агрессиям, главным образом к хирургическим вмешательствам. Взамен этого при поздних расстройствах беременности реактивность беременной женщины глубоко нарушается вследствие происшедших в организме гемодинамических, метаболических расстройств, расстройств почек, кровообращения и т.д., которые характерны для этого синдрома; поэтому нередко возникают серьезные вопросы о необходимости проведения хирургических вмешательств. Вообще же после прекращения беременности состояние равновесия организма восстанавливается весьма быстро, и послеоперационное течение проходит нормально. Особые проблемы в рамках хирургической практики выдвигаются также и беременными женщинами в связи с различными несчастными случаями, происшедшими в последней трети беременности, которые могут обусловить фибринолитические синдромы в результате первичного или вторичного внутрисосудистого активирования плазмина с последующим наступлением чрезвычайно тяжелых кровотечений [Теодореску-Эксарку И., 1972].

Индивидуальные реактивные особенности вырабатываются на основе полученных по наследству признаков, а также приобретенных во время жизни. Так как генотип и конкретные условия жизни каждого организма чрезвычайно разнообразны, реактивные особенности индивидуумов также различаются.

Субстратом индивидуальной реактивности являются определенные количественные и/или качественные свойства некоторых биохимических особого биологического значения производных (нуклеиновые кислоты, протеины, ферменты, гормоны, химические медиаторы и т.д.), накладывающие специфические структурные и функциональные отпечатки на различные системы и аппараты организма. Индивидуальные реактивные особенности

2.3. Реактивность организма

имеют пластический динамический характер и постоянно изменяются, по крайней мере, с точки зрения некоторых аспектов, — в результате моделирующего влияния, оказываемого некоторыми факторами среды и физиологическими биоритмами.

Среди факторов, моделирующих реактивность, некоторые представлены изменением деятельности биокибернетических регулирующих систем, другие — факторами окружающей среды и, наконец, остальные — последствиями существующих или предсуществовавших заболеваний.

Центральная нервная система — особенно ее верхние этажи, — представляет собой один из главных моделирующих реактивность факторов, главным образом у человека, у которого в результате специфичности высшей нервной деятельности реактивные особенности обладают значительно более сильно выраженной нервной обусловливаемостью. Особенности основных процессов определяют тип высшей нервной деятельности — весьма важный элемент с точки зрения детерминизма реактивности и на этом фоне ряд функциональных изменений высших нервных центров может оказывать самые различные виды влияния на реактивность. Так, уже давно отмечено влияние психического состояния на реакцию организма при агрессиях: у больных, находящихся в состоянии депрессии, анксиозности, страха, отмечаются беспорядочные постагрессивные реакции, протекающие более трудно, чем у уравновешенных больных; точно так же при различных ранениях (на полях сражений или же в мирное время) отмечено, что страх, паника, усталость и другие факторы глубоко изменяют реактивность вследствие влияния, оказываемого на верхние этажи нервной системы.

Фармакологическое торможение высших нервных центров, осуществляемое при помощи наркоза в сочетании с современными методами реанимации, позволяет переносить все более обширные и более трудоемкие хирургические вмешательства, так как это торможение снижает центральную чувствительность на уровне ноцицептивных стимулов, разрядка которых происходит в области операционного поля.

Исследования на животных, показали, что экспериментальный невроз — глубокое и продолжительное расстройство высшей нервной деятельности — сопровождается значительными изменениями реактивности, которые среди других признаков проявляются изменением резистентности в отношении микробов, токсинов, фармакодинамических токсических препаратов и т.д. У животных с воспроизведенным неврозом, отмечаются спонтанные кожные и висцеральные инфекции, а также различные некротические процессы.

Изменения вегетативного тонуса вызывают глубокие перемены реактивности и, таким образом, как в физиологических, так и патологических условиях многочисленные виды действия различных факторов среды осуществляются при помощи вегетативного влияния. **Симпатикотомия** вызывает усиление катаболизма, а также и некоторых видов функциональной деятельности, в результате чего отмечаются повышение резистентности организма к агрессиям и возможность более быстрого истощения. Животные с тотальными **симпатэктомиями** теряют свою способность к адаптации к различным вариациям окружающей среды и могут продолжать жить только

при условии их защиты от резких и значительных перемен со стороны различных констант среды. Парасимпатэктомия стимулирует анаболические реакции, а также и другие виды функциональной деятельности организма, повышая одновременно его резистентность к различным агрессиям.

Деятельность эндокринной системы играет ведущую роль в рамках моделирующих реактивность факторов: организм обладает адекватной реактивной способностью только в условиях эндокринного равновесия. Контролируемая гипоталамусом при посредстве гипофиза и тропных гормонов этой железы эндокринная система влияет на деятельность различных органов, интенсивность метаболического обмена, процессы роста и т.д. и в результате многочисленных и комплексных видов своей деятельности способствует моделированию реактивности. Эндокринные дисфункции вызывают расстройства реактивности, тяжесть которых зависит от значения соответствующего гормона в экономике организма. Если в результате снижения реактивности и способности к защите-компенсации последствия более тяжелые, эндокринная гиперфункция также вызывает глубокие расстройства реактивности. Патологическое значение эндокринной дисфункции обусловливается не типом расстройств (гипер- или гипофункция), а, скорее, их интенсивностью. Так, больной базедовой болезнью иной раз адаптируется к агрессии так же тяжело, как и больной адиссоновой болезнью или микседемой. В определенных случаях эндокринная дисфункция, компенсированная до травмы, может временно или окончательно декомпенсироваться после травмы [Цибин Ю.Н., 1974; Хайдарлиу С.Х., 1984; Подитравма, 2003].

При хирургических вмешательствах особые вопросы выдвигаются главным образом у больных с эндокринными дисфункциями желез, участвующих в мобилизации комплекса постагрессивных реакций (гипофиз, кортико-супраренальная система, щитовидная железа). Современное распознавание существующих у больного эндокринных расстройств и корригирование их во время и после операции позволяет создавать условия, при которых постоперационное течение у этих больных может развертываться возможно более нормально.

Факторы перистаза оказывают моделирующее влияние на реактивность организма в течение всей его жизни. Среди них особое значение имеют главным образом алиментарные, биологические, климатические и, в особенности, социальные факторы.

Нормальное — количественное и качественное — питание создает состояние питательного равновесия, которое обеспечивает нормальную реактивность, в то время как неполноценное питание вызывает более или менее глубокие нарушения реактивности, зависящие, с одной стороны, от степени неполноценности пищи, а с другой — от факторов, которые отсутствуют в пище. Так, недостаточный с точки зрения калорий пищевой рацион вынуждает организм прибегать к усилению процессов глюконеогенеза, а в крайних случаях дело доходит до появления вызываемого истощением кетоза — расстройства, характеризующегося метаболическим ацидозом, сопровождающимся жировой инфильтрацией печени и другими нарушениями общей реактивности, которые быстро исчезают после возоб-

2.3. Реактивность организма

новления нормального питания. Взамен этого недостаточность протеинов и витаминов в пище даже при нормальном подвозе калорий тяжело отзывается на реактивности, вызывая глубокие расстройства весьма важных для защиты организма механизмов, действующих против агрессивных агентов.

Биологическая ценность протеинов обусловливается содержащимися в них существенными аминокислотами, которые не могут быть синтезированы в организме и при отсутствии которых в организме происходят тяжелые расстройства синтеза протеинов. Тяжелая и длительная недостаточность различных протеинов вызывает появление синдрома протеиновой недостаточности, при котором среди других многочисленных нарушений отмечается также повышенная подверженность к различным агрессиям и, в частности, к инфекционным [Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., 2000; Политравма…, 2005]. Минимальная резистентность к агрессиям, наблюдающаяся у больных с недостаточным питанием, у больных кахектических и с гипопротеинемиями объясняется не столько недостаточностью протеинов, сколько многочисленными гиповитаминозами, которыми обычно сопровождаются эти состояния недостаточного питания и, главным образом, недостаточностью аскорбиновой кислоты и витаминов из комплекса В. При необходимости хирургического вмешательства у таких больных следует тщательно восстановить равновесие в предоперационном периоде путем корригирования существующих расстройств питания.

Биологические факторы влияют на реактивность организма путем изменения иммунологической ответной реакции, представляющей собой важный компонент общей реактивности, или путем изменения общей реактивности организма. После предварительного контакта с патогенными возбудителями может последовать появление специфического иммунитета, что представляет собой один из адаптационных методов реактивности, либо появление состояния повышенной чувствительности — патологическое изменение реактивности, либо появление состояния гипо- или даже анергии, так как в таких случаях со стороны организма отмечается общее снижение реактивности в отношении различных патогенных или другого происхождения инфекционных возбудителей. Следует отметить, сказать, что хронические инфекции, зачастую сопровождающиеся длительной лихорадкой и иногда обильными нагноениями, глубоко нарушают реактивность организма, благоприятствуя вредному действию сосуществующих патогенных возбудителей.

Климатические факторы, составляющие комплекс элементов окружающей физической среды (температура, атмосферное давление, влажность, освещение, ультрафиолетовые лучи и т.д.), оказывают влияние на реактивность организма в течение всей его жизни. Эти влияния доказаны сезонными вариациями предрасположенности к действию различных инфекционных возбудителей, а также и вариациями метеорологических данных, и ими объясняется также столь различная реактивность к агрессиям со стороны населения различных климатических зон. Однако данный вопрос, имея большое биологическое значение, продолжает оставаться недостаточно исследованным.

Социальные факторы играют совершенно особую и специфическую роль в моделировании реактивности человека. В результате своей деятель-

ности человек преобразовал физическую среду, в которой он живет и в которой создал общество, в то же время он обязан непрерывно адаптироваться к новым условиям среды, жизни и быта, им же созданным и при помощи которых он оказывает влияние на все другие факторы физико-биологической среды. Неадаптация к социальной среде в результате корелляций высших нервных центров обусловливает глубокие изменения реактивности, что содействует появлению среди людей специфических, широко распространенных заболеваний (язвенная болезнь, гипертоническая болезнь, неврозы и т.д.).

Сопутствующая патология иногда обусловливает некоторые морфологические или функциональные последствия, которые могут содействовать нарушению реактивности. Зачастую непроявляющиеся и/или компенсируемые в обычных условиях жизни, эти последствия вызывают снижение пределов адаптации некоторых категорий функциональной активности, которые могут проявиться при функциональных перегрузках, оказавшихся необходимыми во время постагрессивных реактивных процессов. Результаты этих последствий обусловлены важностью нарушенной функции, распространенностью поражений, а также и моментом действия патогенного возбудителя: самые тяжелые последствия вызываются заболеваниями, протекавшими во время периодов роста организма.

Современная патология вследствие нарушений, вызываемых в организме, может иногда содействовать глубоким изменениям реактивности. В связи с этим известна особо тяжелая картина различных травматических повреждений у диабетиков, у которых тканевые метаболические расстройства снижают местные и общие реактивные свойства организма, что связано с весьма тяжелыми последствиями, главным образом при септических состояниях. Известна также чрезвычайная тяжесть некоторых срочных вмешательств, проводимых у больных с острыми инфекционными заболеваниями.

Таким образом, реактивность при политравме, определяемая как обобщающая способность организма отвечать на действие некоторых факторов физикобиологической или социальной среды, обусловливается способностью соответствующего организма мобилизовать весь комплекс компенсаторно-адаптационных механизмов. Иногда вследствие расстройств всех аппаратов и систем организма происходит общее расстройство реактивности, проявляющееся количественно различными ответными реакциями в отношении нормальных воздействий (гипер-, гипо- или анергия). В других случаях, когда расстройства локализованы только на уровне одного аппарата или системы, происходят частичные нарушения реактивности, эффект которых зависит от важности нарушенной функции с точки зрения экономики организма.

Эти краткие данные относительно реактивности организма необходимы для объяснения столь большого разнообразия ответных реакций, наблюдающихся у различных больных с политравмами в отношении тяжести травматического повреждения и посттравматического состояния пострадавших, и, главным образом, чтобы обратить внимание на долг каждого травматолога, хирурга и т.д. проводить до операции все находящиеся в его

распоряжении исследования, для создания наиболее верной картины реактивности больного. Последняя необходима для принятия заранее всех надлежащих мер с тем, чтобы риск, связанный с операцией, был бы по возможности меньшим, а послеоперационное течение — более нормальным.

2.4. Нарушения гомеостаза и основные механизмы регуляции

2.4. Нарушения гомеостаза и основные механизмы регуляции

Острые нарушения некоторых гуморальных и/или функциональных констант организма при политравме представляют собой тяжелую агрессию, на которую организм отвечает быстрой мобилизацией всего комплекса постагрессивных реакций. Среди многочисленных нарушений гомеостаза, которые могут встречаться в хирургической практике, особое значение в виду их частоты и, главным образом, вредных последствий имеют острая системная гипотония, гиповолемия, гипоксия, гидроэлектролитные расстройства, ацидоз и т. д. В большинстве случаев эти расстройства не встречаются отдельно, а наблюдаются в различных сочетаниях. Экзогенные потери плазмы вместе с внутриполостными или внутритканевыми скоплениями электролитных жидкостей при различном химическом их составе вызывают тяжелые водно-электролитные и кислотно-щелочные расстройства, которые, в свою очередь, нарушают другие константы организма и, главным образом, константы гомеостаза. Метаболические расстройства и вызываемые ими гемодинамические последствия являются сильными стимулами, мобилизующими посттравматические реакции.

Следует также упомянуть, что наступление некоторых послеоперационных осложнений может вызывать тяжелые нарушения гомеостаза, которые усиливают обычные посттравматические реакции.

Острая декомпенсация со стороны некоторых важных для жизни органов вызывает нарушения некоторых функциональных и/или гуморальных констант, что также представляет собой тяжелую агрессию для организма. Так, появление острой недостаточности печени и почек выявляет тяжелые метаболические и гуморальные расстройства, которые глубоко нарушают гомеостаз. Появление острой недостаточности миокарда, в большинстве случаев вследствие ушиба сердца, сопровождается катастрофическим падением системного артериального давления и иногда наступлением кардиогенного шока. Точно так же в посттравматическом периоде могут наблюдаться и изменения термического равновесия организма, которое характеризуется гипер- либо гипотермиями.

Эти различные осложнения, которые могут наступать после хирургических вмешательств в результате функциональной перегрузки некоторых аппаратов и систем, обладающих сниженными функциональными, но компенсированными до операции резервами, представляют собой агрессии, которые добавляются к вредному действию операции, отягощая и без того тяжелый прогноз. Для избежания подобных положений, рекомендуется перед операцией производить весьма тщательно все исследования с последующей возможно более правильной предоперационной подготовкой, с наиболее адекватными мерами лечения во время и после операции, чтобы

2.4. Homeostasis disorders and the main mechanisms of regulation

больной мог в наилучших условиях перенести соответствующее хирургическое вмешательство.

Практическим примером нейрогуморальной регуляции является реакция организма на стресс. Речь идет о совокупности таких отклонений от физиологических параметров, которые могут нарушить интегративное состояние живой системы и даже угрожать ее существованию. На основе этих отклонений развивается состояние тревоги, при котором автоматически включаются определенные, предварительно отработанные реакции, сохраняющиеся в памяти соответствующих разделов ЦНС.

После воздействия стрессорного фактора первыми высвобождаются эволюционно наиболее старые нейрогормоны. Стимуляция симпатической системы импульсами из высших центров приводит к выходу из клеток мозгового вещества надпочечников катехоламинов (адреналина и норадреналина). Большим метаболическим эффектом обладает адреналин. Его действие осуществляется через механизм «второй посылки», т.е. через цАМФ, который в большом количестве образуется после взаимодействия адреналина с рецепторами клеток-мишеней, сопровождающегося активацией аденилатциклазы. В гепатоцитах усиливается распад гликогена (активация фосфорилазы В путем ее фосфорилирования) с дальнейшим увеличением гликемии. Таким же образом повышается активность липазы в адипозоцитах, что приводит к усилению распада триацилглицеринов и повышенному выведению в кровь жирных кислот. Они в комплексе с альбумином транспортируются к сердцу в качестве его энергетических субстратов. Запасы гликогена в печени не очень велики (около 200 г) и если бы они не восстанавливались, то были бы очень быстро исчерпаны (полного распада гликогена в печени не должно происходить, так как в этом случае в органе отсутствовал бы образец для нового его синтеза). Отсюда одновременно с высвобождением адреналина начинается секреция стероидных гормонов — глюкокортикоидов (прежде всего кортизола), о которых сказано выше. В результате стресса вместе с глюкокортикоидами (кортизолом) из гипофиза выводится антидиуретический гормон, способствующий задержке воды в организме. Вероятно, он имеет некоторые части своей молекулы, общие с КТРГ. Это могло бы пролить свет на функциональные взаимоотношения данных гормонов.

Регуляция секреции гормонов коры надпочечников [Политравма, 2003] осуществляется КТРГ и АКТГ, которые, в свою очередь, регулируются или центрально (из ЦНС) — через таламус, или по принципу обратной связи — уровнем кортикоидов в плазме крови. Циркулирующий кортизол ингибирует высвобождение кортиколиберина (механизм этого процесса в деталях неизвестен), который регулирует синтез и секрецию АКТГ. Именно этим способом в крови поддерживается постоянный уровень кортизола.

Однако существуют ситуации (врожденные или обусловленные некоторыми факторами), когда регуляторные механизмы отказывают, что проявляется гипо- или гиперфункцией коры надпочечников.

Местом, на которое воздействуют как повреждающие факторы, так и регуляторные механизмы, прежде всего является сердечно-сосудистая система.

По механизму их действия на сердечно-сосудистую систему патологическая физиология подразделяет их на прямые и косвенные. Прямые оказывают свое повреждающее воздействие непосредственно на сердечно-сосудистую систему, а косвенные действуют на нее посредством медиаторов.

Сердечно-сосудистая система имеет два функциональных компонента: макро- и микроциркуляцию. Они тесно взаимосвязаны, хотя регуляция их часто бывает разнонаправленной. Так, катехоламины повышают давление крови и поддерживают кровоток в системе макроциркуляции; вызванная ими вазоконстрикция приводит к обратному эффекту: кровоток в капиллярном русле снижается со всеми последствиями тканевой гипоксии.

Общая реакция организма на острое воздействие повреждающих факторов, вызывающих нарушения координационных (регуляторных) механизмов, обозначаемая термином «шок» подробно рассмотрена в гл. 3.

2.5. Система крови и адаптация организма к экстремальным воздействиям

2.5. Система крови и адаптация организма к экстремальным воздействиям

Участие системы крови в адаптации организма к действию экстремальных факторов определяется в основном газотранспортной, гемостатической и морфогенетической функциями этой системы. В кроветворной ткани наряду с гемопоэтическими клетками содержатся и некроветворные элементы: сосуды, стромальные механоциты, тучные клетки, макрофаги, составляющие гемопоэзиндуцирующее микроокружение, функциональное состояние которых может существенно повлиять на реакции системы крови.

Практически все экстремальные воздействия на организм сопровождаются изменением газотранспортной функции крови. Общепринято, что обеспечение кислородного режима в тканях при действии на организм экстремальных факторов зависит от интенсивности эритропоэза, изменяющегося под влиянием гуморальных регуляторов, главным образом эритропоэтина.

Однако в последние годы накопились данные, свидетельствующие о существовании других механизмов (отсутствие у части животных реакции со стороны крови на экстремальные воздействия, а также на эритропоэтические стимулы — мыши со стальной анемией Sl/Sl^d). Среди таких механизмов следует назвать изменение соотношения между отдельными фракциями гемоглобина. Для изучения изоформ гемоглобина наиболее удобным объектом является крыса, у которой при электрофорезе в полиакриламидном геле выделяют шесть фракций (изоформы) гемоглобина. Предполагается, что 1-я и 2-я фракции — это продукты деградации других форм гемоглобина, поскольку их доля возрастает при действии на гемоглобин различных физико-химических факторов (окислители, радиация, прогревание, охлаждение); 5-я и 6-я — генетически детерминированные фетальные фракции гемоглобина. Их уровень максимален в антенатальный период развития. 3-я фракция — генетически детерминированный эквивалент гемоглобина А человека, а 4-ю принято функционально объединять с 3-й.

Действие на организм экстремальных факторов усиливает деградацию гемоглобина, о чем свидетельствует увеличение доли и абсолютного количества 1-й и 2-й фракций. В то же время при гипоксии возрастает содер-

жание кислотоустойчивых форм (5-я и 6-я), обладающих большей кислородсвязывающей способностью. При гипероксии же наблюдается обратное явление [Сумин М.Н., 2002].

Возрастание содержания кислотоустойчивых фракций связано с активацией эритропоэза и происходит параллельно развитию ретикулоцитоза. Однако на поздних сроках проявляется отчетливая диссоциация между количеством ретикулоцитов в крови и содержанием кислотоустойчивых фракций гемоглобина.

При определении содержания кислотоустойчивых форм гемоглобина по K. Betke и E. Kleihauer [1958] оказалось, что эти формы содержатся в более крупных клетках ($6{,}51 \pm 0{,}08$ мкм в диаметре), чем элюированный гемоглобин ($5{,}8 \pm 0{,}1$ мкм; $p < 0{,}001$). По-видимому, в системе эритрона существует несколько направлений образования красных клеток. Основной путь присущ зрелому организму в нормальных условиях. Резервный, или «аварийный», путь имеет место в фетальный период и включается при действии на организм экстремальных факторов. На газотранспортную функцию существенное влияние оказывает и активирующаяся при экстремальных воздействиях деградация гемоглобина.

Изменение соотношения между этими двумя путями эритропоэза в условиях измененного кислородного режима позволяет считать, что на реакцию эритрона существенное влияние оказывает кровоснабжение костного мозга. По нашим данным [Юшков Б.Г. и др., 1999, 2004], при экстремальных воздействиях на организм развивается типичная реакция со стороны сосудов — увеличиваются их число, диаметр и межэндотелиальные промежутки.

В специальной серии экспериментов исследовали изменение гемодинамики в костном мозге кроликов при дозированном сужении a. iliaca interna (наложение серебряного кольца). Контролем служила контралатеральная конечность. Сопоставление миелограмм костного мозга оперированной и неоперированной конечности через сутки после операции показало, что костный мозг оперированной конечности теряет зрелые клетки нейтрофильного ряда, и в нем отмечается гиперплазия эритроидного роста [Ястребов А.П. и др., 1988].

Важную роль в поддержании эритропоэза играют макрофаги, участвующие в формировании эритробластических островков. В экспериментах по выделению и типированию эритробластических островков при гипоксических воздействиях (гипоксическая гипоксия, кровопотеря) отмечалось их возрастание в 2 раза [Захаров Ю.М., Рассохин А.Г., 2002].

При блокаде фагоцитарной активности макрофагов полисахаридом каррагинаном количество эритробластических островков при гипоксии не менялось, а при кровопотере даже снижалось. При этом плотность макрофагов в костном мозге в ответ на гипоксию не менялась, а при кровопотере резко увеличивалась.

На фоне блокады макрофагов отсутствовало повышение синтеза гемоглобина (судя по включению ^{59}Fe в гемоглобин эритроцитов ($4{,}0 \pm 0{,}3$ % при $2{,}5 \pm 0{,}4$ % у интактных крыс)), наблюдавшееся при стимуляции эритропоэтином (эритролизатом) ($11{,}3 \pm 0{,}6$ %).

Селезенка утрачивала способность реагировать на эритропоэтин и воспринимала меньше КОЕ (8,2±1,5 на 10^5 трансплантированных кариоцитов и 15,4±1,3 в случае стимуляции эритролизатом), в ней образовывалось меньше эритроидных колоний (4,0±0,8 и 11,8±1,3 при стимуляции эритролизатом). Гранулоцитарные и мегакариоцитарные колонии появлялись в обычном количестве.

Таким образом, имеется связь между фагоцитарной активностью макрофагов и их гемопоэтической активностью [Юшков Б.Г., Храмцова Ю.С., 2003; Храмцова Ю.С., 2005]. Определенное значение может иметь и природа фагоцитируемых объектов. При введении экспериментальным животным (мыши) перед облучением (9,5 Гр) и трансплантацией костного мозга продуктов распада клеток крови значительно изменялась способность селезенки воспринимать КОЕ (в норме $9{,}0\pm1{,}0\cdot10^5$ кариоцитов). Количество колоний возрастало при введении эритролизата (13,4±1,3), лимфоцитов (18,9±1,9) и макрофагов (19,9±1,8), тогда как при введении продуктов разрушения нейтрофилов наблюдалось снижение числа колоний.

Учитывая, что в представленных моделях образование дальноранговых специфических регуляторов эритропоэза не нарушено, следует признать важную роль макрофагов в реализации срочных механизмов регуляции эритропоэза при действии на организм экстремальных факторов.

Наряду с антигенпрезентующими клетками в регуляции гемопоэза принимают участие и лимфоциты. Работами Г. Селье [1960] и П.Д. Горизонтова с соавт. [1983], а также в лаборатории Е.Д. Гольдберга с соавт. [1983, 2000] показано, что обязательным компонентом стресс-реакции является миграция Т-лимфоцитов в костный мозг и активация гранулоцитопоэза. Позднее эти данные дополнены наблюдениями М.В. Попугайло [1979], согласно которым в гипоксических условиях лимфоциты активируют эритропоэз.

Для воздействия на отдельные звенья иммунной системы используют различные иммуномодуляторы: тималин (преимущественно действующий на Т-лимфоциты), полиоксидоний (на макрофаги и В-лимфоциты), тамерит (на макрофаги). Так, после их введения крысам у животных с нестимулированной иммунной системой и спленоциты, и тимоциты через 17 ч после кровопотери приобретали способность активировать эритропоэз. После введения тималина она утрачивалась, а после введения полиоксидония и тамерита проявлялась значительно раньше (на 4 ч). Полученные данные указывают на участие иммунной системы в регуляции кроветворения [Юшков Б.Г., Храмцова Ю.С., 2003; Черешнев В.А., Юшков Б.Г., 2005].

Действие экстремальных факторов сопровождается повышением свертывания крови, которое, с одной стороны, обусловлено изменением функциональных свойств тромбоцитов, а с другой — активацией тромбоцитопоэза.

Установлена тесная связь между состоянием тучных клеток и мегакариоцитарным ростком. Тучные клетки, вероятно, оказывают тормозящий эффект на тромбоцитопоэз. Действительно, при кровопотере (когда первоначально возрастает концентрация тромбоцитов в крови, а затем и число мегакариоцитов в костном мозге) в кроветворной ткани обнаруживается

больше тучных клеток. Гипоксия, вероятно, подавляет активность тучных клеток и вызывает уменьшение их содержания в костном мозге. В результате количество их снижается и происходит гиперплазия мегакариоцитарного ростка. При воспалении в гемопоэтической ткани тучных клеток больше, соответственно мегакариоцитарный росток сокращается, а концентрация тромбоцитов в крови снижается. Реакция на иммобилизационный стресс сходна с таковой при воспалении.

Сосуды, макрофаги, тучные, жировые и лимфоидные клетки относятся к гемопоэзиндуцирующему микроокружению (ГИМ). Элементы ГИМ неравномерно распределены внутри костно-мозговой полости. В центральной части костно-мозгового канала располагаются сосуды большего диаметра, характеризующиеся большей толщиной стенки, поэтому они занимают больший объем. В эндостальной области преобладают сосуды мелкого диаметра, занимающие меньший объем. Объемная же доля клеток нарастает от эндоста к центру канала.

Тучные клетки сосредоточены в большем количестве в эндостальной зоне, а моноциты-макрофаги в костном мозге распределены более или менее равномерно. Интересно, что у многих грызунов отмечаются контакты тучных клеток с макрофагами, вплоть до формирования целых скоплений (насчитывающих иногда до 10 кл. и более). Эти особенности ГИМ определяют распределение гемопоэтических клеток в костном мозге и активность гемопоэза. На гистологических срезах отчетливо выявляется слой эндостально расположенных гемопоэтических клеток. В нем наиболее высока концентрация стволовых клеток [Lord B.L, Hendry J.H., 1972].

Среди компонентов основного вещества для поддержания гемопоэза наиболее значимыми признаются гликозаминогликаны (ГАГ). Кислые ГАГ (хондроитинсульфаты А и В, глюкуроновая кислота, гепаран-сульфат, хитин) поддерживают пролиферацию стволовых клеток и гранулоцитопоэз и, как отмечено выше, их концентрация возрастает при экстремальных воздействиях, требующих мобилизации гранулоцитопоэза. Нейтральные же ГАГ поддерживают эритропоэз. Содержание их в гемопоэтической ткани меняется в зависимости от того, мобилизации какого ростка кроветворения требует экстремальный фактор. При первичном изменении напряжения кислорода в тканях (например, при острой гипоксии и гипербарической оксигенации) или при гиперплазии эритроидного ростка (при «прерывистной гипоксии» и у больных с раздражением эритроидного ростка) изменяется содержание нейтральных ГАГ (протеогликаны) в костном мозге; при уменьшении в организме числа клеток крови (кровопотеря, бензольная интоксикация, облучение) или при активации гранулоцитопоэза возрастает концентрация кислых ГАГ [Северин М.В. и др., 1993; Юшков Б.Г. и др., 1994, 1999].

Действие многих экстремальных факторов сопровождается повреждением того или иного органа, в связи с чем среди адаптивных и компенсаторных механизмов одно из центральных мест занимает восстановление утраченных структур. В настоящее время признано, что клетки крови выполняют также и морфогенетическую функцию. В наибольшей степени цитогенетическим (морфогенетическим) действием обладают Т-хелперы, в

2.5. Система крови и адаптация организма к экстремальным воздействиям

то время как Т-супрессоры подавляют пролиферативную активность клеток регенерирующего органа [Бабаева А.Г., 1985].

В экспериментах по модулированию морфогенетической функции лимфоцитов мы использовали иммуномодуляторы: тималин, полиоксидоний и тамерит. Проведенные опыты подтвердили данные других авторов, что спленоциты и тимоциты приобретают способность в модели адаптивного переноса стимулировать регенерацию у реципиента того же органа, что и поврежденный у донора [Бабаева А.Г., 1985]. Вместе с тем оказалось, что при трансплантации спленоцитов в печени развивается отек, о чем свидетельствует снижение сухой массы органа. При трансплантации спленоцитов и тимоцитов, полученных через 17 сут после операции, в печени реципиента возрастает доля двухъядерных клеток. Стимуляция Т-лимфоцитов тималином сопровождается утратой их морфогенетической функции. Под влиянием же полиоксидония и тамерита это свойство начинает проявляться значительно раньше — через 4 ч. Причем, в случае тамерита в печени возрастает не только доля двухъядерных клеток, но и митотический индекс.

Представленные данные свидетельствуют о важной роли макрофага в формировании морфогенетической функции лимфоцитов [Храмцова Ю.С., 2005; Черешнев В.А. и др., 2002, 2004].

Система крови принимает участие в защите организма, ограничивая действие повреждающего фактора путем развития воспалительного процесса. Вокруг очага воспаления формируется соединительнотканная капсула, в месте контакта с которой интенсивно пролиферируют специфические клетки поврежденной ткани. Не исключено, что ткань капсулы можно использовать для получения аутопротезов, которые заселяются клетками протезируемого органа (прежде всего, стволовыми) с последующим формированием нормальной ткани.

Эта гипотеза проверена на примере пластики сосудов. Под кожу экспериментальных животных (мышь, крыса, морская свинка, кролик) имплантировали трубки длиной 20 мм и диаметром 3 мм из различных материалов. Наиболее подходящим оказался полихлорвинил. Формирование соединительнотканной основы исследовали еженедельно в течение 6 нед. Для дальнейших исследований наиболее удачными оказались протезы, полученные через 4 нед. После извлечения с трубки снимали полученный протез и вшивали крысам в сонную артерию, а кроликам — в бедренную. Через 1 нед и 3 мес оценивали качество протезов. Они сохраняли проходимость, и в них происходило формирование сосудистой стенки.

Таким образом, типовой патологический процесс (воспаление) может быть использован для коррекции функций.

На основании представленных данных можно прийти к заключению, что в физиологических условиях базальное кроветворение поддерживается в основном ГИМ. При действии экстремальных факторов повышается продукция специфических гемопоэтинов (эритропоэтин, КСФ, тромбопоэтин), активирующих тот или иной росток. Если действие фактора кратковременно, то этого достаточно. Если же фактор продолжает действовать, то отмечается перестройка ГИМ, направленная на поддержание гемопоэза на но-

2.5. Blood system and adaptation of body to extreme effects

вом уровне. В последнем случае гематологические показатели следует принять за норму. В связи с тем что описанное явление отмечается при перемещении организма из одной экологической ниши в другую, необходимо ввести понятие «экологическая норма гематологических показателей» [Ястребов А.П. и др., 1988].

На итоговую реакцию системы крови оказывает влияние и то, насколько экстремальный фактор способен изменять функциональное состояние элементов, образующих ГИМ, и активировать и подавлять их негемопоэтические функции.

Различные этиологические факторы физико-биологической и социальной среды, ряд сопутствующих заболеваний, а также определенные лечебные манипуляции могут вызывать не только местные комплексные поражения, но и способствовать развитию различных системных расстройств. Зачастую характер течения посттравматического периода при политравме обусловлен не только тяжестью травматических повреждений, но и реактивными особенностями организма или же качественными или количественными особенностями этиологического фактора. У каждого индивидуума способность мобилизации посттравматических реакций зависит от ряда реактивных особенностей, которые постепенно усовершенствовались во время онтогенетического развития, будучи самыми адекватными у нормальных взрослых организмов. Если реактивность организма после травмы не позволяет мобилизовать соответствующую действенную посттравматическую системную реакцию, то происходит нарушение как развития, так и действенности остальных системных реакций.

Знание посттравматических реакций чрезвычайно важно для практики, так как клиническая картина развития и выздоровления после политравмы обусловлена быстротой мобилизации и действенностью комплекса неспецифических местных и системных компенсаторно-приспособительных реакций. Если у пострадавшего с нормальной реактивностью организм может мобилизовать быстрые и действенные посттравматические реакции и восстановить равновесие организма, то у пожилых больных, а также у лиц с предшествующими висцеральными поражениями реакции будут слабыми и менее действенными, что скажется на течении травматической болезни.

Представляя и понимая механизм появления и развития клинических проявлений при различном воздействии этиологических факторов физико-биологической и социальной среды и развитии адаптационно-компенсаторных реакций в организме пострадавшего с политравмой, лечебно-транспортная бригада может предвидеть или своевременно установить значимость и действенность этих реакций, принимая меры, если это необходимо, для стимулирования или, наоборот, сдерживания этих реакций, помогая тем самым пострадавшему переносить последствия политравмы в оптимальных условиях специализированной медицинской транспортировки.

The different etiological factors of physicobiological and social environment, the range of concomitant diseases and also some medical manipulations can cause not only local complex lesions, but favor the development of different systemic disorders. Frequently, the character of posttraumatic period course in polytrauma is conditioned

by not only by severity of traumatic injuries, but also by the reactive properties of body or the qualitative or quantative properties of etiological factor. In every person the ability to mobilize the posttraumatic reactions depends on the range of reactive features which gradually developed during ontogenetic development, being most adequate in normal adult organisms. That's why, if body reactivity after trauma doesn't permit to mobilize appropriate efficient posttraumatic systemic reaction, then a disorder of both development and efficiency of remained systemic reactions occurs.

Knowledge of posttraumatic reactions is extremely important for practice, since the clinical picture of development and recovery after polytrauma is conditioned by promptness of mobilization and efficacy of complex of non-specific local and systemic compensatory adaptive reactions. If in a patient with normal reactivity, organism can mobilize the rapid and efficient posttraumatic reactions and restore the balance in organism, then in elderly people and also in persons with preexisting visceral lesions reactions will be weak and less efficient, that of course will redound upon traumatic disease course.

With imaging and understanding the mechanism of appearing and developing of clinical signs in different impact of etiological factors of physicobiological and social environment and development of adaptive compensatory reactions in body of patient with polytrauma, medical transportation brigade can foresee or timely define the significance and efficacy of such reactions, making arrangements, if needed, for stimulation or, contrary, inhibition of these reactions, allowing for patient to tolerate polytrauma consequences in optimal conditions of specialized medical transportation.

Глава 3

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ О ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ

3.1. Шок: положительные и отрицательные аспекты при политравме

Шок — это синдром, который может проявляться по нескольким причинам, включая травму, и возникает, когда кровеносная система не обеспечивает функцию питания клеток организма. С прогрессированием шока прогрессирует гипоперфузия и гипоксия тканей.

Смерть при политравме вызвана либо геморрагическим травматическим шоком в течение первых суток после травмы (35 % смертей), либо септическим шоком в течение первых четырех недель после травмы (53 % смертей) [Deitch E.A., Mancini M.C., 1993; Grimble I.R.F., 1994; Hollenberg S.M. et al., 2004]. Хотя геморрагический травматический и септический шок отделены друг от друга несколькими неделями, фактически они тесно связаны патомеханизмами шока. Важно понимать, что стадия септического шока в действительности устанавливается во время геморрагического травматического шока. Другими словами, если не начать лечение при посттравматическом геморрагическом шоке как можно раньше, это может привести к необратимому росту ишемических клеток и повреждению органов, септическому шоку и смерти [Gillham M.J., Parr M.J.A., 2002]. Основными патологическими механизмами развития шока при политравме являются первоначальное развитие ишемии и реперфузионного повреждения (геморрагический травматический шок), развитие синдрома системных воспалительных реакций, полиорганной дисфункции, сепсиса и септического шока (полиорганная недостаточность). В данной главе мы попытались показать, что некоторые этапы развития шока по существу могут быть благоприятными и, что клинической целью должна быть инициализация терапии, причем, как можно быстрее, чтобы положительные моменты не превратились в отрицательные, иногда безнадежно выходящие из-под контроля.

3.1.1. Ишемия и реперфузия

Политравма часто сопровождается сильным кровотечением, что приводит к развитию геморрагическо-травматического шока. Таким образом, геморрагическо-травматический шок характеризуется гиповолемическим состоянием недостаточной перфузии органов. Переключая патологический цикл недостатка объема, он проявляется в увеличении кислородного голодания и потребности в кислороде [Albelda S.M. et al., 1994]. Определяющим фактором степени ишемии является объем кровопотери после травмы в

3.1. Шок — положительные и отрицательные аспекты при политравме

течение очень короткого промежутка времени [Springer T.A., 1994]. Небольшая потеря крови (< 15 % от объема циркулирующей крови — ОЦК) вызывает уменьшение венозного возврата, ударного объема сердца и увеличение системного сосудистого сопротивления. Частота сердечных сокращений остается в норме и ассоциируется с нормальной гипотензией. Средняя потеря крови (15–30 % от ОЦК) приводит к дальнейшему увеличению системного сосудистого сопротивления, тахикардии и гипотензии и также ассоциируется с регионарной гипоперфузией (например, висцеральная, кожная и мышечная гипоперфузия), анаэробным метаболизмом глюкозы и местным лактатным ацидозом. Если частота сердечных сокращений равна систолическому артериальному давлению, то коэффициент шока будет 1. Гипоперфузия при значительной кровопотере остается местной (внутренние органы, почки, кожа, мышцы) как и при средней кровопотере. Если объем кровопотери увеличивается от среднего к тяжелому, лактатный ацидоз прогрессирует от местного к системному. Если значительная потеря крови остается необнаруженной, то она может стать критической, приводя к критическому ишемическому повреждению. Критическая кровопотеря (> 40 % от объема крови) уменьшает сердечный выброс ниже отметки в 50 % нормального показателя и увеличивает коэффициент шока до 2 (показатель сердечных сокращений равен удвоенному систолическому артериальному давлению). Гипоперфузия прогрессирует от местной к общей (сердце, мозг). В этом случае лактатный ацидоз достигает системного проявления. В итоге критическая кровопотеря способствует переключению от вазоконстрикции к вазодилатации, критической гипотензии и коэффициенту шока > 2 и к точке застоя общей перфузии [Mandell D.C., King L.G., 1998].

Ключевой фактор опасного для жизни ишемического нарушения — гипоксия (рис. 3.1). Лечение посредством реперфузии оксигенированной крови необходимо для предупреждения гибели клеток [Gillham M.J., Parr M.J.A., 2002]. В клинической ситуации реперфузия достигается восстановлением функции жидкой среды организма. Во время реперфузии реоксигенация происходит после гипоперфузии и гипоксии. Несмотря на жизненно важную функцию реперфузии в предотвращении некроза клеток усугубляет пагубное воздействие ишемии. Свободные радикалы кислорода, формируемые при ишемии, не только цитотоксичны; сами по себе они инициируют синтез и высвобождение воспалительных медиаторов и активацию лейкоцитов, макрофагов и эндотелиальных клеток [Kneidinger R. et al., 1996; Mandell D.C., King L.G., 1998]. Хотя свободные радикалы кислорода по существу и являются необходимыми субстанциями, при выходе из-под контроля они вызывают значительное эндотелиальное повреждение (рис. 3.2).

Шок и воспалительная реакция на травму ассоциируются с высвобождением повышенного количества про- и анти- воспалительных цитокинов [Voelckel W.G. et al, 2004], также как и с активацией системы коагуляции [Border J.R. et al, 1987], комплемента и трансмиграцией [Dellinger R.P. et al, 2004]. При трансмиграции клетки переходят в ткань для нейтрализации патогенов, что является положительным моментом. Однако когда трансмиграция резко выходит из-под контроля, это приводит к обширному разрушению эндотелия. Подобным образом система коагуляции является необ-

3.1. Shock — positive and negative aspects in polytrauma

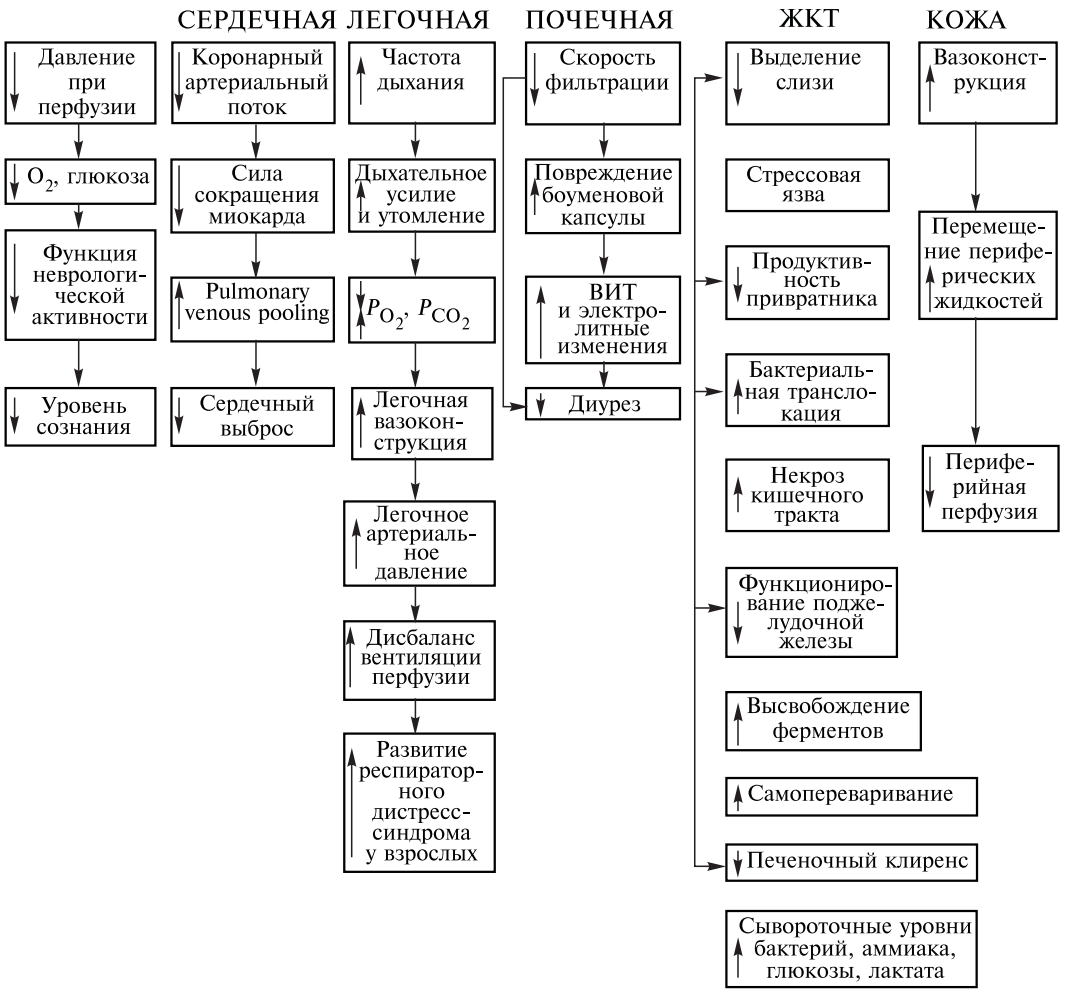
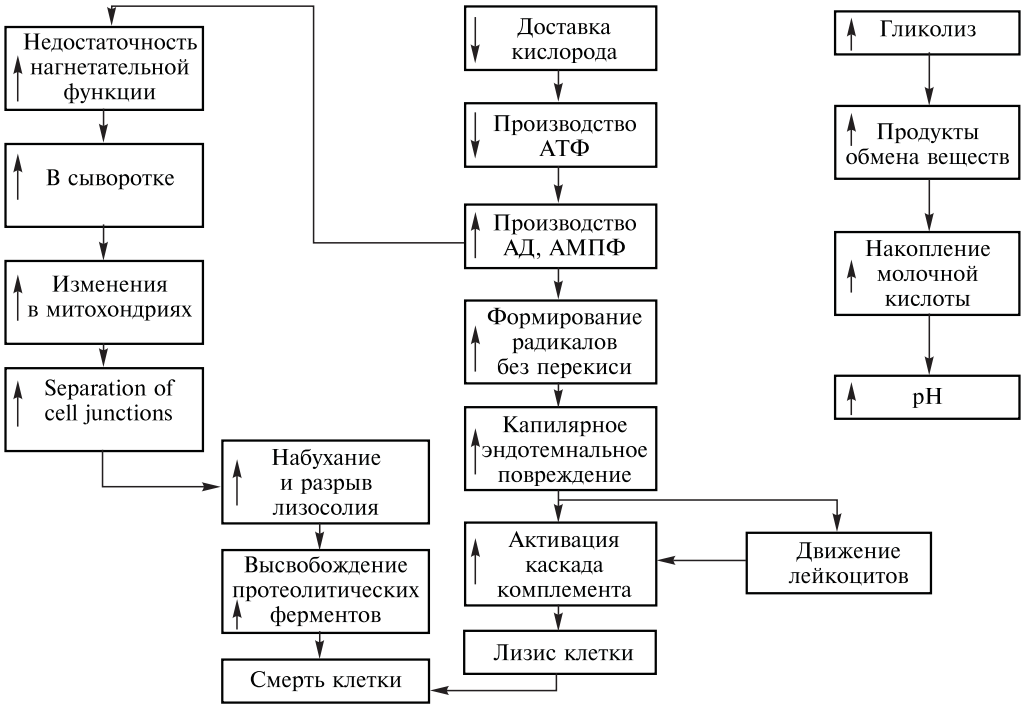


Рис. 3.1. *Изменения в основных системах органов вследствие гипоксии, связанной с шоком.*

ходимой для иммобилизации бактерий и остановки кровотечения, а при выходе из-под контроля наносит организму вред вследствие развития гиперкоагуляции и увеличения внутрисосудистого свертывания. В свою очередь, система комплимента начинает формирование мембраноатакующих комплексов для проникновения в бактерии и их разрушения таким образом облегчая фагоцитоз. Однако, когда система комплимента выходит из под контроля, она наносит вред организму посредством разрушения и проникновения в те же самые клетки, которые она первоначально должна защищать (рис. 3.2). В итоге можно отметить, что прогрессирующий шок связан с дисбалансом между про- и анти- воспалительными медиаторами и между системами коагуляции и фибринолизом. В результате положительная тенденция выходит из-под контроля, вызывая у больных дальнейшее повреждение тканей, органов и, в конечном счете, иммунное сверхраздражение и полиорганную недостаточность. Более того, пока существует шок, существует и продолжающееся высвобождение медиаторов, и системная воспалительная реакция. Другими словами, и высвобождение медиаторов, и системная воспалительная реакция продолжают стимулировать шок.



3.1. Шок — положительные и отрицательные аспекты при политравме

Рис. 3.2. *Микропатофизиологические изменения, происходящие при ишемии клетки.*

3.1.2. Повреждение органов

Ключевым органом при шоке, особенно касающемся развития полиорганной недостаточности, является кишечник [Dutton R.P. et al., 2002]. Защитная функция кишечника считается весьма сходной с сохранившейся некротической тканью и действием макрофага. Так появился термин «септическое состояние кишечного происхождения» [de Backer D. et al., 2002]. Когда защита слизистой оболочки кишечника нарушена, жидкости проникают в полость, приводя к кишечной ишемии, потере жидкости, белка и r проникновению бактерий и эндотоксинов в большой круг кровообращения. Кроме кишечника при продолжающемся шоке повреждаются еще два других важных органа — печень и легкие. Медиаторы вызывают эндотелиальное повреждение кишечника. Также считается, что транслокация эндогенных бактерий и/или эндотоксинов через поврежденный эндотелий кишечника ответственна за системную воспалительную реакцию после геморрагического шока таким образом устанавливая платформу для конечного септического шока в течение первых часов геморрагического шока [Bahrami S. et al., 1996; Bone R.C., 1992; Bone R.C. et al, 1992; Nast-Kolb D. et al., 1997]. Подобным образом медиаторы и эндотоксины вызывают эндотелиальное повреждение легких [Bahrami S. et al., 1998] и печени [Bahrami S. et al., 1997], включая высвобождение дальнейших медиаторов и сохраняя повреждение вдоль оси кишечник — печень — легкие. Цикл эндотоксинемии и транслокации может становиться самоподдерживающимся, приводя пациента от множественной органной дисфункции к полиорганной недостаточности и смерти.

3.1.3. Синдром системных воспалительных реакций, сепсис и септический шок

По определению синдром системных воспалительных реакций (ССВР), сепсис и септический шок не являются синонимами. В то время как ССВР — серьезная инфекция с пагубной системной реакцией без бактериемии, сепсис — серьезная бактериальная инфекция с пагубной системной реакцией с бактериемией. Септический шок, однако, представляет собой острый клинический синдром, который вызывают бактерии и эндотоксины с гипотензией, гипоперфузией, органной дисфункцией и органной недостаточностью. Синдром системных воспалительных реакций и сепсис имеют гиперметаболическую фазу с дисфункцией иммунной системы и синдромом множественной органной дисфункции, в то время как септический шок имеет только гиперкатаболическую фазу с недостаточностью иммунной системы и полиорганной недостаточностью [Christ F., Lackner C.K., 2004].

Не похож на геморрагический шок, который является гиповолемическим, септический шок, относящийся к дистрибутивным. Другими словами, в то время как геморрагический шок — это вызванная травмой нарушенная перфузия, ведущая к общей потере объема крови, септический шок — это вызванное сепсисом неравномерное распределение (в целом удовлетворительное) объема циркулирующей крови [Albelda S.M. et al., 1994; Deitch E.A. et al, 1994]. Подобно геморрагическому шоку синдром системных воспалительных реакций, сепсис и септический шок вызывают и сохраняют патологический цикл увеличивающегося неравномерного распределения объема циркулирующей крови, неэффективной доставки кислорода к тканям и выделения несоответствующей периферической вазолидации, относительной и абсолютной гиповолемии [Koziol J.M. et al., 1988]. Хотя первоначальная гиперметаболическая иммунная защита при синдроме системных воспалительных реакций и сепсисе является положительным моментом, она резко выходит из-под контроля, чрезмерно раздражая иммунную систему до кризисной точки.

В общем шок ассоциируется с несколькими положительными моментами, такими как быстрое распознание инвазивных патогенов, иммунная стимуляция и быстрая активация защитных сил организма, быстрая нейтрализация инвазивных патогенов и многое другое, что защищает организм от негативных воздействий нарушения функционирования кровеносной системы и усиливает иммунную защиту против патогенов. Однако, если шок не лечить, положительные моменты быстро выходят из-под контроля и организму не удается деактивировать иммунную защиту после нейтрализации инвазивных патогенов и достаточно быстро активировать защиту против остающихся патогенов и устранить их за счет организма. В результате пациент «входит» в патологический цикл иммунного сверхраздражения и множественной органной дисфункции и, в конце концов, иммунного кризиса, гиперкатаболизма и септической полиорганной недостаточности. У травмированных пациентов стадия данного патологического цикла устанавливается непосредственно после травмы в течение первых

часов геморрагического травматического шока. Тем не менее лечение шока необходимо начинать как можно скорее, пока положительные моменты не вышли из-под контроля.

3.2. Клинико-патогенетические аспекты формирования системного воспалительного ответа

3.2. Клинико-патогенетические аспекты формирования системного воспалительного ответа

Практически все пострадавшие с политравмами имеют общие или местные осложнения, которые определяют тактику и методы лечения повреждений, а при недостаточной диагностике и профилактике ведут к усугублению тяжести состояния пострадавших. Факторы, способствующие развитию осложнений: тяжелое метаболическое поражение после травмы, развитие сепсиса, нарушения кровообращения, ограничения органной функции.

Реакция организма на воздействие травм реализуется возникновением синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), характеризующегося развитием определенной цепи локальных и общих явлений и определяющего в последующем клиническое течение и исход травматической болезни [Levy M.M. et al., 2003; Агаджанян В.В., 2005]. Клинические проявления системного воспаления многообразны.

В данном разделе мы сочли целесообразным представить данные об общих закономерностях и патогенетической значимости изменений соотношения первичных и вторичных медиаторов воспаления при формировании системного воспалительного ответа у больных с политравмой, поскольку целый ряд вопросов, касающихся содержания первичных и вторичных медиаторов воспаления с различными биологическими свойствами, их соотношения между собой, а также с клиническими и метаболическими показателями активности патологического процесса, нуждается в уточнении и требует дальнейших исследований.

В клинических условиях нами обследовано 387 пострадавших с политравмой, доставленных в отделение интенсивной терапии НКЦОЗШ. При поступлении у всех больных диагностирован травматический шок II–III степени, степень тяжести по APACHE III > 80 баллов. Общие признаки синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) выявлялись в соответствии с критериями Согласительной конференции ACCP/SCCM [2003] (табл. 3.1).

ССВР диагностировали при наличии более чем одного из перечисленных симптомов: температура тела < 36 или > 38 °С; частота дыхания > 20 в минуту или $PaCO_2$ < 32 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений > 90 уд./мин; количестве лейкоцитов < 4000/мл или > 12 000/мл [Bone R.C. et al., 1992].

При поступлении в стационар пациентов распределили в инфицированные ($n = 175$; пневмония, эндобронхит, нагноение ран, остеомиелит, острый уретрит и т.д.) и неинфицированные ($n = 212$; острый респираторный дистресс-синдром — ОРДСВ, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, жировая эмболия и т.д) группы. Данные о микробиологических и клинических инфекциях, применении антибиотиков фиксировались ежедневно. Оценивали показатели продолжительности пребывания в отде-

Таблица 3.1

Общая характеристика больных

Показатель	Группа	
	неинфицированная ($n = 212$)	инфицированная ($n = 175$)
Мужчины, чел. (%)	190 (90)	160 (91)
Женщины, чел. (%)	22 (10)	15 (9)
Возраст, лет	42,18 ± 2,23	40,42 ± 2,48
Степень тяжести состояния по APACHE III	1,29 ± 0,2	1,15 ± **0,16**
Объем кровопотери, л	75,9 ± 12,1	77,1 ± **12,9**
Критерии синдрома системного воспалительного ответа (SIRS):		
Температура, < 36 или > 38 °C	38,39 ± 1,23	38,43 ± **0,87**
ЧД > 20 в минуту	20,27 ± 0,56	29,17 ± **1,56***
ЧСС > **90 уд./мин**	97,77 ± **2,23**	106,6 ± 3,03*
Лейкоциты < **4000 или > 12000/мм**^{3}	12,61 ± **0,71**	12,69 ± 0,7

Примечание. SIRS — Systemic Inflammatory Response Syndrome [Bone R.S. et al., 1992].

* $p < 0,05$ по сравнению с другими группами.

лении интенсивной терапии и смертности в отделении интенсивной терапии в течение 21 сут после поступления (см. табл. 3.1.).

При госпитализации в отделение интенсивной терапии у 87 % пациентов зарегистрировано наличие по крайней мере двух признаков SIRS — частоты дыхания (84 %) и частоты сердечных сокращений (71 %) (табл. 3.2).

При этом не выявлено значительных различий в показателях летальности в соответствии с индивидуальными признаками SIRS.

В это же время наряду с увеличением количества признаков SIRS отмечали увеличение показателя шкалы острого физиологического состояния SAPS II, продолжительности пребывания и летальности в отделении интенсивной терапии (табл. 3.3).

Во время пребывания в отделении интенсивной терапии все пациенты оценивались по двум и более критериям SIRS. Частота трех или четырех признаков в сравнении с двумя была выше у пациентов с инфекцией, чем у пациентов с отсутствием инфекции. Летальность увеличивалась в соответствии с увеличением количества признаков SIRS как у пациентов с отсутствием инфекции, так и с инфекцией (табл. 3.4).

При поступлении в стационар у пациентов исследуемых групп развитие воспалительной реакции в ответ на бактериальную агрессию характеризовалось увеличением содержания в крови липополисахаридсвязывающего протеина, наиболее выраженное у инфицированных пациентов (в среднем в 1,8 раза больше, чем у неинфицированных). К 10-м суткам наблюдения отмечали значитель-

Таблица 3.2

Исход интенсивной терапии в соответствии с индивидуальными признаками SIRS при госпитализации

Критерии SIRS	Периодичность	Летальность в ОИТ, %
Температура	63,2	21,3
Количество лейкоцитов	49,7	22,5
Частота сердечных сокращений	70,9	21,4
Частота дыхания	84	20,9

Таблица 3.3

Исход интенсивной терапии в соответствии с максимальным числом признаков SIRS при госпитализации

Число признаков	Частота, %	Показатель SAPS II*	Продолжительность пребывания*	Летальность в ОИТ**, %
Отсутствие ССВР	3,8	24,4±11	1,6 (0,8–3,3)	4,2
Один	9,6	28,5±14,6	2,1 (1–4,4)	8,6
Два	25,8	31,7±15,1	2,7 (1,6–5,5)	11
Три	36,6	38,7±6,5	3,7 (1,9–8,9)	21,8
Четыре	24,1	43,3±18,1	3,9 (1,9–8,9)	27,9

Примечание. SAPS — Simplified Acute Physiology Score — шкала острого физиологического состояния.

* $p < 0{,}001$.
** $p < 0{,}001$.

ное уменьшение уровня липополисахаридсвязывающего протеина в крови (в 4 раза) у неинфицированных пациентов, тогда как у инфицированных пациентов он уменьшался только в 2 раза, что свидетельствовало о продолжающейся стимуляции клеток моноцитарно-макрофагального звена и нейтрофилов (рис. 3.3).

Это подтверждалось увеличением количества лейкоцитов в крови за счет палочкоядерных нейтрофилов до 10 сут исследования. В дальнейшем отмечали увеличение в крови клеток моноцитарно-макрофагального звена, о чем свидетельствовало двукратное повышение лейкоцитарного индекса интоксикации у инфицированных пациентов.

Известно, что ФНО-α играет ключевую роль в воспалительной реакции и иммунном ответе организма. В связи с этим отсутствие достоверных различий его уровня у пациентов сравниваемых групп, но повышение значения по отношению к контролю свидетельствует о ранних этапах этих процессов и стимулирует защитные клетки организма к производству и усилению циркуляции в крови белков острой фазы. О высокой антигенной стимуляции клеток продуцентов цитокинов, наиболее выраженной при наличии инфекции, свидетельствовало значительное увеличение концентра-

Таблица 3.4

Исход клинической терапии в соответствии с максимальным числом признаков SIRS при наличии или отсутствии инфекции, %

Число признаков	Отсутствие инфекции ($n = 212$)		Инфекция ($n = 175$)	
	Частота	Летальность в ОИТ	Частота	Летальность в ОИТ
Отсутствие ССВР	5	4,2	—	—
Один	12,8	8,6	—	—
Два	28,6	10	17,4	15,6
Три	32,7	19*	48,5*	27,6*
Четыре	20,9	25,5*	34,1*	32,5*

* $p < 0{,}01$ по сравнению с двумя признаками.

3.2. Clinical pathogenetic aspects of systemic inflammatory response formation

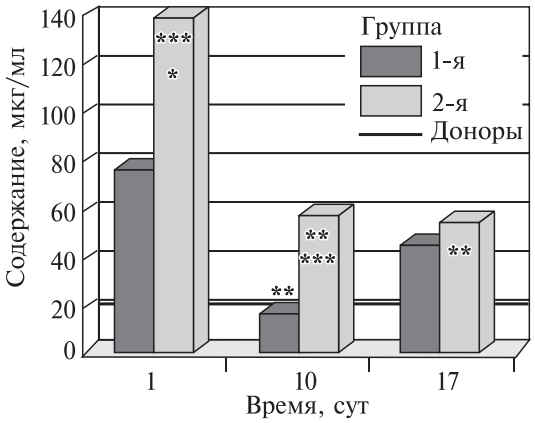


Рис. 3.3. *Динамика содержания ЛПС-СП в сыворотке крови неинфицированных (1-я группа) и инфицированных (2-я) больных.*

** — достоверность различий по сравнению со здоровыми донорами; ** — то же, по сравнению с исходным значением; *** то же, в сравнении между группами при P < 0,05.*

ции ИЛ-6 и ИЛ-8 — соответственно в 13 и 18 раз. При этом генерализованное проявление воспалительной реакции характеризовалось в среднем 50-кратным увеличением концентрации ИЛ-8 на 1-е сутки наблюдения (рис. 3.4).

В качестве маркера клеточной активации в периферической крови больных в критических состояниях нами изучен уровень растворимого рецептора ИЛ-2. Более высокие уровни ИЛ-2R **в группе** инфицированных больных на протяжении всего периода наблюдения приводят к гиперпролиферации лимфоцитов и цитокинопосредованному повреждению органов-мишеней [Кетлинский С.А., Калинина Н.М., 1995; Clynn P., Coakleu R., 1999]. В этой группе у больных при выраженной гиперпродукции провоспалительных цитокинов не наблюдалось адекватного противовоспалительного ответа, поскольку отсутствовала достоверная разница уровня ИЛ-10 в крови на протяжении всего периода наблюдения. Это, вероятно, связано со срывом ауторегуляторных механизмов, что ведет к массивному системному воспалению [Thomson A., 1992].

Взаимоотношения биологической реакции воспаления при критических состояниях и содержание С-реактивного белка характеризовались его увеличением у всех больных исследуемых групп.

При сравнении уровня С-реактивного белка между исследуемыми группами выявлена высокая его концентрация при поступлении в стационар у группы инфицированных пациентов в 4,8 раза. К 10-м суткам наблюдения различия нивелировались за счет снижения активности продуцентов, способствующих развитию биологической реакции воспаления.

Кроме того, формирование острой фазы воспаления вне зависимости от наличия инфекции подтверждалось увеличением уровня триглицеридов в крови в среднем в 1,7 раза на протяжении всего периода наблюдения, что является защитной реакцией организма против токсинов.

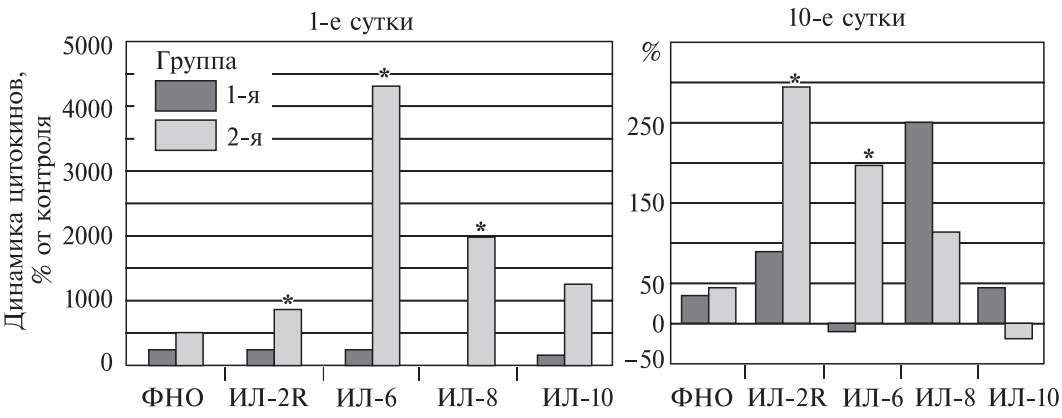


Рис. 3.4. *Динамика про- и противовоспалительных цитокинов в крови неинфицированных (1-я группа) и инфицированных (2-я группа) больных значений.*

** Достоверность различий между группами при P < 0,05.*

3.2. Клинико-патогенетические аспекты формирования системного воспалительного ответа

Индукция выработки С-реактивного белка совпадала с индукцией синтеза других острофазовых белков. При поступлении на стационарное лечение в крови пациентов исследуемых групп наблюдали увеличение α1- и α2-глобулинов в среднем на 96,5 и 85 % соответственно. При этом более высокие уровни острофазовых белков регистрировались в крови инфицированных больных. Концентрация α1-глобулинов в 1,3 раза, α2-глобулинов в 1,2 раза превышала эти показатели в сравниваемой группе. О выраженной активности воспалительного процесса у инфицированных больных свидетельствовала и динамика γ-глобулинов: на 10 и 17-е сутки их содержание в среднем в 1,4 раза выше, чем у неинфицированных пациентов.

При поступлении в стационар на фоне снижения содержания общего белка и альбуминов в крови вследствие преобладания катаболических процессов над анаболическими отмечали повышение концентрации фибриногена. Это подтверждалось значительным уменьшением (в 2 раза) содержания холестерина в крови, более выраженное у инфицированных пациентов.

О системном характере воспалительного процесса у больных обеих групп свидетельствовало увеличение в крови активности ЛДГ на протяжении 10 сут. При этом в крови инфицированных больных при поступлении в стационар концентрация ЛДГ в 1,5 раза превышала группу сравнения, что, по-видимому, связано с более выраженной интенсивностью деструктивных процессов в тканях [Вилкоксон Д., 1981].

Гиперпродукция провоспалительных цитокинов находится в тесной зависимости с вентиляционными нарушениями и клиническими проявлениями. Наличие прямой корреляционной связи между концентрацией медиаторов воспаления (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, С-РБ), частотой дыхания и частотой сердечных сокращений и обратной корреляционной связи между концентрацией медиаторов воспаления (ФНО-α, ИЛ-2R, ЛПС-СП), уровнем артериального давления и показателями функции внешнего дыхания (ФЖЕЛ, ОФВ1) отражает патогенетическую значимость первичных и вторичных медиаторов воспаления в формировании системного воспалительного ответа и клинического варианта течения посттравматического периода у больных с политравмой.

Таким образом, последовательность патофизиологических процессов в становлении синдрома системного воспалительного ответа у больных в критических состояниях может быть представлена в следующем виде.

При появлении в крови липополисахарида, инициирующего воспаление, активируется синтез макрофагами первичных медиаторов воспаления — цитокинов, запуская in vivo синдром системного воспалительного ответа. В свою очередь, последние активируют синтез гепатоцитами белков острой фазы — вторичных медиаторов воспаления, действие которых направлено на ограничение очага воспаления и предотвращение системных проявлений воспаления. Когда же ЛПС чрезмерно воздействует на макрофаги, in vivo формируется синдром компенсаторной противовоспалительной защиты. Если же сдерживание воспаления оказывается неэффективным, большое количество первичных медиаторов воспаления (цитокинов) приводит к нарушению вентиляционной способности легких, недостаточности кровообращения, синдрому полиорганной недостаточности паренхи-

3.3. Metabolic manifestations of shock

Рис. 3.5. *Схема формирования этапов системного воспалительного ответа (SIRS) при критических состояниях.*

матозных органов, септицемии и шоку. При этом выраженность повышения медиаторов воспаления в крови может определять степень тяжести больных в критических состояниях (рис. 3.5).

В отделениях интенсивной терапии оценка выраженности синдрома системных воспалительных реакций имеет прогностическую важность в развитии инфекций, тяжелого сепсиса, недостаточности органов и клинических исходов.

Увеличение уровня ЛПС-СП в сыворотке крови позволяет оценить действия бактериальных агентов, стимулирующих продукцию ключевых медиаторов, определяющих как местные, так и системные воспалительные реакции.

Для повышения объективности оценки патогенетического варианта течения посттравматического периода и эффективности проводимой терапии целесообразно определять содержание первичных (ФНО-α, ИЛ-2R, **ИЛ-6,** ИЛ-8, ИЛ-10) и вторичных медиаторов (С-РБ, α1-, α2- и γ-глобулинов) воспаления в крови у больных в критических состояниях. Характер изменения количественных (концентрация медиаторов) и качественных (соотношение медиаторов) показателей позволяет оценить интенсивность системного воспалительного ответа и прогнозировать его дальнейшее развитие.

3.3. Метаболические проявления шока

Проявления шока (прежде всего метаболические) являются следствием изменений взаимоотношений между системами макро- и микроциркуляции, которые и определяют, будет ли течение шока обратимым (с возвра-

3.3. Метаболические проявления шока

щением функций в исходное состояние) или необратимым, сопровождающимся гибелью клеток, а затем и гибелью всего организма. Во многих разделах настоящей книги мы обращали внимание на то, что обратимость или необратимость патологического процесса — это функция метаболических изменений, происходящих на клеточных или субклеточных структурах пораженных тканей. Так же обстоит дело и при шоке. С метаболической точки зрения при шоке не встречается качественно новых изменений метаболизма по сравнению с теми, которые были описаны при обычном повреждении клеток или при остром воспалении.

Шок становится драматическим событием при воздействии известных причин (т.е. качественных изменений) при их определенных комбинациях и при быстром, часто совершенно неожиданном их появлении. Обратимость или необратимость процесса при этом обусловлена не только нарушениями метаболизма, часто определяемыми совершенно объективно, но и предрасположенностью индивидуума, которую до сих пор можно, к сожалению, обнаружить только в части случаев.

О молекулярном механизме действия причин, прямо вызывающих шок, пока не имеем достаточной объективной информации. Регуляторные механизмы, которые при этом бывают обычно задействованы, это нервные (главным образом, симпатикотропные) и гуморальные (прежде всего катехоламины). Их включение, очевидно, связано с повреждением тканей, идет ли речь о травматическом повреждении, кровотечении или другом процессе. Но мы не знаем, почему у одного больного эта причина вызывает шок, а у другого не вызывает, и еще не умеем хорошо оценивать свойства регуляторных механизмов и их способности уравновешивать повреждение данной степени.

В случае причин, действующих через медиаторы, все обстоит по-другому. В этом варианте включаются механизмы, которые были уже описаны: речь идет о возникновении, высвобождении и действии кининов, гистамина и факторов, влияющих на свертывание крови и фибринолиз. Для развития шока решающим фактором является количество медиаторов, а также скорость, с которой они синтезируются или выделяются (рис. 3.6).

Метаболические изменения при шоке являются проявлением обширной тканевой гипоксии, развивающейся в результате нарушения микроциркуляции. Однако нельзя исключить и другой возможности, а именно, что первые проявления тканевой гипоксии приводят к нарушениям микроциркуляции, что и вызывает шок (принцип обратной положительной связи). И все же в любом случае метаболические проявления шока в первых стадиях его развития протекают скрыто, так как остановка микроциркуляции способствует задержке выхода в кровоток метаболических продуктов клеток, возникающих в условиях анаэробиоза (они связываются со структурами интерстиция соединительной ткани).

Безусловно, мы должны признать, что первичной метаболической причиной процессов, сопровождающих или вызывающих шок, а также тех из них, которые приводят к необратимым изменениям клеток, является недостаточность кислорода. Кислород является универсальным акцептором электронов и одновременно — концевым компонентом дыхательной цепи, локализованной в митохондриях, и без переноса электронов от донаторов

3.3. Metabolic manifestations of shock

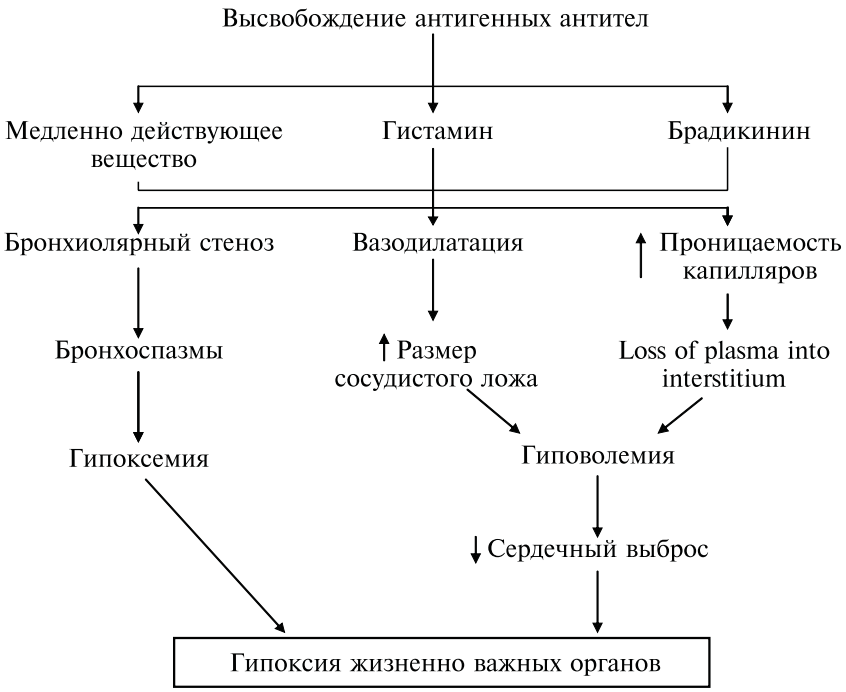


Рис. 3.6. *Схема участия медиаторов в высвобождении антигенных антител.*

к кислороду невозможно с помощью окислительного фосфорилирования получить энергию, необходимую для обеспечения всех жизненно важных функций клетки. Следовательно, недостаток O_2 приводит к недостатку свободной энергии (в форме АТФ), т.е. к энергетическому кризису организма. Все прочие метаболические процессы, разыгрывающиеся в этой ситуаций, представляют собой не более чем проявления усилий организма, направленные на устранение или хотя бы на частичную компенсацию указанной основной метаболической причины. Местами, где решается вопрос об обратимости или необратимости шока, являются митохондриальные мембраны прежде всего клеток миокарда и ЦНС.

В течение шока в организме разыгрываются процессы, механизмы которых описаны нами ранее [Политравма, 2003, 2005]. Под влиянием катехоламинов активируются ферменты, ускоряющие распад гликогена в печени и интенсифицирующие гликолиз. Активируется и скорость липолитического расщепления триацилглицеринов в адипозоцитах, и транспорт жирных кислот к клеткам, которые их утилизируют. Однако недостаточность кислорода быстро приводит как к прекращению гликолиза, так и к прекращению обмена липидов. Отмечается накопление метаболитов, прежде всего, лактата и продуктов обмена жирных кислот, в том числе и ацетил-КоА и образующихся из него кетоновых тел.

Избыток лактата в физиологических условиях, т.е. в присутствии достаточного количества АТФ, в гепатоцитах был бы легко устранен в реакциях гликонеогенеза. В гепатоцитах, находящихся в состоянии гипоксии (недостаточность АТФ), этот путь невозможен и поэтому концентрация лактата как в клетках, так и в интерстиции все время увеличивается. Емкость буферных систем быстро снижается (за 1 мин значение **BE в зависимости**

3.3. Метаболические проявления шока

от вида шока снижается на 20–30 ммоль). Результатом этого является развитие метаболического ацидоза с быстрым снижением pH и связанных с этим нарушений: снижается сила сокращений сердца, повышается проницаемость капилляров, изменяются структура и функции мембран. Это приводит к нарушению транспортных мембранных процессов; мембранный потенциал снижается от 70 до 50 мВ. В силу этого жидкости и ионы выходят в интерстиций и наступает сгущение крови. Дальнейшее увеличение выхода катехоламинов и активация факторов свертывания крови приводят к появлению дессиминированных тромбов.

Недостаток кислорода (и АТФ) быстро приводит к прекращению белковых синтезов, что имеет особое значение для белков с очень коротким периодом полураспада, например для гемокоагулянтов; останавливаются и другие эндергонические процессы синтезов, например образование мочевины.

Транспорт ионов, структура мембран и целостность лизосом в первые минуты развития шока не бывают нарушены, или, точнее, их нарушения скрыты по причине прекращения микроциркуляции и благодаря функциональным емкостям интерстиция, способного задерживать ионы, включая H^+ и H_2O. Они проявляются обычно тогда, когда уменьшается соотношение капиллярного и посткапиллярного давления, что вызывается продуктами метаболизма клеток, находящихся в анаэробиозе, и постепенно восстанавливается кровоток в участках гипоксии. Эта же ситуация возникает при терапевтических процедурах, например при переливании крови или ее заменителей. Обычно они не приводят к улучшению состояния, так как вводимая жидкость быстро выходит в интерстиций, что способствует ускорению обмена и высвобождения связанных с интерстицием метаболитов (часто токсических), поступающих в кровоток, что может привести к фатальному исходу.

Отсюда следует, что шок обратим только в некоторых стадиях своего развития, когда еще не наступает обширной тканевой гипоксии. Это особенно важно помнить при тех состояниях, когда, исходя из причины первичного заболевания (травма, сепсис), можно предполагать развитие шока.

Так как при шоке поражаются функции всего организма, необходимо рассмотреть биохимические изменения, типичные для важнейших органов при шоке. К этим органам необходимо отнести легкие, через которые поступает весь кислород, используемый организмом; печень и почки, способные элиминировать вредные продукты, возникающие в ходе метаболизма.

Легкие в условиях шока являются единственным органом, через который протекает вся кровь организма. В них происходит инактивация гистамина, кининов и серотонина. Вместе с тем эти медиаторы приводят к повреждению легких, что проявляется прежде всего повышением проницаемости мембран, а это способствует повышенному выходу плазмы в альвеолы и интерстиций (развитие отека). Удлинение пути, по которому кислород подходит из воздуха к легочным капиллярам, приводит к снижению PO_2, которое в артериях может иметь значения 5,3–6,5 кПа, что соответствует 70–80 % насыщения Hb. Ухудшению снабжения организма кислородом способствует и образование артериовенозных шунтов, по которым течет кровь, не подвергавшаяся оксигенации (это типично для септического

3.3. Metabolic manifestations of shock

шока). Снижение PO_2 отрицательно сказывается и на деятельности пневмоцитов, производящих поверхностные липопротеиды альвеол, имеющие антиателектатическое действие. В результате этого альвеолы спадаются и газообмен вновь ухудшается. Вначале шока организм компенсирует повышенное продуцирование лактата увеличением выведения CO_2. В благоприятных случаях, транспорт O_2 увеличивается, а при плохом прогнозе ухудшается, что сопровождается увеличением PCO_2 (гипер-капния).

Печень морфофункционально подразделяется на дольки, метаболические процессы которых связаны с PO_2. Кислород попадает в печень или из печеночной артерии, или из портальной системы. В физиологических условиях портальная система обеспечивает органу 70 % необходимого кислорода (концентрация O_2 в артериальной и портальной крови приблизительно одинакова — около 180 мл O_2/л крови). Учитывая большое количество α-рецепторов в сосудах, обеспечивающих кишечник, печень, селезенку и поджелудочную железу, необходимо помнить, что во время шока под действием адреналина кровоток в этих зонах замедляется. Это может принципиально влиять на поступление кислорода в печень от органов брюшной полости и приводить к нарушениям метаболизма гепатоцитов.

Активация гликогенолиза с выведением повышенного количества глюкозы в кровь (гипергликемия) вызывается избытком адреналина, но ни в коей мере недостатком O_2, который, без сомнения, приводит к увеличению содержания в крови лактата. Речь идет о лактате, образующемся в клетках органов, находящихся в условиях гипоксии, и транспортирующемся с кровью к печени, где в физиологических условиях он должен был бы превратиться в гликоген. Однако гепатоциты при гипоксии не могут осуществлять гликонеогенез в достаточном объеме, поэтому уровень лактата в крови продолжает нарастать. Не решен вопрос, с какими гепатоцитами связано увеличение лактата в крови — находящимися в обратимой повреждения или в необратимой. Сегодня преобладает мнение, что за это ответственны гепатоциты, находящиеся в стадии необратимых повреждений, за которой следует некроз клеток. Отсюда и необратимое течение шока следовало бы приписать необратимым изменениям в печени. В таком случае обратного развития шока можно было бы достигнуть своевременным устранением гипоксии брюшной полости с повышением доставки кислорода к печени через портальную систему. Однако сегодня это технически невозможно. В пользу этой точки зрения свидетельствуют и данные эксперимента, в котором экзогенно введенный в кровь избыток лактата становился причиной смерти животного (без развития шока). Были описаны также случаи внезапной смерти при отсутствии шока или других сосудистых нарушений, а также без наличия диабета или почечной недостаточности, которыми можно было бы объяснить наличие метаболического ацидоза с быстрым снижением pH. Единственные объективные данные в этих случаях — обнаружение высокой гиперлактатемии и повышенной активности трансаминаз. Но обычные терапевтические меры по коррекции кислотно-щелочного равновесия оказались недейственными.

Упрощенный подход, основанный на недостаточности функций гепатоцитов, действителен, главным образом, только при быстро развивающемся

шоке. Если же он не наступает быстро, то является следствием ряда патологических процессов. Обычно ему предшествует активация катаболических процессов, которые не компенсируются в ходе метаболизма. Результатом этого является постепенное количественное нарушение метаболизма гепатоцитов, что вместе с гипоксией приводит к необратимым изменениям клеток и к наступлению шока.

В почках во время шока снижается фильтрационное давление, что приводит к олигурии (4–20 мл/ч) и даже анурии (менее 4 мл/ч). Вазоконстрикция, однако, отмечается и после возвращения значений артериального давления к нормальным показателям. Следствием гипоксии является необратимое повреждение клеток канальцев с образованием цилиндров в их просветах.

При недостаточности функции почек в крови повышается концентрация мочевины и креатинина.

Само собой разумеется, что рациональная и интенсивная терапия в некоторых случаях может предотвратить наступление необратимой стадии шока. Она основывается на повторных лабораторных исследованиях крови. Прежде всего выявляются показатели кислотно-щелочного равновесия (pH, PCO_2 и BE), определяются PCO_2, содержание лактата и активность ферментов печени; на более поздних стадиях надо определять концентрацию Na^+ и K^+, мочевины, креатинина и факторов гемокоагуляции.

Для практической оценки полученных данных нужно помнить о некоторых моментах, которые могут влиять на данные лабораторных исследований. Они происходят в связи с природой шока и не являются, как это иногда хотят представить, результатом плохой работы лаборатории.

Значение pH может зависеть от вида крови, взятой для исследования. Капиллярная кровь (наиболее часто используемая) дает результаты, близкие к тканевым. Чем медленнее кровоток, тем больше данные, полученные в капиллярной крови, отличаются от показателей артериальной крови. Исследование артериальной крови указывает главным образом на ситуацию в легких. Идеально было бы рассмотреть артериально-венозную разницу, но венозную кровь в этом случае следует получать с помощью катетера из полой вены. Но кровь из этой вены является типично смешанной. Нужно помнить и о том, что кровь из вен, отходящих от различных областей тела, может иметь разный состав.

Для прогностических целей лучше всего проводить повторные определения лактата в крови, так как его концентрация отражает тяжесть шока. Выраженное снижение стандартных бикарбонатов практически всегда можно связать с резким подъемом лактата. Нормальные или повышенные показатели pH и незначительное снижение количества гидрокарбонатов не исключают тяжелой тканевой гипоксии с метаболическим ацидозом.

3.4. Коагулопатии

К одним из частых осложнений при шоке относится развитие коагулопатии и диссеминированной внутрисосудистой коагуляции, в частности в результате большой кровопотери и жидкостной реанимации. Кроме того,

3.4. Coagulopathy

наличие предсуществующего состояния, таких как гемофилия или применение медикаментов, которые влияют на систему коагуляции, вызывает дальнейшие трудности в лечении пациента.

Большинство пациентов с кровотечением имеют нормальные механизмы тромбообразования, но в том случае, когда обычные средства остановки кровотечения неэффективны, может возникнуть подозрение на коагулопатию. Диагностика специфической коагулопатии при транспортировке затруднительна или невозможна, но бдительность должна быть повышенной в конкретных случаях на основании клинической оценки состояния пациента, доступной истории явлений и лабораторных данных. У некоторых пациентов могут быть установлены наследственные коагулопатии, тогда как у других можно ожидать скрытое течение или тенденция к такому расстройству на основании текущего процесса заболевания. Для подтверждения такого предположения необходимо провести дополнительное более обширное лабораторное обследование и консультацию с гематологом.

Коагулопатией называют «любое нарушение свертываемости крови» [Ebb D., Bray G., 1995; Ertel W. et al., 1995; Keenan A., 1995; Whitney J., 1995]. Это широкая категория разнообразных расстройств, которые воздействуют на способность организма контролировать кровотечение. Некоторые коагулопатии являются наследственными расстройствами, тогда как другие — приобретенными и не связаны с генетическими тенденциями. Коагулопатии могут быть или первичными расстройствами или вторичными по отношению к основному заболеванию. Из 12 факторов свертывания крови, фактор свертывания крови может быть недостаточным или другая стадия тромбообразующей последовательности может не функционировать нормально. Некоторые коагулопатии опасны для жизни, другие являются умеренными и не обнаруживаются вплоть до старческого возраста. В США каждый год происходит приблизительно 80 000 смертельных случаев от приобретенных или врожденных коагулопатий [Bang N., 2000].

Стандартные названия факторов коагуляции

Фактор	Название
I	Фибриноген
II	Протромбин
III	Тканевый тромбопластин
IV	Кальций
V	АС-глобулин
VII	Проконвертин
VIII	Антигемофилический фактор
IX	Компонент тромбопластина плазмы
X	(Гемофилия В)
XI	Фактор Стюарта
XII	Предшественник тромбопластина плазмы
XIII	Фактор Хагемана
	Фибринстабилизирующий фактор

Существуют врожденные коагулопатии. Нехватка любого из 12 факторов свертываемости крови может вызвать нарушение свертывания крови, но из наследственных коагулопатий чаще встречаются гемофилия А, В и ангиогемофилия.

3.4.1. Нормальная физиология врожденных коагулопатий

Гемофилия А

Среди врожденных типов гемофилия А, часто именуемая «классической», встречается чаще всего (у 70–90 % больных гемофилией). В США она отмечается у 1–2 чел. на каждые 10 000 [Oman K.S., 1995]. Ген, обнаруженный в *X*-хромосоме, передается как сцепленный с полом рецессивный признак. Таким образом, почти всего его жертвы — мужчины. Носители женского пола (гетерозиготы) передают ген одной из своих дочерей, которые также становятся носителями, и одному из сыновей, которые будут страдать заболеванием. Мужчины с заболеванием (гемизиготы) передают ген всем дочерям, которые становятся бессимптомными носителями; сыновья раздаются нормальными. Часть больных гемофилией (30 %) не имеют семейного анамнеза заболевания.

Гемофилия В

Также называется болезнью Кристмаса. Она схожа с гемофилией А. Это заболевание присутствует у 9 % людей с наследственными нарушениями свертывания крови. Она сотавляет 15 % от общего числа больных гемофилией, и обнаруживается приблизительно у 1 из каждых 100 000 в США [Oman K.S., 1995]. Подобно гемофилии А она обнаруживается в основном у мужчин как сцепленный с полом наследственный признак.

Ангиогемофилия

Эта форма гемофилии случается у 5010 на каждые 100 000 чел. в США. Обнаруживается у лиц обоих полов, так как наследуется как аутосомальная доминантная черта [Ebb D., Bray G., 1995; Bang N., 2000].

Приобретенные расстройства

Коагулопатия может быть также приобретенной. Такие расстройства встречаются чаще, чем врожденные [Ebb D., Bray G., 1995; Bang N., 2000]. Эти нарушения кровопускания вторичны другому болезненному процессу или терапии, хотя существуют разнообразные вариации, типы, с которыми чаще всего сталкивается бригада транспортировки.

Недостаток витамина К

Витамин К необходим для свертывания крови. Организм получает его с пищей и он также продуцируется кишечными бактериями. Уровень витамина К может быть недостаточным в связи с плохим питанием или стерилизацией кишечника при лечении антибиотиками.

Печеночная коагулопатия

Заболевание печени — один из наиболее распространенных факторов риска развития коагулопатии, поскольку 11 из 12 факторов свертывания крови синтезируются в печени, у пациентов с дисфункцией печени, пре-

3.4. Coagulopathy

имущественно с тяжелым циррозом, наблюдается дефицит этих факторов. Нехватка витамина К часто воздействует на коагулопатию, так как пациенты с заболеванием печени не способны сохранять витамин К в оптимальных уровнях.

Диссеминированная внутрисосудистая коагуляция (ДВК)

ДВК — является сложным заболеванием, которое не свойственно больным в критическом состоянии или травмированным. Это вторичная реакция на многие заболевания, включая некоторые инфекции, злокачественные опухоли или акушерские осложнения [Keenan A., 1995]. Braunwald [1987] заявил, что сепсис — одно из наиболее частых расстройств, связанных с ДВК.

Заболевания, которые предшествуют диссеминированной внутрисосудистой коагуляции

Акушерские:
- разрыв плаценты
- амниотическая жидкая эмболия
- токсикоз беременных
- пузырный занос
- сохраненный мертвый плод
- септический аборт

Инфекции:
- бактериальные: грамотрицательный и грамположительный сепсис
- риккетсиозные: пятнистая лихорадка Скалистых гор
- вирусные: ветряная оспа, краснуха, арбовирусы, грипп А
- паразитические: малярия Plasmodium falciparum
- грибковые: гистоплазмоз

Травма:
- травма с шоком
- травма головы
- ожоги
- аноксия
- тепловой удар

Злокачественные опухоли:
- метастатическая карцинома: поджелудочной железы, легких, молочной железы, желудка, простаты, толстой кишки
- острая промиелоцитическая лейкемия

Шоковые состояния
- остановка сердца

Разное:
- аневризма аорты
- укус змеи
- реакции на переливание крови
- операция на простате
- анафилактические реакции на лекарства
- операции на легких
- искусственное кровообращение

По данным Robbins, 50 % пациентов с ДВК — роженицы, а у 33 % — рак на окончательной стадии. ДВК является результатом попадания в кровь веществ, которые вызывают ускоренное тромбообразование.

Коагулопатии, вызванные лекарствами

Разнообразные лекарства могут подавлять или усиливать свертываемость крови. Коагулопатии, вызванные лекарствами, могут чаще всего рассматриваться как причина абнормального кровотечения [Rosen P., 1992]. Однако некоторые из этих медикаментов в отдельности вызывают значительные проблемы без сопутствующего дефицита тромбоцитов или факторов свертывания крови [Mills J., 1985]

Объемное переливание крови

Другая причина кровотечения, с которой сталкивается лечебно-транспортная бригада — большая кровопотеря, использование консервированной крови, в которой имеется дефицит факторов свертывания крови или тромбоцитов, и восстановление с большим количеством кристаллоидов и коллоидов являются значительными провоцирующими факторами коагулопатии, связанной с переливанием большого количества крови.

Гемостаз — остановка кровотечения — чрезвычайно сложный процесс. Нормальная коагуляция представляет собой баланс между неконтролируемым кровотечением и распространенным тромбозом или свертыванием крови. Для членов лечебно-транспортной бригады необходимо некоторое понимание процесса коагуляции для подготовки к лечению пациентов с действительной или потенциальной коагулопатией.

Для нормального свертывания крови необходимы как минимум четыре компонента: [Ackerman M., 1994]: кровеносные сосуды [Ali J., Qi W., 1994] тромбоциты [Alspach J.G., Williams S.M., 1985], свертываемость крови [American Heart, 2000] и фибринолиз или растворение тромба [Schwartz G.R., 1986]. Если не достает одного из этих компонентов, то возникает коагулопатия. Некоторые расстройства встречаются чаще.

Кровеносные сосуды состоят из соединительной и гладкой мышечной ткани, выстланной эндотелиальными клетками. Стенки сосудов выступают в качестве важного защитного барьера, вмещающего и защищающего циркулирующую кровь. При повреждении сосуд суживается в участке повреждения посредством реакции нервной системы. При этом кровоток уменьшается, а кровотечение снижается. Вдобавок после тупой травмы кровь, поступающая в поврежденную ткань, вызывает гематому, которая снижает кровопотерю механическим давлением, закрывая разорванный сосуд.

Второй и третий компоненты, т.е. тромбоциты и факторы свертывания крови, воздействуют на формирование тромба. Тромбоциты в действительности являются клеточными фрагментами более крупных клеток, называемых кариоцитами, которые формируются в костном мозге. Если сосуд поврежден, коллаген подвергается действию в соединительной ткани. Коллаген «загружается» в тромбоциты, притягивая их к месту повреждения. Тромбоциты прикрепляются к подверженной ткани и стенкам сосудов, а также друг к другу, формируя тромбоцитарную «заглушку». Тромбоциты разрываются после того, как закупоривают поврежденную стенку сосуда, высвобождая тромбопластин, также известный под названием «фактор свертывания крови III». Он взаимодействует с кальцием, называемым «фак-

тором IV» и некоторыми другими факторами крови, чтобы способствовать образованию временного сгустка. Тромбоцитарная пробка справляется с остановкой небольшого кровотечения, по крайней мере временно, но более сильное кровотечение требует взаимодействия факторов коагуляции для формирования стабильного фибринового сгустка.

Коллаген в участках повреждения активирует фактор XII, который стимулирует другие реакции, в конце концов, формируя тромбин, усиливая скопление тромбоцитов. Тромбин также превращает фибриноген (фактор I), который присутствует в плазме, в фибрин — нерастворимый белок из плотно переплетенных нитей, который захватывает эритроциты и тромбоциты.

После того как сгусток выполняет свою работу в остановке кровотечения, фибриновый сгусток растворяется фибринолитической системой. Этот процесс, известный как фибринолиз, начинается в течение 24 ч после формирования сгустка. Плазминоген, сывороточный глобулин обнаруженный в сгустке, активируется веществами в крови и становится плазмином — протеолитическим энзимом, который перерабатывает белки, включая фибрин, фибриноген и факторы V и VIII. Это предотвращает постоянный тромбоз поврежденного сосуда.

3.4.2. Патофизиология врожденных коагулопатий

Гемофилия А

Гемофилия — самое распространенное нарушение при кровотечении, а гемофилия А — самое распространенное среди гемофилий. При этом заболевании присутствует дефицит фактора VIII, также известного как антигемофилический фактор, с тяжестью симптомов,тесно связанных с уровнем фактора VIII в крови. Формирование тромбоцитарной пробки — обычное явление. Однако дефицит фактора VIII воздействует на способность к формированию стабильного фибринового сгустка. Заболевание почти всегда обнаруживается в возрасте 5 лет, хотя легкие случаи могут быть и не выявлены вплоть до травмы или операции в уже взрослом возрасте [Schwartz G.R., 1986].

Между острыми эпизодами кровотечения больные гемофилией могут и не показывать ее симптомов, вплоть до малокровия, из-за предыдущей кровопотери. Необходимо уделить особое внимание гемоартрозу (кровоизлияние в суставы), гематурии и носовому кровотечению. Кровотечение может также происходить в глубоких тканях. Кровотечение в слизистой оболочке встречается редко, как и желудочно-кишечное, если не присутствует язвенная болезнь. Травма часто является причиной кровотечения, а кровотечение может происходить повторно через 8 ч или даже 1–3 дня после травмы и продолжаться в течение нескольких дней или недель.

Кровотечение представляет опасность для жизни, если оказывается давление на органы, сосуды или нервы или если оно может является внутричерепным, лингвальным, гортанным, заглоточным, перикардиальным, плевральным или просто обескровливающим. Кровотечение ЦНС — главная причина смерти у больных гемофилией [Rosen P., 1992], оно может

происходить спонтанно и не только вследствие травмы или специфического повреждения.

Длительная история тяжелой или плохо контролируемой гемофилии делает пациента в значительной степени уязвимым при постоянном повреждении сустава, возникающем из-за гемартроза, и, вызывая костный анкилоз. Больные гемофилией могут также испытывать осложнения, вторичные по отношению к общему процессу лечения. Множественные переливания компонентов крови или инфузии факторов свертывания могут повлечь за собой заболевания печени, гепатит и ВИЧ.

Гемофилия В

Гемофилия В очень похожа на тип А. Это наследственное расстройство с тем же генетическим образцом, преимущественно поражающее мужчин. Она вызвана дефицитом активности фактора IX. Это приводит к продленному частичному тромбопластиновому времени. Клинические симптомы и кровотечение такие же, что и при гемофилии А, как и угроза для жизни больного.

Ангиогемофилия

Ангиогемофилия представляет собой результат двух дефектов: дефектное прикрепление тромбоцитов и пониженные уровни фактора VIII. Тромбоциты — в нормальных концентрациях, но не прикрепляются к подэндотелиальному коллагену капиллярной стенки для формирования тромбоцитарной пробки. Таким образом, кровотечение продолжается дольше. Ангиогемофилия обычно протекает мягче, чем гемофилия А и В. Чаще происходит кровотечение из кожи или слизистых оболочек, чем глубокое кровотечение в ткани или суставы. Легкие ушибы, носовое кровотечение, дентальное кровотечение, менорргия и желудочно-кишечное кровотечение являются обычными клиническими проявлениями [Rosen P., 1992].

Приобретенные коагулопатии

Приобретенные нарушения свертываемости и лечебно-транспортной бригадой наблюдаются чаще, чем наследственные.

Недостаток витамина К

Факторы II, VII, IX и X зависят от содержания витамина К. Организм получает витамин К из зеленых листовых овощей и его также синтезируют кишечные бактерии. Если эти источники не доступны организму, дефицит возникает через 2–4 нед. Кровотечение из-за нехватки витамина К может происходить у пациентов, принимающих антибиотики в течение длительного времени, вследствие чего кишечник стерилизуется. Кишечная малабсорбция и заболевание печени могут вызывать кровотечение из-за нехватки витамина К. Геморрагическое заболевание новорожденных — также нехватка витамина К, вызванная недостаточностью синтезирующей витамин К микрофлоры кишечника и незрелостью печени [Braunwald E., 1987].

3.4. Coagulopathy

Печеночная коагулопатия

Заболевание печени — частая причина коагулопатии. В основном она наблюдается у пациентов с тяжелым циррозом печени, но также происходит при ее остром или хроническом заболевании. Все факторы свертывания крови, кроме VIII, синтезируются печеночными клетками в печени. Таким образом, пациенты с заболеванием печени будут испытывать нехватку этих факторов. Однако перед тем как произойдет кровотечение, заболевание печени прогрессирует и легко распознается другими симптомами заболевания. Дефицит витамина К может быть результатом нарушения процессов всасывания в кишечнике, плохого питания или анорексии, связанной с заболеванием печени. Дальнейшая коагулопатия часто присутствует из-за низкого количества тромбоцитов и их дисфункции. Заболевание печени приводит к повышенной протеолитической активности в крови, вероятно из-за того, что печень понизила способность к устранению протеолитических субстанций из кровотока. Клиническая картина очень близка ДВК, которая также может развиться.

Диссеминированная внутрисосудистая коагуляция

ДВК считается самой сложной коагулопатией в отделении экстренной помощи [Rosen P., 1992]. Это опасное для жизни расстройство действительно является вторичным осложнением широкого спектра заболеваний. У нее может быть множество причин, включая попадание в кровоток инородного белка или обширное повреждение сосудов, что часто происходит при сдавливающей травме. Независимо от причины, фибринолитическая система и система коагуляции выходят из-под контроля. Тромбоциты и факторы свертывания крови потребляются нарушенным тромбообразованием. Формирование тромбина усиливает систему подавления, в дальнейшем повышая свертываемость и активацию фибриногена. Фибрин откладывается в микрососудистой структуре многих органов, приводя к несоответствующей перфузии тканей и окончательному фокальному некрозу тканей. Может возникнуть органная недостаточность. Позднее фибринолитическая система утрачивает фибрин и нарушает формирование тромбина и растворение тромбов, т.е. тромбоциты, факторы свертывания крови и фибриноген потребляются настолько быстро, что организм не успевает замещать их и поддерживать гемостатический уровень. Появляется клиническая картина петехии, периферического цианоза, желудочно-кишечного, вагинального, длительного кровотечения, экхимоза, гематом, кровотечений из участков хирургического вмешательства или инвазивных процедур и признаки повреждения органов.

Коагулопатии, вызванные лекарствами

Кумарин, в частности дикоумарол и варфарин относятся к наиболее часто назначаемым медикаментам. Кумарин взаимодействует с витамином К, вызывая его дефицит с последующим кровотечением. Уровни протромбина и факторы VII и X преимущественно понижены. Несоответствующая

дозировка кумарина, необходимость подбора дозировки или передозировка пациентам могут быть причинами коагулопатии.

Несколько воздействий оказывает *гепарин*, самое важное из которых — деактивация тромбина, когда фибриноген не превращается в тромбин (нерастворимые белковые нити, увеличивающие сгустки). Гепарин также воздействует на факторы **IX–XII, приводя к кровотечению в одном или нескольких участках.**

Влияние других препаратов на коагулопатию

На функцию тромбоцитов воздействует аспирин, он может вызывать кровотечение. Он блокирует фермент, называемый циклооксигеназой, что приводит к понижению агрегации тромбоцитов и сниженной вазоконстрикции. Клинические проявления дисфункции тромбоцитов, вызванной аспирином, минимальны, если у пациента нет нарушения свертываемости, например ангиокоагулопатии или других расстройств коагуляции и тромбоцитов [Mills J., 1985].

Фибринолитическая терапия применяется в лечении острого инфаркта миокарда, эмболии легких и инсульта. Серьезное осложнение терапии — кровотечение.

Аспирин вызывает растворение тромба специфическими механизмами, например связывание с фибрином, и активацию плазминогена, формирующего плазмин, который, в свою очередь, растворяет фибриновые сгустки, фибриноген и другие факторы свертывания крови. Хотя некоторые лекарства специфически влияют на тромбообразование, их механизмы действия подвергают пациента риску кровотечения из участков пункции, вследствие процедур, наподобие интубации, и кровотечения в специфические пространства, например в мозг или ЖК тракт. Пациенты с предыдущей историей медицинских или хирургических проблем особенно уязвимы [Keen J., 1994; Katzung B.G., 2001]. Другие медикаменты могут воздействовать на функционирование тромбоцитов и факторы свертывания крови, но симптомы, в общем незначительны и легко лечатся [Keen J., 1994; Katzung B.G., 2001].

Лабораторная оценка коагулопатий

Показатели	Возможные диагнозы
Plat или Plat BT	Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, лекарственные реакции, подавление деятельности костного мозга
Plat, PT, PTT, Fib	ДВС, болезнь печени
BT	Дисфункция тромбоцитов, умеренная степень болезни фон Виллебранда, салицилаты, уремия
BT, PTT	Болезнь фон Виллебранда
PT	Дефицит фактора VII (редко)
PTT	Гемофилия, гепарин
PT, PTT	Дефицит витамина K, коумариновые препараты, болезнь печени, гепарин, дефицит фактора V, X, II или I
Fib	Пониженный уровень фибриногена (редко)
Fib, PT, ± PTT	ДВС, первичный фибринолиз
Все в норме	Нормальный гемостаз, дефицит фактора XII, аллергический васкулит, цинга, диспротеинемия, и т.д.

Примечание. BT — время кровотечения, Fib — концентрация фибриногена; Plat — количество тромбоцитов; PT — протромбиновое время; PTT — частичное протромбиновое время.

3.4. Coagulopathy

Переливание большого количества крови

Пациенты, получающие большое количество консервированной крови за короткий период времени, испытывают коагулопатию из-за эффекта растворения. В консервированной крови не хватает тромбоцитов и факторов свертывания крови **V, VII после хранения при температуре 4 °С в** течение 48 ч или более. Переливание 10–12 единиц крови или больше в течение суток приведет к коагулопатии, если не переливать свежую кровь или тромбоциты [May H.L., 1984]. Лечебно-транспортная бригада должна выполнить все необходимые мероприятия, чтобы профилактировать и не допустить развития высокого уровня этого типа коагулопатии.

Часто в медицинские записи включают результаты лабораторных анализов. Транспортная команда должна взять их за основу при первичной оценке состояния больного.

Выше приведены возможные диагнозы на основании результатов наиболее доступных анализов крови, оценивающих коагуляцию и фибринолиз. Для окончательной диагностики необходимо лабораторное тестирование в принимающем медицинском учреждении.

Количество тромбоцитов выявляет тромбоцитопению, но оно не позволяет установить их функциональное состояние. Время кровотечения увели-

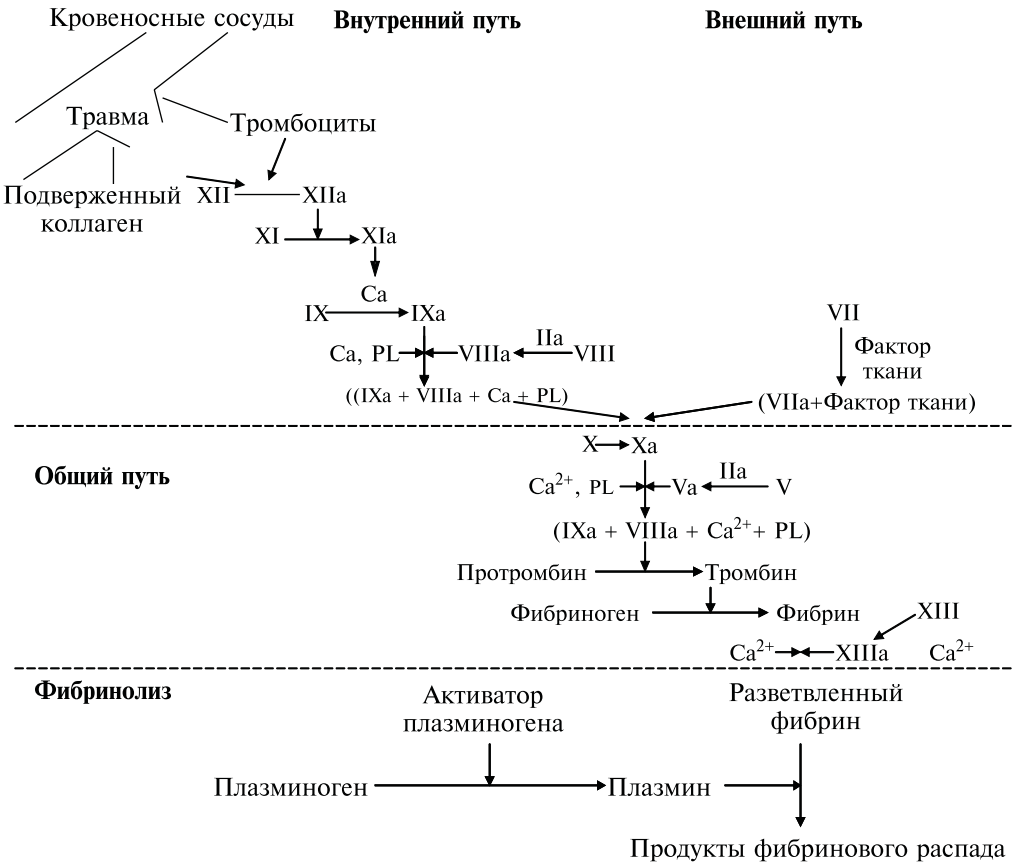


Рис. 3.7. *Система коагуляции и фибринолиза.*

чено при существенной тромбоцитопении или дисфункции тромбоцитов (например, при ангиогемофилии). Концентрация фибриногена не позволяет напрямую оценить фибринолиз, но может указывать на него вместе с другими тестами.

В общем внутренний путь, как и внешний, оценивается частичным тромбопластиновым временем (рис. 3.7).

Стандартизованная помощь больным с шоком или имеющим осложнения при коагулопатии основана на раннем распознавании, быстром и адекватном лечении и неотложной транспортировке. Вне зависимости от причины неконтролируемый шок приводит к фатальным нарушениям. Ранняя диагностика включает в себя историю отягчающих обстоятельств происшедшего, историю болезни больного и признаки, которые больной проявляет, когда компенсаторные механизмы организма пытаются поддержать кровяное давление и сердечный выброс.

Знание патофизиологических признаков шока помогает транспортной бригаде выявить больных с шоком и потенциальными или фактическими нарушениями системы кровообращения. Хотя постановка окончательного диагноза и применение специфического адекватного лечения во время транспортировки в целом не представляются возможными, раннее распознавание заболевания увеличивает шансы больного на получение своевременного решения. Поддерживающие меры, обычно используемые транспортировочными бригадами, помогают стабилизировать состояние больного с шоком до проведения дальнейшего обследования и лечения в специализированном медицинском учреждении.

3.5. Тромбозы

3.5.1. Диагностика тромбозов

Тромбоэмболии, включающие тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), являются наиболее распространенными, трудно диагностируемыми и вместе с тем опасными хирургическими осложнениями [Баешко А.А., 2001]. При отсутствии профилактики, несвоевременной диагностике, неэффективном лечении они могут привести к развитию тяжелых состояний и летальному исходу. В стуктуре причин смерти, связанных с сердечно-сосудистой палогией, эти осложнения занимают третье место после ишемической болезни сердца и нарушений мозгового кровообращения [Затевахин И.И. и др., 2002].

По данным эпидемиологических исследований, частота выявления ТГВ нижних конечностей в общей популяции составляет от 84 до 160 на 100 000 населения ежегодно. Осложнения в виде клинически явной ТЭЛА встречаются в 50 случаях на 100 000 вскрытий [Нуждин В.И. и др., 2005].

Вероятность возникновения венозных тромбозов повышается при наличии следующих факторов риска и особенно при их сочетании: перенесенные операции и травмы; тромбофлебит глубоких и поверхностных вен; тромбоэмболия в анамнезе; злокачественные новообразования; ожирение;

варикозное расширение вен нижних конечностей; застойная сердечная недостаточность; употребление эстрогенов; сахарный диабет; инсульт; наследственные тромбофилии: дефицит антитромбина III, протеинов С и S, мутация Лейдена.

В связи с наличием большого числа факторов риска, а также возможностью бессимптомных и беспричиных, на первый взгляд, тромбозов встает вопрос о тотальном углубленном обследовании всех больных политравмой, которым выполняется большой объем хирургических вмешательств. Цель такого обследования — предотвращение венозных тромбозов, для которых операция является провоцирующим моментом, включающим пусковой механизм тромбообразования.

Первейшая задача обследования состоит в выявлении тромбозов у еще не оперированных пациентов, у которых уже включен жизнеопасный скрытый механизм, приводящий к образованию тромбов. Чаще всего тромботические поражения вен у этих больных протекают со скудной клинической картиной, практически бессимптомно. Подобные «немые» случаи составляют, по данным литературы, до 80 % всех тромбозов. Частота таких находок у госпитализированных больных колеблется в широких пределах, что во многом зависит от возрастного состава больных, профиля лечебного учреждения, имеющихся заболеваний.

Вторая, не менее важная задача — контроль тромботической ситуации после оперативного вмешательства и управление рычагами контроля на основе получаемой информации.

Всем больным с политравмой после поступления в стационар необходимо проводить комплексное клиническое, лабораторное и инструментальной обследование.

При клиническом обследовании наряду с уточнением тяжести травмы и характера повреждений необходимо акцентировать внимание на состоянии венозной системы, оценить все факторы риска, приведенные выше.

Лабораторные исследования должны включать общий и биохимический анализ крови, коагулограмму, в том числе определение D-димера иммунотурбидиметрическим методом. В основе диагностической значимости метода определения уровня D-димера в плазме крови лежит тот факт, что у большинства больных при венозном тромбозе имеет место эндогенный фибринолиз, который недостаточно эффективен для предупреждения роста тромба, но вызывает частичное разрушение некоторых сгустков фибрина с образованием D-димеров. Чувствительность метода при выявлении повышенного уровня D-димеров в диагностике проксимального ТГВ или ТЭЛА превышает 90 % [Rossi E. et al., 1988].

Каждый из применяемых инструментальных методов имеет свой предел диагностических возможностей, поэтому диагностический алгоритм должен меняться в зависимости от клинических особенностей заболевания, состояния пациента и стоящих перед клиницистом задач.

При обследовании пациента с подозрением на тромбоз глубоких вен необходимо:

— подтвердить или отвергнуть диагноз венозного тромбоза;

— определить локализацию тромба и его протяженность;

— оценить характер проксимальной части тромба (окклюзивный, пристеночный, флотирующий);

— выявить бессимптомно протекающий венозный тромбоз в других сосудистых бассейнах.

Обследование должно проводиться по принципу от простого к сложному. Безусловно приоритетными являются неинвазивные, информативные и экономически целесообразные методы.

В последние годы широкое применение получило ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей благодаря его доступности, точности и эффективности.

Метод основан на отражении ультразвуковой волны, проходящей через границу раздела сред, обладающих разным акустическим сопротивлением. Мягкие ткани, окружающие сосуд, обладают меньшим акустическим сопротивлением, чем его стенки, благодаря чему изображение их получается резко контрастным. В норме и просвет, и стенки сосуда идентифицируются четко и без существенных затруднений. Ультразвуковое ангиосканирование позволяет проследить динамику развития ТГВ у различных категорий больных, и прежде всего у оперированных, определить время и место зарождения тромба, скорость и направления его роста. Применение дуплексного сканирования в В-режиме дает возможность диагностировать тромбоз с высокой степенью точности.

Выделяют три формы тромбоза вен:

1 — пристеночный, проявляющийся наличиев пристеночных эхогенных масс, частично заполняющих просвет вен; неполным окрашиванием на участке пристеночного тромбоза и/или изменением интенсивности окрашивания кодируемого потока; турбулентным или пропульсивным характером кровотока при сужении просвета вен более чем на 60 %;

2 — окклюзивный тромбоз: в просвете вены выявляются эхогенные массы; тромбированная вена дилатируется (обычно это наблюдается в острой стадии тромбоза); определяется расширение просвета поверхностных или глубоких вен, которое в норме не визуализируется;

3 — флотирующий: выявляются колебательные движения тромба в просвете вены, в частности его верхушки, в такт с пульсовой волной. При этом тромб визуализируется как эхогенная структура, расположенная в просвете вены, с наличием свободного пространства между ним и стенкой сосуда. Такая ситуация сохраняется при проведении дыхательных проб. При надавливании датчиком на мягкие ткани над тромбом может отмечаться неполное смыкание стенок вены. Для дифференциации флотирующего тромба от пристеночного и обтурирующего используют пробу Вальсальвы: пациента просят сделать глубокий вдох, задержать дыхание и напрячь мышцы брюшной стенки. При этом вследствие повышения давления в вене тромб отходит от стенок сосуда и при цветовом доплеровском картировании кровоток вокруг тромба окрашивается.

В тех случаях, когда тромбоз распространяется на илиокавальный сегмент, необходимо выполнение контрастной флебографии, так как эхолокация сосудов выше проекции паховой связки значительно затруднена из-за наличия газа в кишечнике. Ангиографический метод позволяет четко оп-

ределить проксимальную границу тромба и его характер. Кроме того, во время ангиографии возможен переход диагностической процедуры в лечебную (имплантация кава-фильтра, катетерная тромбэктомия и др.).

В послеоперационном периоде необходимо повторить комплексное клинико-лабораторно-инструментальное обследование пациента.

3.5.2. Лечение при диагностированном тромбозе глубоких вен нижних конечностей

В случае обнаружения до операции флотирующего тромбоза вен нижних конечностей (тромб имеет единственную точку фиксации в дистальном отделе, остальная его часть расположена свободно и не связана со стенками вены) необходима имплантация кава-фильтра, которая является наиболее безопасным и надежным методом хирургической профилактики ТЭЛА.

Медикаментозное лечение должно быть направлено на предотвращение распространения тромбоза и его рецидива, позволяя при этом фибринолитической системе растворять уже сформировавшиеся сгустки. Целесообразно применение низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, клексан, фрагмин). Мы используем в нашей клинике фраксипарин, считая его препаратом выбора. Частота геморрагических осложнений при лечении низкомолекулярным гепарином значительно ниже, чем при лечении стандартным гепарином, относительное снижение риска развития геморрагических осложнений составляет 68 %. Фраксипарин вводится подкожно 2 раза в сутки (каждые 12 ч) в дозах, скорректированных с учетом массы тела больного. Для своевременного выявления гепарин-индуцированной тромбоцитопении (снижение содержания тромбоцитов до 30–50 % от исходного) каждые 3 дня необходимо определять количество тромбоцитов. Введение прямых антикоагулянтов продолжается до тех пор, пока показатель МНО (Международное нормализованное отношение) в двух последовательных анализах крови не будет находиться в пределах 2,0–3,0. После достижения желаемого результата прямые антикоагулянты отменяют.

Лечение пероральными антикоагулянтами (варфарин) следует начинать как можно быстрее и проводить его параллельно с применением фраксипарина. Адекватность дозы непрямых антикоагулянтов контролируется путем определения МНО. Начальная доза варфарина составляет 2,5–5 мг/сут. В дальнейшем режим дозирования устанавливается индивидуально, в зависимости от протромбинового времени или МНО. Полная суточная доза должна приниматься в одно и то же время суток. Рекомендации Рабочего комитета по применению оральных антикоагулянтов Международного общества тромбозов и гемостаза предусматривают 3-месячную обязательную профилактику для всех больных, перенесших острый симптоматический тромбоз. Продолжительность профилактики увеличивается до 6 мес, если у пациента в семейном анамнезе имеются эпизоды венозных тромбозов или если первый тромбоз возник у него в возрасте до 45 лет, а затем были рецидивы тромбозов либо отмечался дефицит антитромбина, протеинов С и S. Пациентам с постоянным фактором риска профилактика проводится

пожизненно. Повысить эффективность и безопасность лечения при длительном приеме непрямых коагулянтов позволяют портативные приборы, требующие для проведения анализа лишь несколько микролитров капиллярной крови. Они позволяют самим пациентам в домашних условиях определять МНО, что значительно упрощает контроль за применением непрямых антикоагулянтов и коррекцию дозы препарата. Профилактику нужно проводить до тех пор, пока сохраняется риск нарастания тромба и опасность эмболизации.

3.5.3. Профилактика послеоперационных тромбозов глубоких вен нижних конечностей

Для предотвращения развития послеоперационного венозного тромбоза предложены различные физические (механические) и фармакологические методы.

Физические методы направлены на предупреждение венозного застоя, который является одним из важнейших факторов тромбообразования. Нами проводится ранняя активизация больных: на вторые сутки после операции им в зависимости от состояния разрешается заниматься лечебной физкультурой, вставать с постели, ходить с костылями. У всех больных обязательно применяется эластичная компрессия ног при помощи компрессионных трикотажных чулок, обеспечивающих максимальное давление на уровне лодыжек (18 мм рт. ст.) с постепенным его снижением в проксимальном направлении. Заданный уровень компрессии сохраняется на протяжении всего времени использования чулок. Их легко надевать, тогда как для правильного бинтования эластичными бинтами требуется умение и опыт.

Несмотря на проведение стандартного курса послеоперационной профилактики, оперированные больные продолжают оставаться в группе повышенного риска по поздним тромбоэмболическим осложнениям. Поскольку обнаружено, что в 80 % случаев образование ТГВ асимптомно, мы проводим длительную фармакологическую профилактику тромбообразования низкомолекулярным гепарином-фраксипарином до выписки пациентов из стационара, а при необходимости продляем ее до 30–35-го дня после оперативного вмешательства с последующим переходом на оральные антикоагулянты (варфарин) или антиагреганты (аспирин, трентал).

Таким образом, высокая угроза тромбоэмболических осложнений при хирургических операциях при политравмах диктует необходимость комплексного клинического, лабораторного и инструментального обследования пострадавших, включающего ультразвуковую допплерографию сосудов нижних конечностей, а при показаниях — флебографию, для раннего выявления венозных осложнений. Больным с венозными тромбозами до выписки из стационара необходимо провести индивидуальный подбор оральных антикоагулянтов и продолжать антикоагулянтное лечение в течение 6 мес после операции с выполнением повторного ультразвукового ангиосканирования. После выписки из стационара пациентам, получающим варфарин, требуется контроль МНО не реже 1 раза в неделю для коррекции дозы антикоагулянта, которая может неоднократно меняться на протяжении лечения.

3.6. Fat embolism

3.6. Жировая эмболия

Жировая эмболия является одним из наиболее грозных осложнений тяжелой скелетной травмы. В последние годы отмечается ее неуклонный рост в связи с увеличением случаев тяжелой сочетанной и комбинированный травмы, широким использованием в хирургической практике различных видов металлоостеосинтеза переломов длинных трубчатых костей [Апанасенко Б.Г. и др., 1976; Соколов В.А., 2002]. Включение в комплексное лечение жировой эмболии большого спектра препаратов, улучшающих реологические свойства крови, одногруппной эритромассы и плазмы, альбумина, ингибиторов протеаз и гормонов, оксигенотерапии, гепарина и эмульгатора липостабила повышает эффективность лечения травматической жировой эмболии, однако летальность остается высокой и составляет от 20 до 50 % [Пащук А.Ю., Фадеев П.А., 1991]. Невысокая эффективность применяемых в настоящее время методов лечения обусловлена полиэтиологичным характером, сложностью патогенеза, нечеткой клинической картиной на фоне травматического шока, гиповолемии и часто — черепно-мозговой травмы [Апанасенко Б.Г. и др., 1973]. Патогенез этого осложнения остается неизученным.

Жировая эмболия развивается в течение первых 3–4 сут после травмы, у пострадавших с множественными переломами она наблюдается в 100 и более раз чаще, чем при изолированных переломах. К группам риска следует отнести пострадавших с переломами обеих голеней, бедра и голени, обоих бедер. При переломах других локализаций жировая эмболия встречается редко. Поскольку она является не только местным, но и общим процессом, существенное значение имеют степень гемодилюции (показатель гематокрита) и введение препарата гепарина на реанимационном этапе. Если введение кристаллоидов и кровезаменителей на реанимационном этапе было недостаточным, гепарин не вводился, у больного имеется двигательное возбуждение, то опасность развития жировой эмболии возрастает. Этим пострадавшим должна быть продолжена инфузионная терапия в стационарных условиях в течение 3–4 дней в объеме 1,5–2 л/сут.

Рассматриваемое осложнение проявляется в двух формах — жировая эмболия малого и большого круга кровообращения. Первую форму достоверно диагностировать трудно, она имеет много черт с синдромом «шокового легкого» (респираторным дистресс-синдромом взрослых) и развивается в одни сроки с ним — в первые 4 сут с момента травмы. Однако жировая эмболия малого круга возникает, как правило, у пострадавших с переломами указанной выше локализации, по преимуществу закрытыми. Респираторный дистресс-синдром взрослых в противоположность жировой эмболии развивается у пострадавших с большой кровопотерей после длительной шоковой гипотензии, с выраженной гемодилюцией. Переломы бедра и голеней у них обычно открытые, с большой зоной повреждения мягких тканей. Рентгенологическая картина легких имеет много общего: появление распространенных очагов затемнения («снежная буря»), усиление сосудистого и бронхиального рисунка, расширение правой половины сердца.

3.6. Жировая эмболия

Жировая эмболия большого круга кровообращения (системная) может быть диагностирована более достоверно. Предвестниками ее являются нарушения сознания с речедвигательным возбуждением, что требует дифференциации с алкогольным делированием, ушибом лобных долей головного мозга и подострыми внутричерепными гематомами. Появление кожных петехий и свободного жира в моче подтверждает диагноз жировой эмболии. Интенсивность петехиальных высыпаний может быть различной: от единичных на голове и шее до сплошной имбибиции головы, туловища и конечностей — вначале верхних, а затем нижних. Петехии появляются как бы «порциями» в течение 3–4 дней. Одновременно нарастает мозговая симптоматика, вплоть до сопора и комы. Пострадавшие с жировой эмболией должны быть переведены в реанимационное отделение для проведения интенсивной терапии и искусственной вентиляции легких.

Шок возникает тогда, когда кровеносная система не обеспечивает адекватного питания клеток организма. Вследствие различных причин, включая политравму. С одной стороны, шок связан с несколькими положительными моментами, такими как быстрое распознавание инвазивных патогенов, иммунной стимуляцией и активацией иммунной защиты, быстрой иммобилизацией и ликвидацией патогенов, что защищает организм от отрицательных воздействий. С другой стороны, если шок не лечить, положительные тенденции быстро выходят из-под контроля и организму не удается деактивировать иммунную систему после нейтрализации патогенов и устранить их за свой счет. В результате пациент попадает в патологический цикл чрезмерной иммунной стимуляции и множественной органной дисфункции, что приводит к иммунному срыву, гиперкатаболизму и септической полиорганной недостаточности. У травмированных пациентов стадия установления патологического цикла возникает непосредственно после травмы в течение первых часов геморрагического травматического шока. Необходимо начинать лечение как можно раньше, пока положительные тенденции не вышли из-под контроля, приводя пациента к септической полиорганной недостаточности и смерти.

В клинических условиях в отделении интенсивной терапии обследовано 387 пострадавших с политравмой. Расстройства систем органов и смертность увеличились в соответствии с увеличением количества признаков ССВР.

Показано патогенетическое значение первичных и вторичных медиаторов воспаления в формировании синдрома системного воспалительного ответа и клинического варианта течения посттравматического периода у пациентов с политравмой.

В отделениях интенсивной терапии оценка выраженности синдрома системных воспалительных реакций имеет прогностическую важность в развитии инфекций, тяжелого сепсиса, недостаточности органов и клинических исходов.

Стандартизованная медицинская помощь больным с шоком или имеющим осложнения при коагулопатии, основана на раннем распознавании, быстром и адекватном лечении и неотложной транспортировке. Вне зависимости от

3.6. Fat embolism

причины неконтролируемый шок приводит к фатальным нарушениям. Ранняя диагностика включает в себя историю отягчающих обстоятельств происшедшего, историю болезни больного и признаки, которые больной проявляет, когда компенсаторные механизмы организма пытаются поддержать кровяное давление и сердечный выброс.

Знание патофизиологических признаков шока помогает транспортной бригаде выявить больных с шоком и потенциальными или фактическими нарушениями системы кровообращения. Хотя постановка окончательного диагноза и применение специфического адекватного лечения во время транспортировки в целом не представляются возможными, раннее распознавание заболевания увеличивает шансы больного на получение своевременного лечения. Поддерживающие меры, обычно используемые лечебно-транспортными бригадами, помогают стабилизировать состояние больного с шоком до проведения дальнейшего обследования и лечения в специализированном медицинском учреждении.

Shock occurs when the circulatory system fails to adequately nourish the body's cells and may arise from several causes including severe trauma. On the one hand, shock is associated with several good things, including rapid recognition of invading pathogens, immune stimulation and rapid activation of host defense, rapid immobilization of invading pathogens, rapid eradication of invading pathogens and many more, all meant to shield the body against the negative effects of malfunctioning circulation and to enhance host defense against pathogens. On the other hand, however, if shock remains untreated, good things get badly out of control, failing to de-activate host defense after eradication of invading pathogens, failing to activate host defense against remaining pathogens rapidly enough and eradicating invading pathogens at the host's expense. As a result, the patient is forced into a vicious cycle of immune overstimulation and multiple organ dysfunction, eventually leading to immune burn out, hypercatabolism and septic multiple organ failure. In the trauma patient, the stage for this vicious cycle is set immediately after trauma, during the first hours of hemorrhagic-traumatic shock. Therefore, shock should be treated as early as possible, before good things get badly out of control, driving the patient towards septic multiple organ failure and death.

In clinical conditions 387 injured persons with polytrauma were examined in intensive care unit. The disorders of organ systems and mortality increased in accordance with increasing of amount of SIRS signs. Shows pathogenetic significance of primary and secondary inflammatory mediators in the formation of systemic inflammatory response and clinical variant of course of posttraumatic period in patients with polytrauma.

In a such way, in ICU the estimation of evidence of systemic inflammation response syndrome has predictive value in the development of infections, severe sepsis, organ failure and clinical outcomes.

Глава 4

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

4.1. Оценка состояния больного и подготовка к транспортировке

4.1.1. Общие принципы подготовки больного к транспортировке

Термин «политравма» определяет состояние больного как тяжелое вследствие сочетанной или множественной травмы. Политравма не может быть легкой или тяжелой, — это всегда жизнеугрожающее состояние [Политравма, 2003]. Тяжесть состояния пострадавшего во многом определяется доминирующим повреждением (одним или несколькими), непосредственно угрожающим жизни больного. У пациентов с политравмой при первичном осмотре важно выделение доминирующего повреждения, именно оно будет в остром периоде определять стратегию и тактику интенсивной терапии, в том числе при транспортировке. Все диагностические и лечебные мероприятия должны быть сосредоточены на выявлении, лечении и профилактике жизнеугрожающих состояний.

В зависимости от доминирующего повреждения той или иной анатомической области мы предлагаем условно разделять пострадавших с политравмой после травмы:

— черепно-мозговой;
— позвоночно-спинальной;
— торакальной;
— абдоминальной;
— скелетной.

Это разделение в достаточной мере носит условный характер. При политравме доминирующих повреждений может быть более одного. В таких ситуациях на первый план выступают тяжесть состояния пострадавшего, доминирующие синдромы.

Оценка степени тяжести состояния пострадавшего перед транспортировкой состоит из следующих компонентов: анамнез, осмотр, использование специальных методов исследования. Транспортировочная команда при обследовании должна четко определить степень тяжести состояния пострадавшего и сохранность его компенсаторных возможностей. Для этого необходимо:

- оценить реакцию пострадавшего на повреждение;
- оценить реакцию пострадавшего на проводимое лечение;
- выявить ранние признаки развития возможных осложнений.

Анамнез. Безусловно, очень важна информация, которую могут сообщить родственники пострадавшего, очевидцы случившегося происшествия или сотрудники ЛПУ, где в данный момент находится пострадавший.

4.1. Evaluation of patient state and preparation for transportation

Политравму всегда можно предположить:

— при смерти одного из пассажиров или водителя транспортного средства;

— если пострадавшего выбросило из машины;

— если деформация транспортного средства превышает 50 см;

— при аварии на высокой скорости;

— при наезде на пешехода или велосипедиста;

— при падении с высоты более 3 м;

— при взрыве;

— при завале сыпучими материалами.

Перед проведением транспортировки пострадавшего с места ДТП или из неспециализированного лечебно-профилактического учреждения важно получить максимум информации о времени происшествия, предполагаемой скорости, при которой произошла травма, повреждениях транспортного средства (руль, направление воздействия на транспортное средство), о расположении пострадавшего в транспортном средстве и использовавшихся устройств безопасности.

Если есть время, то короткое обследование повреждений транспортного средства позволит получить больше информации о вероятных повреждениях больного. При падении с высоты необходимо выяснить высоту падения и место травматического воздействия. При физическом избиении важно выяснить тип предмета, использовавшего для удара. При огнестрельном ранении важно получить информацию о типе и калибре использовавшегося оружия, количестве и расположении ран, расстоянии пострадавшего от оружия. При ножевых ранениях важна информация о размерах, длине предмета, с помощью которого были нанесены ранения и количество нанесенных ран. По возможности необходимо отметить ориентировочное количество потерянной крови на месте происшествия для определения потребностей в замещающих жидкостях.

Своевременная и краткая информация о механизме травмы, времени от момента травмы и ориентировочной кровопотери на месте травмы могут значительно облегчить подготовку к транспортировке, и улучшить ее результаты. Осмотр и оценку тяжести состояния пострадавших можно условно разделить на первичный и повторный. Первичный осмотр проводится быстро, как правило поверхностно, в течение 3–5 мин. Он включает в себя оценку проходимости дыхательных путей, параметров гемодинамики (ЧСС, АД), уровень сознания (шкала ком Глазго). При выявлении нарушений по основным витальным функциям проводится их коррекция. В дальнейшем, после проведения экстренных лечебных мероприятий, необходим повторный, более углубленный и тщательный, осмотр.

На данном этапе предтранспотировочной подготовки очень важно определение доминирующего фактора повреждения. Пострадавшего надо осмотреть полностью, систематически, т.е. не только ту части тела, повреждение которой видно с первого взгляда и на которую указывает сам пострадавший. Последовательный и внимательный осмотр позволяет выявить дополнительные повреждения. Это особенно важно, когда предполагается наличие множественных травматических повреждений (кататравма, при автодорожных травмах и т.д.).

4.1. Оценка состояния больного и подготовка к транспортировке

Подготовка к транспортировке начинается с внешнего осмотра пострадавшего, отмечается наличие ран, деформаций и др. При осмотре грудной клетки нужно обращать внимание на характер дыхания, наличие деформаций в виде западения части грудной клетки, но отставание ее в акте дыхания, подкожную эмфизему. Переломы ребер можно выявить при пальпации — крепитация отломков ребер; с помощью перкуссии и аускультации оценивается состояние легких, наличие пневмо- и гемоторакса.

Исследование брюшной полости направлено в первую очередь на выявление внутреннего кровотечения и повреждения полого органа. Обязательна проверка функции мочеиспускания и макроскопическое (визуальное) исследование мочи.

Важно получить документированное согласие пострадавшего на проведение транспортировки, при невозможности его получения (бессознательное состояние, неадекватность поведения и т.д.) — его ближайших родственников.

К приоритетам первичного осмотра относятся оценки дыхания, и кровообращения неврологического статуса, состояния органов брюшной полости и скелетно-мышечной системы.

В большинстве случаев собрать анамнез у значительной части пострадавших не представляется возможным, так как они находятся в бессознательном состоянии. В таких ситуациях ведущее значение приобретает физикальное обследование. Проводится посистемный осмотр пострадавшего, устанавливается наличие наружного или внутреннего кровотечения. Параллельно с осмотром проводится оказание неотложной помощи. После этого бригада выявляет все повреждения, которые имеются у пострадавшего.

4.1.2. Оценка системы дыхания

Знание механизма травмы или анамнеза болезни также могут дать полезные субъективные и объективные данные и помочь транспортной бригаде выбрать оптимальный протокол диагностических и в последующем лечебных действий.

Дыхательная недостаточность — наиболее часто встречающийся синдром при политравме. Причин ее развития достаточно много: травма грудной клетки, острое массивное кровотечение, тяжелая черепно-мозговая травма и т.д. Устранение гипоксии, обеспечение адекватного снабжения тканей кислородом — одна из наиболее важных задач всей интенсивной терапии, позволяющая разомкнуть круг патологических реакций организма, пострадавшего при политравме.

Первичный осмотр пациента начинается с внешней оценки состояния верхних дыхательных путей, грудной клетки, ее пальпации и аускультации.

Мы рекомендуем следующую схему оценки дыхательной системы:

— проходимость дыхательных путей;
— частота, ритм и глубина дыхания;
— цвет кожных покровов (носогубный треугольнок);
— положение трахеи;
— наличие явного повреждения или деформации грудной клетки;

4.1. Evaluation of patient state and preparation for transportation

— участие вспомогательных мышц в акте дыхание;
— наличие патологических шумов при дыхании на расстоянии;
— ассиметричные движения грудной клетки;
— крепитация;
— аускультация легких;
— перкуссия и пальпация грудной клетки.

При оценке общего состояния больного необходимо обращать внимание на активность вспомогательных мышц, раздувание ноздрей и положение, которое больной старается принять. При нарастающей гипоксии больные беспокойны, стараются сесть вертикально, у них отмечается тахипное.

У пациентов, находящихся в бессознательном состоянии или со спутанным сознанием в обязательном порядке проводится осмотр полости рта и носа. Открывают рот и проверяют свободными верхние дыхательные пути от крови, слизи, рвотных масс, нет ли западения языка или инородных тел в полости рта. Удаляются съемные зубные протезы, проводится аспирация при помощи отсоса слизи и другого содержимого из глотки, гортани, трахеи. Важным моментом является проверка свободной проходимости верхних дыхательных путей, в частности носовых ходов, что имеет большое значение при подготовке к транспортировке пациентов в бессознательном состоянии или со спутанным сознанием. Если пациент находится в сознании, то его способность говорить указывает на отсутствие повреждения верхних дыхательных путей.

Изменение уровня сознания также может указывать как на наличие травмы головного мозга, так и гипоксии. У больного в компенсаторной стадии шока также может наблюдаться увеличение частоты, ритма и глубины дыхания; бледная влажная кожа; а также тахипноэ и тахикардия, вызванные стимуляцией симпатической нервной системы. Бледность чаще, нежели цианоз, является показателем стресс-шоковых реакций как у взрослых, так и у детей. Это происходит вследствие активации симпатоадреналовой системы, что приводит к централизации кровообращения, перераспределение кровотока осуществляется в пользу наиболее жизненоважных органов: сердца и головного мозга. Компенсаторные механизмы организма пострадавшего направлены на поддержание оптимальной перфузии тканей и оксигенации именно этих органов. Кожные покровы и видимые слизистые к ним не относятся.

Обязательно осматривается и пальпируется шея на наличие возможных повреждений: гематом, отека, подкожной эмфиземы. Необходимо также обратить внимание на состояние трахеи и вен шеи, особенно яремных.

Аускультация проводится для оценки дыхания, наличия дыхательных шумов, их характера, ослабления дыхания или его отсутствия над определенными легочными полями. Отсутствие или уменьшение шумов дыхания наблюдается при пневмо- или гемотораксе. Наличие проводных хрипов дыхания чаще характеризуют обструкции верхних или нижних дыхательных путей.

При пальпации грудной клетки оценивается наличие болезненности, крепитации подкожной клетчатки или костных отломков ребер, обращается внимание на симметричность движений грудной клетки при дыхатель-

4.1. Оценка состояния больного и подготовка к транспортировке

ных движениях. Перкуссия, как и пальпация, может дать ценную информацию о состоянии «нижележащих» структур грудной клетки. В норме звук легких — резонирующий, при гемотораксе — притупленный, при напряженном пневмотораксе — гиперрезонирующий.

Дети обследуются таким же образом, как и взрослые. Для специалиста, не имеющего достаточного опыта работы с детьми, ребенок с умеренно выраженным респираторным дистресс-синдромом может показаться тяжело-больным, в то же время неадекватная оценка тяжести состояния может привести к гибели ппострадавшего. Брадипноэ и брадикардия у детей являются критическими признаками угрожающей острой дыхательной недостаточности. Первичная остановка сердца у детей встречается довольно редко. Как правило, она наблюдается в результате прогрессирующей острой дыхательной недостаточности. Вмешательства, направленные на поддержку дыхания, оказывают поддерживающее влияние на сердечно-сосудистую систему. Именно поэтому всем больным при политравме и особенно детям обязательно максимально раньше начинать интенсивную терапию острой дыхательной недостаточности. У детей нет хронических заболеваний взрослых, поэтому компенсация при адекватно интенсивной терапии происходит более эффективно.

Клиническая картина острой дыхательной недостаточности у детей имеет общие признаки с симптомами усталости: раздражительность, возможная спутанность сознания. В результате неосознанного беспокойства, в поисках утешения, он может вцепиться в своего родителя. Типичным является слабый плач. Нередко наблюдается раздувание ноздрей и повышенную активность дыхательной мускулатуры. При осмотре грудной клетки обращают на себя внимание западения кожи в надгрудинной, надключичной или межреберных областях. Цвет кожи — один из показательных клинических критериев при оценке адекватности оксигенации у детей. Положительный симптом «белого пятна» (время капиллярного заполнения более 2 с), мраморность, пятнистость кожных покровов или цианоз могут быть симптомом развивающегося респираторного дистресс повреждения легких у больных без значимой кровопотери. Острое кровотечение сопровождается анемией, снижением уровня гемоглобина, но при этом цианоз может не наблюдаться.

Аускультация может выявить жесткое дыхание или инспираторный стридор. При наличии нарушений в верхних дыхательных путях обычно развивается лающий кашель, или стридор, в то время как жесткое дыхание и одышка связаны с заболеванием или обструкцией нижних дыхательных путей. Ослабленное дыхание может быть и при отсутствии травмы.

При обследовании травмированных детей следует иметь в виду, что грудная клетка и медиастинальные структуры у них более подвижны, чем у взрослых, поэтому при сильных тупых травмах грудной клетки у ребенка переломы ребер могут отсутствовать, но сердце и легкие могут быть тяжело контуженными. В то же время вследствие анатомических особенностей у детей с напряженным пневмотораксом сдвиг медиастинальных структур может произойти значительно быстрее, чем у взрослого. Транспортная бригада должна всегда помнить, что любой признак или симптом,

4.1. Evaluation of patient state and preparation for transportation

ставящий под угрозу адекватную функцию дыхания, свидетельствует о необходимости интенсивного лечения острой дыхательной недостаточности у детей.

При необходимости обследование пострадавшего следует дополнить инструментальными методами оценки состояния системы дыхания — обзорной рентгенографией органов грудной клетки, компьютерной рентгенографией органов грудной клетки, фибробронхоскопия, исследование газового состава крови. Объем дополнительных исследований, несомненно, зависит от технических возможностей ЛПУ, в котором находится пострадавший, но если они есть, нельзя упускать такую возможность.

4.1.3. Система кровообращения

Оценка состояния системы кровообращения начинается прежде всего с осмотра области сердца. Далее проводится аускультация сердца. Пальпация периферического и центрального пульса дает первичную информацию о состоянии системы кровообращения. Необходимо отметить качество, локализацию и частоту пульса. В обязательном порядке проводим измерение артериального давления и частоты сердечных сокращений. Делаем это несколько раз — при первичном осмотре, после укладки пострадавшего в противошоковый костюм, после перекладывания пациента и перед началом транспортировки. Во время транспортировки АД измеряется каждые 15 мин, по показаниям и через более короткие промежутки времени (нестабильная гемодинамика — АД $<90/60$ мм рт. ст).

Если пациент в сознании и адекватен, то выявление сопутствующей сердечной патологии возможно при сборе анамнеза жизни. У пострадавших в бессознательном состоянии самостоятельное выявление сопутствующей сердечной патологии возможно только после инструментальных исследований или носит случайный характер.

Схема первичной оценки системы кровообращения
— цвет кожи и видимых слизистых;
— частота и качество пульса;
— периферический пульс;
— артериальное давление;
— температура кожи;
— уровень сознания;
— объем диуреза.

Из дополнительных методов исследования возможно использование неинвазивной оценки центральной кардиодинамики (различные методы на основе импеденсометрии и ультразвуковой диагностики).

Как правило, нестабильность параметров гемодинамики при политравме обусловлена кровопотерей, шоком. Основным патогенетическим фактором острой кровопотери является уменьшение объема циркулирующей крови и изменение сопряженных с ним параметров гемодинамики, прежде всего минутного объема кровообращения. Уменьшение объема циркулирующей крови неизменно влечет за собой уменьшение сердечного выброса и развитие артериальной гипотензии, а уменьшение минутного объема

кровообращения и вследствие этого количества транспортируемого к тканям кислорода приводит к гипоксии. В условиях нарастающей гипоксемии клетки органов переходят на анаэробный путь расщепления глюкозы, накоплению недоокисленных продуктов метаболизма и развитию ацидоза, что обусловливает наиболее тяжелые проявления геморрагического шока, развитие органной и полиорганной недостаточности. Восстановление кровотока приводит к развитию реперфузионных осложнений, которые могут способствовать дальнейшему прогрессированию патологических реакций [Рябов Г.А., 1994; Жданов Г.Г., Нодель Л.М., 1995; Никифорова Н.В. и др., 1997; Селезнёв С.А., Ершова И.Н., 1999; Brigham K.L., Meyrick, 1986; Hall E., 1996]. Основной причиной нестабильной гемодинамики у пострадавшего с политравмой, если он находится в лечебном учреждении, чаще всего является неадекватная инфузионно-трансфузионная терапия, проводимая в первые сутки после травмы на фоне некупированного травматического шока, фактически — неадекватно леченный геморрагический шок.

При проведении предтранспортировочной подготовки очень важен выбор тактики инфузионно-трансфузионной терапии, позволяющий в наиболее короткие сроки стабилизировать состояние пострадавшего, о чем будет свидетельствовать улучшение показателей центральной и периферической гемодинамики.

4.1.4. Оценка состояния органов брюшной полости

Пострадавшие с повреждениями органов брюшной полости представляют наиболее тяжелую категорию. В статистике травматизма они составляют от 3,6 до 18,8 %. В.И. Аверин и соавт. [1992] отмечают, что при сочетанных и множественных травмах повреждения паренхиматозных органов регистрируются у 71,2–80,5 %, из них в 67,2 % случаев у взрослых пациентов и в 35,7 % случаев у детей.

Особенностью тяжелой тупой травмы живота является то, что в первые минуты и часы после травмы тяжелые закрытые повреждения внутренних органов характеризуются скудной симптоматикой. К тяжелым относят закрытые повреждения поджелудочной железы, забрюшинный разрыв двенадцатиперстной кишки, подкапсульный разрыв печени или селезенки, внебрюшинный разрыв мочевого пузыря, забрюшинная гематома.

Диагностика проникающего ранения брюшной полости обычно не вызывает затруднений, когда через рану брюшной стенки выпадают участок сальника или петли кишечника, истекают кишечное содержимое, кровь, желчь, моча.

Физикальное обследование — одна из наиболее важных процедур в процессе диагностики абдоминальных повреждений. Обследование живота проводится насколько возможно тщательнейшим образом. При транспортировке больного с геморрагическим шоком в распоряжении транспортировочной бригады имеется единственный способ обследования больного — пальпация с выявлением вздутости и болезненности. Обследование органов брюшной полости (внешний осмотр, аускультация и пальпация) проводится несколько раз, обязательно перед тем как транспортировать больного,

4.1. Evaluation of patient state and preparation for transportation

особенно когда транспортировка занимает длительный промежуток времени (более 2–3 ч). Периодически оно проводится в течение всего процесса транспортировки, поскольку симптомы перитонеальной раздражимости и скопления крови в перитонеальной полости проявляются не сразу.

Живот полностью обнажается. Выявляются ссадины, деформация, гематомы, открытые раны и проникающие повреждения. Околопупочное потемнение кожи от крови (симптом Куллена) может указывать на интраабдоминальное или ретроперитонеальное кровотечение. По возможности необходимо обследовать спину больного. При этом часто выявляются все очевидные признаки травмы, которые свидетельствуют о повреждении абдоминальных органов и мочеполовой системы. Ушибы на боках указывают на возможность образования ретроперитонеальной гематомы вследствие травмы почек, крупных кровеносных сосудов или других органов, находящихся в проекции данной области.

Аускультацию живота желательно проводить в тишине. Отсутствие шумов перистальтики кишечника может быть важным показателем повреждения кишечника. Визуальный осмотр и пальпация живота вдвойне важны, поскольку прослушивание шумов кишечника в шумном окружении крайне затруднено. Особое внимание необходимо уделять вздутию и болезненности живота. При наличии данной симптоматики необходима быстрая транспортировка в ближайшее лечебно-профилактическое учреждение, имеющее в своем составе хирургическую службу. Во время такой транспортировки проводится непрерывное наблюдение за больным (оцениваются показатели дыхания, гемодинамики, диуреза и уровень сознания). При наличии симптомов «острого живота» в неспециализированной клинике необходима срочная консультация хирурга. Основными причинами вздутия живота являются парез кишечника или внутрибрюшное кровотечение. Болезненность при пальпации с непроизвольными защитными движениями или при внезапном ослаблении давления указывает на раздражение брюшины. Необходимо всегда настороженно реагировать на жалобы пострадавшего, на боли в животе. Поскольку больные с черепно-мозговой травмой со сниженным уровнем сознания не способны идентифицировать абдоминальную боль, то выявление вздутия живота при пальпации без других каких-либо очевидных признаков травмы может быть единственным указанием на абдоминальную травму.

В обязательном порядке должна быть визуально осмотрена промежность с проведением по показаниям ректального и вагинального исследования. Катетеризация мочевого пузыря осуществляется осторожно, с учетом возможного повреждения уретры. Макрогематурия является показанием для дополнительного рентгенологического исследования с использованием контраста с целью исключения повреждений мочевого пузыря или почек.

При диагностировании внутрибрюшного кровотечения необходимо транспортировать пострадавшего в ближайшее лечебно-профилактическое учреждение хирургического профиля. В последующем перевод пациента в специализированную многопрофильную клинику осуществляется только после остановки кровотечения и коррекции кровопотери.

4.1.5. Оценка неврологического статуса

Оценка неврологического статуса — один из ведущих параметров нейромониторинга. Это объясняется тем, что динамический неврологический осмотр фактически является единственным доступным способом оценки состояния головного мозга и определения эффективности проводимой терапии во время любой транспортировки, в том числе и при межгоспитальной, у пациентов с политравмой.

Первоочередное внимание при неврологическом осмотре уделяется оценке уровня нарушения сознания. Также необходимо поводить оценку двигательных нарушений и характера поражения черепных нервов. Не смотря на известные недостатки Шкалы ком Глазго, она достаточно проста в применении и в динамике позволяет объективно оценить степень нарушения сознания.

Шкала ком Глазго (Glasgow Come Scale, GCS) [Teasdale G., Jennet B., 1974]

	Баллы
Открывание глаз:	
произвольное	4
на обращенную речь	3
на болевой стимул	2
отсутствует	1
Двигательные реакции:	
выполняет команды	6
целенаправленная на болевой раздражитель	5
нецеленаправленная на болевой раздражитель	4
тоническое сгибание на болевой раздражитель	3
тоническое разгибание на болевой раздражитель	2
отсутствует	1
Речь:	
ориентированность полная	5
спутанная	4
непонятные слова	3
нечленораздельные звуки	2
отсутствует	1

Общая сумма баллов по шкале ком Глазго от 3 до 8 соответствует тяжелой черепно-мозговой травме и является одним из абсолютных показаний для перевода пострадавших на искусственную вентиляцию легких. Изменение балльной оценки при динамическом исследовании позволяет судить о степени тяжести черепно-мозговой травмы [Narayan R.K. et al., 1996]. Решение о переводе пострадавшего на искусственную вентиляцию легких должно быть принято до транспортировки пострадавшего, так как во время транспортировки перевести пациента на искусственную вентиляцию легких будет гораздо сложнее и более опасно для пациента [Шаталин А.В. и др., 2006]. Нельзя обольщаться тем, что у пациента может быть сохранено самостоятельное дыхание типа нейрогенной гипервентиляции. При этом не происходит адекватного газообмена и резко повышается цена дыхания за счет преимущественной утилизации поступившего в организм кислорода самой дыхательной мускулатурой.

4.1. Evaluation of patient state and preparation for transportation

Осмотр волосистой части головы, ротоглотки и все кожные покровы проводится для выявления проникающих повреждений и инородных тел (в том числе протезов глазных яблок и вставных челюстей). При осмотре глазных яблок оценивается ширина зрачков, их реакция на свет (фотореакция) и наличие глазодвигательных нарушений как признака внутричерепного объемного процесса (гематома).

При переломах передней черепной ямки диагностическое значение будут иметь отсроченное на 20–24 ч появление симптома «очков», назальная ликворея, часто сочетающаяся с носовым кровотечением, ан- или гипоосмия, за счет поражения обонятельного нерва, офтальмоплегия и снижение остроты зрения (повреждение глазодвигательного и зрительного нерва), диэнцефальные расстройства. При переломах средней черепной ямки отмечается ликворея из уха, кровотечение из уха, поражение III—VIII пар черепно-мозговых нервов. Редким, но очень грозным осложнением переломов средней черепной ямки являются артериальные кровотечения из носа вследствие повреждения стенки внутренней сонной артерии. Переломы задней черепной ямки сопровождаются, как правило, бульбарной симптоматикой.

У пострадавших с черепно-мозговой травмой могут наблюдаться циклические фокальные или генерализованные клонико-тонические судороги. Тонические судороги (горметония), как правило, свидетельствуют о повреждении подкорковых ядер, кровоизлиянии в желудочки мозга. Клонико-тонические судороги могут быть грозным признаком формирования внутричерепной гематомы, сдавления головного мозга костными отломками. В противоположной очагу поражения мозга половине туловища наблюдаются судороги лицевой мускулатуры, конечностях.

Особое внимание необходимо уделять осмотру шейного отдела позвоночника. Целесообразно считать, что *все пациенты с политравмой* «*условно*» *имеют повреждение шейного отдела позвоночника.* Эта концепция требует обязательной стабилизации шейного отдела позвоночника при помощи внешних шин — жесткого съемного воротника. Несмотря на высокий уровень сознания пострадавшего и отсутствие выраженной очаговой симптоматики, подозрение на повреждение шейного отдела позвоночника снимается только после рентгенологического контроля [The Integrated..., 1995].

При повреждении верхнего сегмента шейного отдела спинного мозга развивается паралич всех четырех конечностей, выпадение всех видов чувствительности ниже уровня повреждения, расстройство дыхания и нарушение функции тазовых органов. Чаще всего на первый план выступают дыхательные расстройства: пострадавшие ловят ртом воздух, жалуются на выраженную нехватку воздуха. При распространении отека (восходящий отек) на структуры головного мозга возникают бульбарные расстройства (поперхивание, нарушение глотания, рвота), резко усугубляется нарушение дыхания и кровообращения.

При повреждении спинного мозга на уровне грудных сегментов наблюда.тся парез мышц ниже уровня повреждения, нарушение рефлексов в области брюшных мышц, выпадение сухожильных рефлексов на нижних конечностях. Одновременно возникает нарушение чувствительности по проводниковому типу и нарушение функции тазовых органов (задержка

мочи и стула). Повреждение верхнегрудного отдела спинного мозга также может сопровождаться параличом или парезом дыхательной мускулатуры грудной клетки, в частности межреберных мышц, что приводит к резкому ослаблению дыхания. Повреждение на уровне Th III–V сегментов нередко сопровождается нарушением сердечной деятельности в виде аритмии, ослабления сердечных сокращений, а на уровне Th X–XII сегментов приводит к параличу мышц брюшной стенки. Парезы и паралич мышц спины наблюдаются при повреждении спинного мозга на уровне верхне- и среднегрудных отделов позвоночника.

Повреждение спинного мозга в поясничном отделе позвоночника сопровождается вялым параличом нижних конечностей и выпадением всех видов чувствительности ниже повреждения, кроме того, отмечаются нарушения функции тазовых органов. Наблюдается выпадение кремастрных, коленных и пяточных рефлексов при сохранении брюшных.

Синдром полного нарушения проводимости спинного мозга в остром периоде наблюдается при различных формах повреждения спинного мозга — от сотрясения до его сдавления. Он проявляется вялым симметричным параличом мышц ниже уровня повреждения, выпадением всех видов чувствительности по проводниковому типу и рефлексов, нарушением функции тазовых органов. Синдром частичного нарушения проводимости спинного мозга возникает при менее тяжелом его повреждении и характеризуется частичным выпадением той или функции.

Особенностью повреждения спинного мозга является то, что кроме нарушения проводниковой и рефлекторной его деятельности, имеют место нарушение проводящих путей, несущих импульсы к головному мозгу, а также путей, координирующих влияние коры головного мозга, что вызывает функции внутренних органов и систем организма. Травма спинного мозга на нижнешейном и верхнегрудном отделах позвоночника кроме нарушений сердечного ритма сопровождается изменением периферического сосудистого тонуса в результате нарушения иннервации сосудов. Изменение сосудистого тонуса, в свою очередь, обусловливает увеличение емкости сосудистого русла, приводящее к перераспределению крови на периферии и относительному снижению объема циркулирующей крови.

При тяжелой черепно-мозговой травме, травме спинного мозга у пациентов с политравмой основной целью интенсивной терапии на этапе предтранспортировочной подготовки является предупреждение развития вторичных повреждений мозга. Профилактика и лечение отека и набухания головного мозга включают в себя мероприятия, направленные на профилактику гипоксии и гипотензии, т.е. обеспечение адекватной респираторной поддержки, инфузионно-трансфузионной терапии и, по показаниям, дегидротационной терапии.

4.1.6. Оценка состояния скелетно-мышечной системы

Повреждения опорно-двигательной системы при политравме — один из наиболее частых. У 27–58 % больных с политравмой переломы таза, позвоночника, конечностей [Никитин Г.Д., Грязнухин Э.Г., 1983; Пожарискый В.Ф.

4.1. Evaluation of patient state and preparation for transportation

Таблица 4.1

Ориентировочная оценка кровопотери при переломах

Локализация перелома	Кровопотеря	
	% объема циркулирующей крови	л
Кости таза	20–100	1–5
Бедренная кость	20–50	1–2,5
Позвоночник	10–30	0,5–1,5
Плечевая кость, большеберцовая кость	10–30	0,5–1,5
Голеностоп, предплечье	5–10	0,2–0,5
Лучевая кость, локтевая кость	510	0,2–0,5
Ребро	2–4	0,1–0,2

Примечание. При открытом переломе добавить 50 % ожидаемой кровопотери. [The Integrated..., 1995].

и др., 1984] сопровождаются массивной кровопотерей, которая зачастую и определяет тяжесть состояния пациентов.

У больных с множественной травмой непосредственно скелетно-мышечные повреждения редко представляют угрозу жизни. Таким образом, перед тем как выявлять возможные переломы, необходимо дать оценку связанных с ними прочих повреждений, вызванных травмой. Лечение поврежденных конечностей начинают только после полного проведения обследования и стабилизации состояния больного. Раннее выявление повреждений опорно-двигательного аппарата, переломов костей поможет предварительно оценить объем кровопотери у пострадавшего (табл. 4.1).

Открытые переломы требуют намного большего внимания, поскольку при них теряется больше крови и больше риск инфицирования. Однако необходимо проведение тщательного осмотра состояния больного и при закрытых переломах. Переломы должны выявляться по частям тела. Если больной находится в сознании, то его просят подвигать каждой конечностью. При переломе или вывихе движения в основном всегда болезненны или крайне ограничены. Определяется объем движений или их отсутствие. Проводится пальпация конечностей в направлении от проксимального к дистальному. Осмотр верхних и нижних конечностей направлен на выявление деформации при переломах трубчатых костей и повреждений суставов. Регистрируется наличие боли, вывихов, крепитации и урежение или отсутствие пульса. Особое внимание следует уделить выявлению возможных переломов костей таза. Для определения стабильности тазового кольца нужно надавить на подвздошные гребни; стабильности ребер — на грудину и грудную клетку.

К типичным клиническим признакам перелома костей относятся:

— боль в области перелома;

— нарушение функции конечности (пострадавшие не могут поднять и согнуть руку в ближайшем к перелому суставе или при переломе нижних конечностей не могут ходить);

— смещение костей за счет сокращения мышц происходит по длине, по ширине, под углом;

— укорочение конечности (значительное укорочение имеется при переломах плеча и бедра, тогда как при переломах одной из костей предплечья или голени данный признак, как правило, отсутствует, так как вторая кость препятствует смещению костных отломков);

4.1. Оценка состояния больного и подготовка к транспортировке

— патологическая подвижность в месте перелома; этот признак играет важную роль в дифференциальной диагностике вывиха от внутрисуставного перелома;

— крепитация, или звук трения костных отломков друг о друга, возникает при попытке пассивных или активных движений конечности и сопровождается резкой болью в области перелома;

— кровоизлияние и отечность в области перелома возникают при разрыве сосудов, надкостницы и мышц.

Наличие хотя бы одного достоверного признака с большей долей вероятности указывает на перелом. К вероятным признакам перелома относят припухлость, кровоизлияние в ткань, локальную болезненность, нарушение функции и вынужденное положение конечности. Отек тканей, локальная болезненность, усиление боли при нагрузке по оси, нарушение функции относятся к ранним объективным признакам повреждения кости при переломах без смещения костных отломков и поднадкостничных переломах.

У больного, находящегося в сознании, необходимо узнать, увеличивается или уменьшается боль при движении, и попросить точно указать место ее расположения. Увеличение отека, компрессия нервов, а также сам перелом могут вызвать усиление боли. Проверяется качество периферической пульсации сосудов (особенно дистально от места перелома). Наличие парестезии у больного, находящегося в сознании, выявляется путем дотрагивания или пощипывания поврежденной конечности и оценки изменения чувствительности. Определяется капиллярное наполнение и измеряется температура кожи.

Осматриваются суставы выше и ниже места перелома, оценивается нейрососудистый статус поврежденной конечности. При подозрении на повреждение сосудов или нервов оценка во время транспортировки проводится не реже 1 раза в час.

Когда речь идет об оценке скелетно-мышечных повреждений дети представляют собой особую группу. Их кости более гибкие. Для того чтобы произошел перелом костей детей часто требуется воздействие большей силы, чем у взрослых, поэтому у ребенка даже с единичными переломами ребер могут быть очень серьезные внутренние повреждения. При переломах нижних ребер необходимо подозревать наличие повреждений селезенки и/или диафрагмы.

Сохранению «шокогенных» факторов во время транспортировки пациентов с политравмой (особенно у пострадавших с доминирующей скелетной травмой) способствуют следующие причины:

— отсутствие должной иммобилизации;

— отсутствие полноценной анестезии и анальгезии.

Наличие пневматических транспортных шин и особенно противошокового костюма «Каштан» позволяет достигнуть нам достаточной иммобилизации при скелетной травме нижних конечностей и таза [Соколов В.А., Макаров Л.Г., 1995; Колесников В.В. и др., 2002]. При подозрении на травму шейного отдела позвоночника в обязательном порядке накладывается съемный пластмассовый «воротник» по типу «Калифорнийской системы». При скелетной травме перед транспортировкой проводятся блокады места

4.2. Treatment of respiratory failure and ventilation

перелома или проводниковая анестезия (по показаниям), при переломах костей таза — блокада по Школьникову — Селиванову.

При вывихах конечностей обычно повреждаются суставная сумка и связочный аппарат. При дорожнотранспортных происшествиях, поездной травме, падении с высоты и в прочих ситуациях, где возможны сочетанные травмы, вывих часто сопровождается переломами околосуставных концов кости. Характерный признак вывиха — боль. Однако при сочетанных повреждениях этот признак выявляется далеко не всегда (нарушение сознание). Основным методом диагностики вывихов на догоспитальном этапе является осмотр пострадавшего. При этом выявляются деформации сустава, нарушение физиологической оси конечности, пружинящее препятствие при попытке изменить имеющееся положение травмированной конечности, а при прекращении воздействия на конечность — ее самопроизвольное возвращение в первоначальное положение. Произвольные движения конечностью невозможны.

Повреждение сосудов и нервов при вывихах может быть фактором, поддерживающим шоковое состояние в остром периоде травмы. В более позднем периоде это грозит стойкими неврологическими нарушениями, поэтому при нарушении кровоснабжения конечности и нарушениях чувствительности мы рекомендуем вправление вывихов на месте происшествия, но при условии, что такое вмешательство должен проводить только опытный врач (желательно травматолог-ортопед), так как вмешательство неквалифицированного лица может привести к еще более тяжелым осложнениям. Кроме того, устранение вывиха без адекватного обезболивания может привести к значительной травматизации суставной сумки и связок. У больных с сочетанной травмой такие манипуляции могут привести к развитию шока. Отсюда вправление вывихов, особенно крупных суставов, проводится под комбинированным (местное и общее) обезболиванием после соответствующей подготовки и при непосредственном участии врача анестезиолога-реаниматолога.

Следует иметь в виду, что на догоспитальном этапе, особенно при длительной транспортировке больного, показано обезболивание мест переломов и вывихов. Обезболивание производится 0,5%-м раствором новокаина.

4.2. Лечение дыхательной недостаточности и вентиляция

4.2.1. Первая помощь

Острая дыхательная недостаточность в остром периоде политравмы носит смешанный характер. Лечение острой дыхательной недостаточности является первым шагом в помощи больному с политравмой, и оно часто представляет наиболее тяжелые клинические проблемы, с которыми сталкивается медицинский персонал. Наиболее распространенная ошибка при лечении острой дыхательной недостаточности — неготовность к активным вмешательствам у больных с высоким риском возникновения обструкции дыхательных путей или респираторной недостаточности.

4.2. Лечение дыхательной недостаточности и вентиляция

Любое транспортное средство представляет собой совокупность неблагоприятных внешних факторов, которые могут оказывать значимое влияние на течение острой дыхательной недостаточности. Среди них наиболее часто встречаются шум, вибрация, неожиданные движения, недостаточное освещение, невозможность уложить больного в более удобное для лечения положение. Все они могут способствовать быстрой декомпенсации состояния пострадавших, что может стать основной причиной смерти. Больным с политравмой со сниженным уровнем сознания, сердечно-легочной патологией, повреждениями головы и шеи, обширными травмами и кровопотерей требуется незамедлительное, решительное лечение острой дыхательной недостаточности. Для предотвращения возможного возникновения угрожающих жизни осложнений во время транспортировки лечебно-диагностическая тактика основывается на хорошем знании патофизиологических механизмов развития травматической болезни и особенностях влияния неблагоприятных внешних факторов транспортировки на пострадавших.

Если не обеспечить адекватную респираторную поддержку перед и во время транспортировки, это может привести к нарастанию степени тяжести острой дыхательной недостаточности, которая провоцирует развитие тяжелых осложнений с декомпенсацией всех систем жизнеобеспечения и в итоге к гибели пострадавшего. Безопасность при транспортировке никогда не должна отодвигаться на второй план. У пациентов с политравмой поддержание адекватной вентиляции, оксигенации и перфузии тканей представляет собой приоритетные задачи всего комплекса оказываемой помощи пострадавшему, без решения которых все остальные усилия могут быть безуспешными. Обеспечение адекватной респираторной поддержки как при экстренной, так и при межгоспитальной транспортировке является очень важным моментом, даже если это делается ценой дополнительного времени, которое тратится на месте происшествия или в отправляющем учреждении.

Нередко на ранних стадиях развития острой патологии дыхательная недостаточность носит скрытый характер. При оценке состояния пациента важно учитывать обстоятельства травмы, лечение, примененное до прибытия транспортной бригады, динамику состояния больного.

Диагностика вызывает определенные сложности, достаточно часты ситуации, в которых при первичном осмотре нет очевидных угроз для дыхательных путей. В таких случаях транспортная бригада должна полагаться на показатели субъективной и объективной оценки и свой прошлый опыт.

Апноэ может возникнуть в результате острого массивного кровотечения, остановки сердца или травмы, и оно легко распознается и быстро лечится. Обструкция верхних дыхательных путей у травмированных больных может быть вызвана языком, наличием инородных тел, экстрагированными зубами или кровью, рвотными массами. Причиной обструкции верхних дыхательных путей может быть обильное выделение секретов слюнных желез, ликворея, а также отек надгортанника. У больных с активным кровотечением, рвотой необходимо обеспечить защиту дыхательных путей от возможной аспирации.

Закрытая черепно-мозговая травма вызывает увеличение внутричерепного давления (ВЧД) вследствие нарастающего посттравматического отека

4.2. Treatment of respiratory failure and ventilation

головного мозга. Гипоксия и гиперкапния способствуют дилатации кровеносных сосудов головного мозга, увеличивая кровоток и объем, что также повышает ВЧД. Нарастающий отек головного мозга ставит под угрозу доставку кислорода и обмена веществ в нейронах.

Ситуация с больным при ожоговой травме в сочетании с ожогом верхних дыхательных путей или баротравмой и круговыми ожогами шеи и грудной клетки практически не оставляет сомнений в необходимости контроля за дыхательными путями.

В связи с экстренностью принятия решения вопроса о проведении интубации трахеи и возможного начала искусственной вентиляции легких, особенно на догоспитальном этапе, начальная оценка состояния проходимости верхних дыхательных путей может быть только клиническая.

Основные (абсолютные) признаки для эндотрахеальной интубации*

Отсутствие дыхания
Отсутствие сердечной деятельности
Угнетение сознания по шкале Глазго ≤8 баллов
Нарушение механики дыхания (множественные переломы ребер с флотацией грудной клетки)

* Интубация трахеи и перевод на ИВЛ проводятся при наличии хотя бы одного признака.

По показаниям проводится интубация трахеи или выполняется крикотиреотомия для проведения искусственной вентиляции легких. Дыхательные мышцы у больного в покое используют основную часть кислорода, и они могут лишить сердце необходимого для него количества кислорода. При транспортировке больных может потребоваться вентиляция легких как вспомогательная, так и управляемая искусственная с максимальным уровнем анальгезии, седации и нейромышечной блокады.

Безусловным и абсолютным показанием для интубации трахеи и проведения ИВЛ является отсутствие дыхания и сердечной деятельности. В этом случае пострадавшему безотлагательно проводят реанимационные мероприятия в объеме А — поддержание проходимости верхних дыхательных путей; В — обеспечение вентиляции; С — поддержание кровообращения [Safar P., 1981]. По нашему мнению, абсолютным показанием для проведения интубации трахеи у пациентов с политравмой является угнетение сознания у пострадавших в результате черепно-мозговой травмы с нарушением сознания по шкале ком Глазго менее 8 баллов. Необходимость проведение интубации трахеи обусловлена: 1 — необходимостью предотвращения гипоксии, развивающейся в результате угнетения самостоятельного дыхания при значительных повреждениях головного мозга или нарушениях акта дыхания при западении языка и нарушении проходимости верхних дыхательных путей; 2 — необходимостью разграничения верхних дыхательных путей и полости рта для предотвращения аспирации содержимого ротоглотки и желудка, развития аспирационного синдрома. К абсолютным показаниям для интубации трахеи необходимо отнести также нарушения функции дыхания, развивающиеся при непосредственной травме грудной клетки. Прямое механическое воздействие на грудную клетку может при-

4.2. Лечение дыхательной недостаточности и вентиляция

вести не только к перелому ребер с нарушением каркасной функции грудной клетки, но и к повреждению перенхимы легких с развитием гемо- и пневмотораксов, непосредственному ушибу легких и ушибу сердца. На наш взгляд, для пациентов с политравмой необходимо значительно расширить показания для проведения интубации трахеи и начала ИВЛ. Целесообразно выделение дополнительных признаков, сочетание двух из которых позволяет принять своевременное решение.

Дополнительные признаки для эндотрахеальной интубации*

Частота дыхания ≥29 или ≤10 в минуту
Неритмичный характер дыхания
$P_{a_{CO_2}}/Fi_{O_2}$ коэффициент < 300
$P_{a_{CO_2}}$ > 50 или < 25 мм рт. ст. ($Fi_{O_2} = 0{,}21$)
$P_{a_{CO_2}}$ < 70 мм рт. ст. ($Fi_{O_2} = 0{,}21$)
Sp_{CO_2} < 90 % ($Fi_{O_2} = 0{,}21$)
Анемия (Hb < 80 г/л)
Аспирация крови, желудочного содержимого
Наличие повреждений лицевого скелета
Наличие ожогов головы и шеи
Наличие признаков повреждения шейного отдела позвоночника
Гемодинамическая нестабильность.
Существование ранее хронической легочной болезни.
Угнетение сознания по шкале ком Глазго 9–13 баллов
Судорожный синдром
Необходимость введения наркотических анальгетиков и седативных средств
Значительные сопутствующие повреждения
Если имеется любое сомнение относительно состояния дыхательных путей

* Интубация трахеи и перевод на ИВЛ проводятся при наличии хотя бы двух признаков.

Необходимо подчеркнуть, что решение об интубации трахеи и начале проведения ИВЛ должно быть принято у всех пострадавших перед транспортировкой с места травмы при любом сомнении относительно состояния дыхательных путей и явлениях шока. Безусловно, временной фактор принятия решения и его реализации в этой ситуации может значительно повлиять на исход. Необходимо четко осознавать, что ранний перевод на ИВЛ, даже при отсутствии явных показаний для нее, у пациентов с политравмой не будет ошибкой, в то время как запоздалое принятие решения о начале ИВЛ является грубой ошибкой, которая не только ухудшит прогноз, но может стать непосредственной причиной смерти.

Проведение интубации трахеи у пациентов с политравмой зачастую сопряжено с рядом трудностей. Это связано в первую очередь с наличием травмы шейного отдела позвоночника и угрозы повреждения спинного мозга. До проведения специальных диагностических мероприятий целесообразно считать, что потенциально она есть у всех пациентов с политравмой. Такая тактика требует обязательного применения коаксальной стабилизации с места травмы, во время транспортировки и в стационаре до исключения этого диагноза. С этой целью мы рекомендуем использовать жесткие съемные воротники разных размеров, которые позволяют надежно

стабилизировать шейный отдел позвоночника. Во время интубации трахеи удаляется передняя часть стабилизирующего воротника, коаксальная стабилизация выполняется руками, после интубации передняя часть воротника возвращается на прежнее место. Методом выбора интубации трахеи является оротрахеальная интубация, поскольку она технически более проста и выполняется быстрее, что немаловажно в экстренных ситуациях. Возможность травмы спинного мозга при разгибании шеи, на наш взгляд, преувеличена, особенно если интубация трахеи проводится технически правильно с применением ручной коаксальной стабилизации. Назотрахеальная интубация технически более сложна, а при наличии травмы лицевого скелета абсолютно противопоказана из-за возможности повреждения головного мозга. В особых случаях (при тяжелой черепно-лицевой травме) целесообразно применение траокарной одномоментной трахеостомии. Как правило, проведение интубации трахеи у пациентов с политравмой требует общей анестезии. Применение даже небольших доз гипнотиков, наркотических препаратов и, тем более, релаксантов, используемых при интубации трахеи, может значимо усугубить имеющуюся гипоксию. Как метод выбора, целесообразно использовать местную анестезию ротоглотки в сочетании с умеренной медикаментозной седатацией. Применение миорелаксантов при первой попытке интубации следует считать нецелесообразным.

4.2.2. Вмешательства

Вмешательства — основные экстренные мероприятия, направленные на восстановление проходимости верхних дыхательных путей и лечение острой дыхательной недостаточности.

У больного с травмой все вмешательства на верхних дыхательных путях необходимо выполнять, обеспечив защиту шейного отдела позвоночника. Осматривается ротовая полость, кровь и рвотные массы отсасываются, инородные тела удаляются. Язык можно сместить от ротоглотки с помощью модифицированного приема выдвигания челюсти или вставив в рот воздуховод. Если нижняя челюсть больного повреждена, то язык можно вытянуть вперед с помощью зажима, шовного материала. При правильном положении конец ротоглоточного воздуховода располагается в нижней задней части глотки. Установка его у взрослых осуществляется в два приема. Перевернув прибор «вверх ногами», вводим в полость рта до тех пор, пока воздуховод не достигнет задней стенки глотки, а затем, ротирующим движением приводим его в правильное положение и продвигаем в полость рта до ограничителя. Данный метод противопоказан детям. Ротоглоточный воздуховод устанавливают с помощью шпателя, под контролем зрения отдавливают язык и придают ему правильное положение.

При использовании любого метода необходимо убедиться в правильной установке ротоглоточного воздуховода путем оценивания воздушного потока и эффективности вентиляции, его неправильная установка может ухудшить прохождение воздуха и вызвать обструкцию дыхательных путей, которой до этого не было. Причин может быть несколько. Наиболее часто эта обструкция обусловлена смещением языка, спереди назад к стенке глотки или сдавливанием надгортанником просвета гортани. Ротоглоточный воз-

духовод может вызвать рвоту у больных, которые находятся в сознании, его рекомендуется использовать только у больных без сознания.

Носоглоточный воздуховод можно использовать для больных с маргинальным ступором или комой, которым необходима помощь для сохранения проходимости дыхательных путей. Противопоказан он больным с подозреваемой травмой головы или лица. Как и в случае с ротовым воздуховодом, кончик носового воздуховода располагается в задней части глотки за языком. Очень важно правильно подобрать размер носового воздуховода. Травматичная установка может стать причиной значимого кровотечения вследствие травмы слизистых носа или аденоидов. Для облегчения установки используют смазывающие средства. При установке воздуховода скошенный конец должен идти вдоль носовой перегородки. Установка носоглоточного воздуховода выполняется введением его скошенным концом, обращенным к носовой перегородке, как только кончик воздуховода достигает задней части глотки, его ротируют. При наличии какого-либо сопротивления во время попытки установить носоглоточный воздуховод используется другая ноздря. Правильный размер ротового и носового воздуховодов выбирается путем сравнения длины воздуховода с расстоянием от ноздрей или рта до угла нижней челюсти.

Респираторная поддержка у больных с апноэ и с выраженной гиповентиляцией начинается немедленно. Во время подготовки к интубации трахеи вспомогательное дыхание осуществляется с помощью маски с мешком-клапаном. С их помощью можно поддерживать Fi_{O_2} на уровне 90–100 % при скорости 10–15 л/мин. Чтобы сразу можно было обнаружить наличие рвотных масс, все маски должны быть прозрачными. При подозрении на рвоту или ее обнаружении нужно немедленно осмотреть ротовую полость и удалить инородные массы из дыхательных путей, после этого продолжить вспомогательную вентиляцию.

4.2.3. Интубация пищевода

В руководствах по оказанию медицинской помощи на догоспитальном этапе или при транспортировке можно встретить рекомендации по интубации пищевода.

Первоначально пищеводный обтуратор-воздуховод состоял из двух частей — маски и трубки. Для достижения полной герметичности на лицевой маске и вентиляции требуется два человека. При удалении обтуратора-воздуховода возможна рвота, поэтому перед тем как удалить обтуратор-воздуховод для защиты дыхательных путей необходимо выполнить интубацию трахеи.

Последующая модификация обтуратора-воздуховода — пищеводный воздуховод с желудочным зондом. Фактически он представляет собой обтуратор-воздуховод с просветом, в который проведен тонкой желудочный зонд (16 G) для удаления содержимого желудка и снижения растяжения желудка. Недостатками этих обтураторов является, прежде всего, возможность провоцировать обструкцию дыхательных путей при неумышленной интубации трахеи. Кроме того, во время транспортировки трудно достичь эффекта герметизации и поддерживать адекватную вентиляцию; также

имеются сообщения о разрывах пищевода и желудка. По этой причине эти устройства перестают использоваться. Однако сама концепция осталась.

Фаринготрахеальный воздуховод с просветом также представляет собой дальнейшую модификацию пищеводного воздуховода; вслед за этим устройством появилась комбинированная пищеводно-трахейная трубка. Оба устройства представляют собой двойные трубки. Система двойных трубок позволяет проводить пищеводную и трахеальную интубацию, не создавая угрозы вентиляции. Устройства имеют двухбалонные системы, которые служат в качестве обтуратора воздуховода. Дистальный баллон, который удерживает 12–20 мл воздуха, обтурирует пищевод и предотвращает желудочную регургитацию и при интубации трахеи — аспирацию. Проксимальный баллон раздувается с 85–140 мл воздуха и располагается между основанием языка и мягким небом, так что рот и носоглотка обтурируются и воздух не может выйти через рот. Фарингеальный баллон может также остановить ротовое кровотечение и предотвратить аспирацию крови в трахею. Оба этих устройства может обслуживать один человек. Фаринготрахеальный воздуховод также имеет недостатки. Ротоглоточный баллон не предотвращает аспирацию зубов и других инородных предметов, находящихся во рту, и ротоглоточный баллон может сместиться по направлению изо рта, что влечет за собой частичное смещение воздуховода. Интубация трахеи с помощью этого устройства затруднена из-за сохраняющегося остаточного объема воздуха в ротовом баллоне.

Основное показание для использования данных устройств — профилактика возможной рвоты и аспирации желудочного содержимого.

Противопоказания для пищеводной интубации следующие:

— возраст менее 16 лет и рост ниже 152 см;

— рвотный рефлекс;

— наличие у больного сознания;

— подозрение на повреждение или заболевание пищевода;

— подозрение на ожоги пищевода;

— относительное противопоказание — наличие челюстно-лицевых повреждений.

При сравнении показателей газового состава крови во время использования фаринготрахеального воздуховода, комбинированной пищеводно-трахейной трубки и традиционной эндотрахеальной трубки отмечена адекватная оксигенация во всех случаях. Однако эндотрахеальная интубация позволяла наилучшим образом защитить дыхательные пути больного и обеспечить адекватную оксигенацию во время транспортировки.

Исходя из собственного опыта, мы рекомендуем использовать традиционную интубацию трахеи; оптимально, если используется интубационная трубка с манжетой низкого давления.

4.2.4. Ларингеальная маска (ЛМ)

Одним из методов обеспечения свободной проходимости дыхательных путей в условиях транспортировки может быть использование ларингеальной маски. Преимущества использования ларингеальной маски:

• требуются минимальные навыки и тренировка;

• устанавливается при минимуме манипуляций с головой и шеей больного;

• её можно устанавливать как сзади, так и спереди от больного (что особо важно на догоспитальном этапе или при использовании ее в стесненных условиях транспортного средства);

• когда ларингоскопия противопоказана или нет возможности для ее проведения;

• наличие разных размеров этой маски.

Основной недостаток ларингеальной маски в условиях транспортировки — при ее постановке необходимо, чтобы больной был глубоко «седирован» или находился без сознания. Иные противопоказания для установки ЛМ включают в себя риск аспирации, плохую растяжимость легких, ларингеальные проблемы и местные нарушения глотки.

Основное показание для использования ларингеальной маски в условиях транспортировки — создать временную защиту дыхательных путей. Однако поскольку у большинства больных, которым требуется интубация, желудок полный, то транспортная бригада должна учитывать риск аспирации, поскольку ларингеальная маска не защищает трахеобронхиальное дерево от содержимого желудочно-кишечного тракта.

4.2.5. Интубация трахеи

Интубация трахеи позволяет контролировать и регулировать вентиляцию, обеспечивает защиту от аспирации, позволяет удалить из трахеи и главных бронхов инородные субстраты, способствующие обструктивным состояниям, а также является одним из путей введения лекарственных препаратов.

Размер эндотрахеальной трубки выбирают в зависимости от возраста и пола пострадавшего (табл. 4.2).

У детей <2 лет при интубации используется ларингоскоп с прямым клинком. У детей <6 лет используются интубационные трубки без фиксирующей манжетки.

Ключевые моменты при выборе эндотрахеальной трубки у детей (табл. 4.3):

— внутренний диаметр (мм) = (возраст ребенка/4) + 4;

— ширина трубки = ширина срединной фаланги мизинца ребенка;

— длина трубки (см) = (возраст ребенка/2) + 12.

Несмотря на все достоинства эндотрахеальной интубации, эту процедуру должен выполнять только подготовленный персонал, в противном случае возможны довольно серьезные осложнения.

Таблица 4.2

Размеры эндотрахеальных трубок для детей младшего и старшего возраста

Возраст	Диаметр, мм	
	внутренний	наружный (по шкале Шарьера)
12 мес.	4,0	18
2 года	4,5	20
3–4 года	4,5–50	20–22
5–6 лет	5,0–5,5	22–24
7–8 лет	5,5–6,0	24–26
9–10 лет	6,0–6,5	26–28
11–12 лет	6,5–7,0	28–30
13–14 лет	7,0–7,5	30–32

Примечание. Начиная с 3 лет: 18 + возраст = наружный диаметр по шкале Шарьера.

Таблица 4.3

Размеры эндотрахеальных трубок для подростков и взрослых

Пол	Диаметр, мм	
	внутренний	наружный (Charr)
Женщины	7,0	30
	7,5	32
	8,0	34
Мужчины	8,0	34
	8,5	36
	9,0	38

Примечание. Правило перерасчета из шкалы Шарьера в миллиметры и наоборот: (Charr — 2) : 4 = размер в мм; (мм × 4) + 2 = размер по шкале Шарьера.

При интубации трахеи возможно развитие таких тяжелых физиологических реакций, как ларингоспазм, бронхоспазм, вызванные раздражимостью дыхательных путей или аспирацией секретируемыми жидкостями (слюна, кровь, рвотные массы и т.д.). Гипертензия и аритмии могут быть как обусловленные гипоксическим состоянием, так и не связанные с гипоксией. В процессе интубации повышается внутрилегочное сопротивление, что приводит к затруднению венозного оттока от головного мозга, вследствие этого возрастает внутричерепное давление. Нераспознанная интубация левого главного бронха представляет собой осложнение, которое может привести к неадекватной вентиляции и ателектазу левого легкого.

Избежать многих осложнений позволяет хорошее знание анатомии. Понимание взаимосвязей хрящей гортани и их относительных взаиморасположений помогает провести интубацию быстро и правильно.

Предупредить осложнения, обусловленные развитием или усугублением гипоксии и гипоксемии помогает мониторинг степени насыщения крови кислородом — пульсоксиметрия. Она особенно важна во время выполнения сложных и неоднократных попыток интубаций трахеи, обусловленных анатомическими особенностями, травмой или ее последствиями.

Неправильно выполненная интубация или непреднамеренная интубация пищевода могут привести к продолжительной гипоксемии, результатом которой бывает как локальное повреждения мягких тканей, так и тяжелое гипоксическое повреждение головного мозга или смерть. Если нет возможности выполнить интубацию трахеи больному, то используют другие средства для его вентиляции и оксигенации.

4.2.6. Оротрахеальная интубация

При лечении острой дыхательной недостаточности во всех возрастных группах наиболее часто используется оротрахеальная интубация трахеи. Для выполнения этой процедуры требуются специальные навыки и знание ее особенностей. Противопоказаний в условиях оказания экстренной помощи очень мало (если вообще они возникают). Тем не менее есть ряд ситуаций, возникающих при повреждении шеи, при травме лицевого скелета, нижней челюсти, особенно когда височно-нижнечелюстной сустав неподвижен, при сильном кровотечении в глотке или надгортанной области, а также у больных с эпиглоттитом, когда оценить изменения анатомических ориентиров очень сложно. В этих условиях риск развития серьезных, угрожающих жизни пациента осложнений при интубации трахеи

становится крайне высоким. Методом выбора может быть хирургическое вмешательство — трахеостомия.

И все же данные состояния считаются относительными, а не абсолютными, противопоказаниями. Еще одно относительное противопоказание для оральной интубации — подозрение на нестабильность шейного отдела позвоночника. Оральная интубация может проводиться, если выполнена жесткая иммобилизация шейного отдела. Осложнениями оральной интубации является повреждение зубов, мягких тканей рта, задней стенки глотки или голосовых связок.

При работе с пациентами детского возраста следует учитывать их анатомические особенности. У взрослых самое узкая часть дыхательных путей — пространство между голосовыми связками, а у детей — перстневидный хрящ ниже голосовых связок. У ребенка можно видеть, как трубка проходит через голосовые связки, но не проходит через кольцо перстневидного хряща. При возникновении такой ситуации необходимо выбрать трубку меньшего диаметра; у детей нельзя проталкивать трубку с усилием.

Выбор клинка — индивидуально дело выполняющего интубацию, хотя у тучных больных и у больных с короткой толстой шеей рекомендуется использовать прямой клинок. Также прямые клинки лучше использовать у больных со «срезанным» подбородком.

Последовательность оротрахеальной интубации у больных при отсутствии подозрения на травму шейного отдела позвоночника:

1 — расположение больного: при отсутствии подозрения на травму шейного отдела позвоночника согнуть шею вперед и запрокинуть голову, у больных с травмой шейного отдела позвоночника сохранять вытяжение по прямой линии;

2 — преоксигенация — ингаляция обогащенной кислородом воздушно-кислородной смесью. В качестве оценки эффективности всего времени интубации и последующего нахождения пациента в условиях искусственной вентиляции легких используйте пульсоксиметрию, при отсутствии — мониторинг цвета кожных покровов, слизистых, характер пульса;

3 — взять ларингоскоп в левую руку, правой рукой открыть рот больного;

4 — вставить клинок вдоль правой стороны рта, отодвинуть язык в левую сторону, и продвинуть клинок ляринго скопа до соответствующих анатомических ориентиров. Кончик клинка Миллера (прямой) соприкасается с надгортанником, кончик клинка Макинтоша (изогнутый) — с выемкой надгортанника;

5 — согнуть на себя клинок ларингоскопа на 45 град, избегая перекручивания рукоятки ларингоскопа. Осмотреть надгортанник и голосовые связки. При необходимости надавить на перстневидный хрящ;

6 — начинать вставлять эндорахеальную трубку с правого угла рта и наблюдать, как она проходит через голосовые связки. Используйте интубационную трубку, соответствующую размеру трахеи. Уберите стилет;

7 — раздуйте манжету с 5–10 мл воздуха или надувайте до минимального окклюзионного давления (для определения минимального окклюзион-

4.2. Treatment of respiratory failure and ventilation

ного давления положите руку на рот и отметьте появление ощущения утечки воздуха при вентиляции). Давление капиллярного кровотока в слизистой трахеи примерно 25 мм рт. ст., поэтому давление манжеты должно быть меньше этого значения, оптимально — используйте интубационные трубки с манжетами низкого давления;

8 — проверьте правильность установки с помощью аускультации шумов дыхания в области грудной клетки и подмышечной ямки с обеих сторон, а также убедитесь в отсутствии клокочущего звука в области эпигастрия. Следите за наличием симметричности движений грудной клетки;

9 — закрепите трубку на месте.

Размер интубационной трубки играет важную роль при выполнении различных видов респираторной поддержки для больного. Обычно у женщин среднего возраста используют трубку с внутренним диаметром 7–8 мм, у мужчин — 8–9 мм. В целом лучше всего использовать самую большую трубку. Это позволяет уменьшить сопротивление дыхательных путей, лучше выполнять аспирацию мокроты и других включений и уменьшить необходимость в чрезмерном раздувании манжеты, тем самым снизить возможность повреждения слизистой оболочки. Давление в манжете должно быть с минимальным окклюзирующим объемом. При давлении более 25 мм рт.ст. начинает развиваться ишемия слизистой. Постоянная утечка воздуха в манжетке чаще всего может быть обусловлена неисправным клапаном во вспомогательном баллоне. В таком случае, если нет возможности выполнить переинтубицию трахеи больного, один из членов транспортной команды должен постоянно следить за давлением во вспомогательном баллоне, при необходимости заново его надуть.

Предварительная оксигенация — важный этап интубации, который часто завершают раньше времени. Для выполнения оксигенации нужен надежный уплотнитель на лицевой маске и маска с мешком-клапаном с возможностью подачи максимального насыщенной кислородом воздушно-кислородной смеси (Fi_{O_2} до 100 %) в течение 3–5 мин. При правильном выполнении предварительная оксигенация создает перенасыщение у больного кислорода и позволяет создать апноэ до 5 мин. Преоксигенацию также можно выполнить путем размещения негерметичной лицевой маски с высокой скоростью потока на лицо дышащего больного.

Для объективной оценки степени насыщения крови пострадавшего кислородом используется пульсовая оксиметрия. Если ситуация требует выполнения сердечно-легочной реанимации, ее необходимо прерывать не более чем на 15 с для попытки интубации трахеи; но следует учитывать, что в экстремальных условиях на эту процедуру часто уходит больше времени, чем планируется. Постоянный мониторинг оксигенации крови — пульсоксиметрия — в таких условиях позволяет четко ориентироваться в состоянии пациента. Если предварительную оксигенацию провести надлежащим образом, то у транспортной бригады будет больше времени на выполнения интубации неспешным и осмысленным образом, нежели в состоянии паники.

Прием Селлика (надавливание пальцами на перстневидный хрящ) применяется как при ротовой, так и при носовой интубации. Данный прием позволяет не только улучшить визуализацию гортани. Надавливание на перстневидный хрящ заставляет кольцо перстневидного хряща двигаться к

позвоночному столбу, что позволяет достаточно эффективно перекрыть пищевод и предотвратить аспирацию содержимого желудка при пассивной регургитации. Эвакуация содержимого из желудка в нижележащие отделы желудочно-кишечного тракта прекращается при возникновении сильной травмы, и считается, что у больного полный желудок, если он/она принимал пищу за 6 ч до травмы или до анестезии. При наличии у больного активной рвоты, ассистирующий специалист должен немедленно ослабить давление на перстневидный хрящ, очистить полость рта и провести отсасывание содержимого из верхних дыхательных путей больного. Неправильно выполняемый прием Селика — надавливание на перстневидный хрящ — может затруднить прохождение интубационной трубки в трахею, если оказываемое давление слишком сильно или если надавливать на щитовидный, а не на перстневидный хрящ. Особенно это касается детей. В таких случаях необходимо ослабить давление.

Прием назад — вверх — вправо — давление (*BURP*) (надавливание на щитовидный хрящ) позволяет улучшить визуализацию глотки во время трудной интубации.

Установка трубки через расслабленные связки следует продолжать до тех пор, пока манжета не пройдет через связки. Для обеспечения расположения кончика трубки выше бифуркации трахеи трубку нужно размещать так, чтобы зубы находились примерно напротив отметки 21 см у женщин и 23 см у мужчин. При завершении интубации ларингоскоп осторожно вынимается, манжета раздувается воздухом (5–10 мл) и проверяется правильность размещение трубки. Для этого проводится аускультация грудной клетки с обеих сторон и живота в области желудка.

Перевод пациента на управляемое дыхание после выполнения интубации трахеи приводит к устранению гипоксического состояния за счет восстановления оксигенации. Это нередко сопровождается повышением уровня сознания, возбуждением. Больной может начать сопротивляться и пытаться экстубировать самого себя. Для предотвращения этого используют мягкие физические ограничители и антиприкусные приспособления, которые устанавливаются отдельно от эндотрахеальной трубки.

4.2.7. Назотрахеальная интубация трахеи

Назотрахеальная интубация трахеи часто называется слепой процедурой, поскольку при использовании этого метода практически невозможно увидеть гортань. Ее применяют преимущественно для больных с сохраненным спонтанным дыханием, а также для больных с апноэ, при этом используется ляринготроп с подсветкой. Для использования этого метода у пациентов с сохраненным дыханием требуется относительная тишина. В целом назотрахеальная интубация трахеи занимает больше времени, чем оротрахеальная, но у нее есть свои преимущества:

1. Трубка закрепляется более надежно и соответственно меньше вероятности того, что она сместится.

2. Комфорта больше у больного, находящегося в сознании, и менее выражено возбуждение при пробуждении больного после медикаментозной седации.

3. Более простая установка у больных с повреждениями шейного отдела позвоночника, нижнечелюстных суставов.

4. Больные не кусают интубационную трубку, нет необходимости постановки антиприкусных приспособлений.

5. Обеспечивается возможность выполнения хирургических вмешательств в ротовой полости.

6. Представляет собой метод выбора для больных, которым выполнение ларингоскопии затруднено или противопоказана.

7. Является методом выбора у больных, которым противопоказано использование нейромышечной блокады.

Назотрахеальная интубация трахеи относительно легко переносится больными. Метод предпочтительно использовать для больных с диспноэ. В экстренных условиях, на месте происшествия процедуру можно выполнить, не меняя положения больного, в том числе в положении сидя.

Недостаток назотрахеальной интубации трахеи заключается в том, что сохраняется высокий риск развития носового кровотечения. При неудачной попытке назотрахеальной интубации оно препятствует визуализации во время последующих попыток интубации трахеи с помощью прямой ларингоскопии.

Единственным абсолютным противопоказанием для стандартной слепой назотрахеальной интубации является апноэ или состояние, близкое к апноэ. Другие противопоказания считаются относительными:

- подозрение на перелом основания черепа или другие закрытые травмы головы;
- острый эпиглоттит;
- переломы носа и челюстно-лицевые переломы тяжелой степени;
- инородные тела, абсцесс или опухоль в верхних дыхательных путях;
- антикоагуляционная терапия или иные нарушения свертываемости крови, вызывающие носовое кровотечение;
- имеются недостатки данной процедуры, которые не являются противопоказаниями, но которые необходимо учитывать. У пациентов с открытой черепно-мозговой травмой, назоликвореей назотрахеальная интубация увеличивает риск развития менингита и менингоэнцефалита. Особое внимание должно уделяться больным, у которых развитие бактериемии будет фатальным. К таким относятся иммунокомпрометированные больные, а также больные с пороками сердца или протезами сердечных клапанов.

Наиболее часто возникающее осложнение назотрахеальной интубации — носовое кровотечение. Риск развития кровотечения необходимо сводить до минимума. Необходимо использовать интубационные трубки на размер меньше (внутренний диаметр на 1 мм меньше) тех, что используются для интубации через рот. Перед установкой интубационной трубки полость носа и ротоглотки обрабатывается анестетиком — орошается спреем с лидокаином или анекаином. Интубационная трубка смазывается водным лидокаиновым гелем с вазоконстрикторами. Необходимо избегать избыточного давления при установке.

При выполнении назотрахеальной интубации у детей необходимо учитывать их физиологические особенности: относительно большие миндали-

ны и выраженная рыхлая аденоидная ткань. Повреждение этих образований вызывает острое массивное кровотечение.

Кроме того, нельзя забывать о крайне редко встречающихся, но достаточно серьезных осложнениях назотрахеальной интубации трахеи — перфорации и рассечении задней стенки глотки интубационной трубкой.

Последовательность выполнения назотрахеальной интубации

1. Оценить проходимость носовых путей. По очереди зажать каждую ноздрю и оценить ее проходимость. При возможности опросить членов семьи относительно имевшихся ранее медицинских жалоб со стороны больного.
2. Обезболить носовые пути и заднюю стенку глотки лидокаином и вазоконстриктором (например, адреналин).
3. Позиционировать больного. У больных с подозрением на травматическое повреждение шейного отдела позвоночника сохранять тракцию головы по одной линии с позвоночником. Больные без травмы шейного отдела позвоночника могут сидеть вертикально или вытянуть голову немного вперед (положение при нюхании).
4. Провести преоксигенацию — ингаляцию обогащенной кислородом воздушно-кислородной смесью. В качестве оценки эффективности всего времени интубации и последующего нахождения пациента в условиях искусственной вентиляции легких необходимо использовать пульсоксиметрию, при отсутствии — мониторинг цвета кожных покровов, слизистых, характер пульса.
5. Обильно смазать трубку водным лидокаиновым гелем с вазоконстрикторами.
6. Начать вводить трубку перпендикулярно задней стенки глотки.
7. Направить скошенную сторону трубки к носовой перегородке.
8. Осторожно продвигать трубку вперед, выслушивая шумы дыхания через конец трубки по мере ее продвижения вперед. Окклюзия противоположной ноздри может сделать шумы дыхания громче. Трубку продвигать непрерывно вперед, при этом следует выполнять небольшие вращательные движения.
9. При нахождении трубки непосредственно рядом с глоткой, когда шумы становятся максимальными, нельзя прикасаться к голосовым связкам раньше времени, чтобы не вызвать ларингоспазм и кашель.
10. На выдохе быстро продвинуть трубку в трахею. Ассистент должен в это момент выполнить прием Селлика (надавить на перстневидный хрящ), чтобы выровнять отверстие гортани.
11. Проверить правильность установки с помощью аускультации шумов дыхания в области грудной клетки и подмышечной ямки с обеих сторон, а также убедиться в отсутствии клокочущего звука в области эпигастрия. Следить за наличием симметричности движений грудной клетки. Также убедитесь в том, что больной не может говорить.
12. Закрепить трубку на месте.

Для облегчения назотрахеальной интубации медицинской промышленность выпускается ряд вспомогательных устройств. Трубка Endotrol специ-

ально разработана для назотрахеальной интубации и для использования у больных со смещенной вперед гортанью. Трубка Edotrol имеет кольцо в задней части соединенное нитью с передним отделом, когда к кольцу применяется тракционное усилие, направление конца трубки изменяется вперед. При развитии спазма связок через трубку на связки дополнительно распыляют местный анестетик. Еще одно вспомогательное устройство — свисток, или «монитор» Бека, определяющий наличие потока воздуха в дыхательных путях. Этот свисток присоединяется к стандартному 15-миллиметровому эндотрахеальному коннектору и усиливает шум дыхания. Отклонение движения трубки от правильного направления во время прохождения по дыхательным путям выражается в уменьшении или прекращении звука свистка, что позволяет своевременно изменить направление трубки.

Для назотрахеальной и для оротрахеальной интубации используется полуженский осветительный зонд-проводник. На его конце устанавливается лампочка, которая просвечивает через кожу при нахождении ее в трахее. При попадании трубки в пищевод — свечение тусклое или вообще отсутствует.

Последовательность использования
осветительного зонда-проводника

1. Позиционировать больного. У больных с подозрением на травматическое повреждение шейного отдела позвоночника сохранять тракцию головы по одной линии с позвоночником, при отсутствии подозрения при оротахеальной интубации трахеи согнуть шею вперед и запрокинуть голову; при назотрахеальной — больные могут сидеть вертикально или вытянуть голову немного вперед (положение при нюхании).

2. Провести преоксигенацию — ингаляцию обогащенной кислородом воздушно-кислородной смесью. В качестве оценки эффективности всего времени интубации и последующего нахождения пациента в условиях искусственной вентиляции легких использовать пульсоксиметрию, при отсутствии — мониторинг цвета кожных покровов, слизистых, характер пульса.

3. Проверить, достаточную ли яркость имеет осветительный зонд-проводник. При недостаточной или чрезмерной яркости использовать новый зонд.

4. Смазанный зонд вставить в просвечивающуюся эндотрахеальную трубку и расположить свет на уровне кончика трубки.

5. Дистальный конец эндотрахеальной трубки сгибать немного более чем на 90 град.

6. Выполняющему интубацию встать на колени с любой стороны от больного, его глаза должны располагаются немного выше уровня плеч больного.

7. При ротовом введении приподнять за углы нижнюю челюсть, выдвинуть вперед, тем самым приподнять язык и сместить вперед надгортанник. Выполнить санацию ротовой полости, особое внимание уделить надглоточной области. Трубку провести вниз, вдоль языка, «зачерпывающим» движением поднять на уровень голосовой щели и ввести в трахею. При носовом введении осветительный зонд вводится вместе с направляющей трубкой

(типа Endotrol). После обработки полости носа местным анестетиком и адреналином вставить зонд скошенным краем к перегородке.

8. **По мере продвижения зонда следить за светом, видимым через кожу.** Если кончик идет не по средней линии, то свечение будет тусклым. Если свечение очень тусклое или вообще не наблюдается, это значит, что надгортанник не приподнят. Для исправления возникшей ситуации необходимо выдвинуть вперед челюсть, язык или и то и другое вместе.

9. Если яркое свечение по средней наблюдается, то зонд-проводник вместе с интубационной трубкой нужно продолжать продвигать вперед до тех пор, пока свечение не окажется на уровне яремной вырезки.

10. Осторожно вынуть зонд, не смещая трубку. Закрепить трубку.

11. Обычным образом убедиться в правильности установки трубки.

Хотя данная интубация не является методом выбора, она может применяться, когда не удается осуществить другие традиционные методы. Ручная интубация используется у больных в состоянии комы, с черепно-мозговой травмой, травмой шейного отдела позвоночника, у тучных больных или с толстой мускулистой шеей, у больных с сильным кровотечением в полости рта или чрезмерным выделением секретов, препятствующим проведению прямой визуализации с помощью ларингоскопа. Ручная интубация может быть использована в местах с ограниченным пространством или в ситуациях, когда отсутствует ларингоскоп и отсасывающее оборудование.

Выполняется ручная интубация, как правило, у больных, находящихся без сознания, с выраженной мышечной плегией. Вероятность того, что больной укусит во время выполнения интубации должна быть исключена. Данный метод успешно используется у детей и новорожденных, несмотря на то, что размер рта у них очень маленький. Данная методика основана на способности специалиста, выполняющего интубацию трахеи, провести кончик трубки через голосовую щель с помощью среднего и указательного пальцев не доминирующей руки.

Последовательность выполнения ручной интубации

1. Позиционировать больного. У больных с подозрением на травматическое повреждение шейного отдела позвоночника сохранять тракцию головы по одной линии с позвоночником при отсутствии подозрения согнуть шею вперед и запрокинуть голову.

2. Провести преоксигенацию — ингаляцию обогащенной кислородом воздушно-кислородной смесью. В качестве оценки эффективности всего времени интубации и последующего нахождения пациента в условиях искусственной вентиляции легких использовать пульсоксиметрию, при отсутствии — мониторинг цвета кожных покровов, слизистых, характер пульса.

3. Выбрать эндотрахеальную трубку соответствующего размера. Вставить интубационный зонд и согнуть трубку в виде буквы J. Смазать трубку.

4. Рукой, одетой в перчатку, положить пальцы недоминирующей руки на язык больного, вытянуть язык вперед и просунуть пальцы вглубь так, чтобы средним пальцем можно было ощупать надгортанник. Если надгортанник не пальпируется, то вытянуть язык вперед.

4.2. Treatment of respiratory failure and ventilation

5. После этого трубочный зонд просунуть вдоль левой стороны рта, при этом средней частью среднего пальца и ладонной поверхностью указательного пальца кончик трубки провести в направлении надгортанника. Держать указательный палец над трубкой, кончик трубки должен находится в постоянном контакте в контакте со средним пальцем.

6. Удерживая трубку напротив надгортанника, просунуть ее дистально по направлению к голосовой щели.

7. При входе трубки в голосовую щель сопротивление увеличивается. В этот момент ее необходимо прочно удерживайть и осторожно вытащить зонд. Просунуть трубку между голосовыми связками и затем полностью вытащить зонд.

8. Обычным способом убедиться в правильности размещения трубки.

Интубация трахеи у пациентов с политравмой зачастую сопряжена с рядом трудностей. Это связано в первую очередь с возможностью наличия травмы шейного отдела позвоночника и угрозы повреждения спинного мозга. До проведения специальных диагностических мероприятий целесообразно считать, что потенциально она есть у всех пациентов с политравмой. Такая тактика требует обязательного применения коаксальной стабилизации с места травмы, во время любой транспортировки и в стационаре до исключения этого диагноза. С этой целью мы используем жесткие съемные воротники разных размеров, которые позволяют надежно стабилизировать шейный отдел позвоночника. Во время интубации трахеи удаляется передняя часть стабилизирующего воротника, коаксальная стабилизация выполняется руками, после интубации передняя часть воротника возвращается на прежнее место. Методом выбора интубации трахеи является оротрахеальная интубация, поскольку она технически более проста и выполняется быстрее, что немаловажно в экстренных ситуациях. Возможность травмы спинного мозга при разгибании шеи, на наш взгляд, преувеличена, особенно если интубация трахеи проводится технически правильно с применением ручной коаксальной стабилизации.

Назотрахеальная интубация технически более сложна, а при наличии травмы лицевого скелета абсолютно противопоказана из-за возможности повреждения головного мозга. В особых случаях (особенно при тяжелой черепно-лицевой травме) целесообразно применение траокарной одномоментной трахеостомии. Как правило, проведение интубации трахеи у пациентов с политравмой требует общей анестезии. Применение даже небольших доз гипнотиков, наркотических препаратов и, тем более, релаксантов, используемых при интубации трахеи, может значимо усугубить имеющуюся гипоксию. Как метод выбора целесообразно использовать местную анестезию ротоглотки в сочетании с умеренной медикаментозной седатацией. Применение миорелаксантов при первой попытке интубации следует считать нецелесообразным.

Протокол проведения эндотрахеальной интубации у пациентов с политравмой

1. Оценка состояния дыхательных путей с удалением инородных тел из ротоглотки
2. Преоксигенация и вспомогательная вентиляция маской при Fi_{O_2} 1,0
3. Ручная коаксиальная стабилизация

4. Удаление передней части стабилизирующего шейного воротника
5. Надавливание на перстневидный хрящ (прием Селлика) в течение проведения вспомогательной вентиляции маской и интубации
6. Местная анестезия (lidocain) и/или общая анестезия и седатация (midazolam, ketamine, etomidate, thiopental). При первой попытке интубации использование миорелаксантов не рекомендуется
7. Прямая ларингоскопия и оротрахеальная интубацию (метод выбора)
8. Подтверждение положения трубки — аускультативно
9. Возвращение передней части стабилизирующего шейного воротника

4.2. Лечение дыхательной недостаточности и вентиляция

После интубации трахеи больной переводится в режим управляемой искусственной вентиляции легких. Врач, проводящий искусственную вентиляцию легких, при выборе параметров задаваемого дыхательного объема должен добиться видимой экскурсии грудной клетки на вдохе и проведения дыхательных шумов по всем легочным полям. Мы согласны с мнением некоторых авторов, что при начале искусственной вентиляции легких дыхательный объем должен составлять 10–12 мл/кг и частота дыхания 10–12 дыхательных движений в минуту, при концентрации кислорода в дыхательной смеси не менее 60 % [Цыбулькин Э.К., 1994; Колесниченко А.П., Грицан А.И., 2000; Carlo W.A. et al., 1988; Perel A., 1992]. Данный режим несколько превышает «физиологическую» минутную вентиляцию легких. Но именно его использование позволяет предупредить развитие ателектазирования нижних отделов легких, что неизбежно происходит у пациента, длительно лежащего на спине, и обеспечивает достаточную минутную вентиляцию для покрытия респираторных потребностей здорового человека. Коррекция параметров минутной вентиляции легких, до значений, необходимых для покрытия метаболических потребностей пострадавшего, проводится после проведения анализа газового состава крови.

Протокол проведения ИВЛ у пациентов с политравмой

1. ИВЛ в режиме IPPV, вспомогательные режимы ИВЛ могут использоваться только в последующие сутки по показаниям.
2. Первоначальные параметры $Fi_{O_2} \geq 0{,}8$ с последующим снижением на 10–20 %. До достижения безопасного уровня ($Fi_{O_2} \leq 0{,}6$). Время между изменениями параметров при снижении Fi_{O_2} не менее 20 мин, чтобы позволить стабилизироваться уровню $P_{a_{O_2}}$
3. Первоначальные параметры V_t — 6–8 мл/кг массы тела, RR — 12–14 min^{-1}.
4. $P_{a_{O_2}}$ поддерживается на уровне 35 мм рт. ст. в первые 24 ч после травмы. В последующем $P_{a_{CO_2}}$ следует поддерживать в диапазоне от 30 до 35 мм рт. ст., если не осуществляется контроль ICP.
5. Анальгезия (морфин, промедол). Седатация (дипривaн, диазепам, окибутират натрия, тиопентал натрия). Миорелаксанты по строгим показаниям.
6. Контроль газов артериальной крови не менее 1 раз в 24 ч при постоянных параметрах ИВЛ и после каждого изменения параметров ИВЛ и Fi_{O_2} (при возможности)
7. Мониторинг ECG, $S_{p_{O_2}}$, NIBP.

4.2. Treatment of respiratory failure and ventilation

8. Применение PEEP в первые сутки показано только при снижении $S_{pO_2} \le 90\,\%$ при $Fi_{O_2} = 0{,}6$ с целью повышения насыщения кровы кислородом при безопасном уровне Fi_{O_2}; при наличии ателектаза легкого.
9. Наличие двухсторонних инфильтративных изменений на рентгенограммах легких; снижение уровня оксигенации крови несмотря на применение PEEP со снижением индекса оксигенации $P_{aO_2}/Fi_{O_2} \le 300$ — ИВЛ в режиме IPPV при $V_t \le 5$ мл/кг, $P_{max} \le 35$ см вод. ст.

Примечание. ECG — электрокардиография; ICP — внутричерепное давление (мм рт. ст.); Fi_{O_2} — фракция кислорода во вдыхаемом воздухе; IPPV — вентиляция с перемежающимся положительным давлением (Intermitted positive pressure ventilation); NIBP — неинвазивное артериальное давление (мм рт. ст.); P_{aCO_2} — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (мм рт. ст.); P_{aO_2} — парциальное давление кислорода в артериальной крови (мм рт. ст.); P_{aO_2}/Fi_{O_2} — индекс оксигенации; PEEP — положительное давление в конце выдоха (Positive end experatory pressure); RR — частота дыхания (вдох/мин); S_{pO_2} — насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом (%); Vt — Объем вдоха (мл).

Широко известны отрицательные эффекты вентиляции гипероксическими смесями: развитие гипероксического внутрилегочного шунтирования, формирование абсорбционных ателектазов, повреждение сурфактанта, снижение растяжимости легких. Однако в остром периоде политравмы показано использование Fi_{O_2} 0,8–1,0.

Снижение процентного отношения содержания кислорода в дыхательной смеси возможно только при условии купирования явлений гиповолемического шока и гипоксемии. При этом уровень Fi_{O_2} необходимо снижать медленно, с обязательным контролем газов артериальной крови после каждого изменения параметров ИВЛ и Fi_{O_2} и при постоянном мониторинге насыщения гемоглобина крови кислородом методом пульсоксиметрии (S_{pO_2}) [Альес В.Ф. и др., 1998].

Во время транспортировки из неспециализированного лечебно профилактического учреждения продолжается принудительный режим искусственной вентиляции легких. Врач, проводящий искусственную вентиляцию легких, при выборе параметров задаваемого дыхательного объема должен контролировать экскурсию грудной клетки на вдохе и проведение дыхательных шумов по всем легочным полям. По нашему мнению, при проведении искусственной вентиляции легких дыхательный объем у пациентов во время транспортировки должен составлять не менее 7–8 мл/кг, частота дыхания — 12–15 дыхательных движений в минуту при концентрации кислорода в дыхательной смеси не менее 60 %. Использование ПДКВ (5–7 мбар) позволяет предупредить развитие ателектазов нижних отделов легких и обеспечивает достаточную минутную вентиляцию для покрытия респираторных потребностей здорового человека.

Основная угроза при проведении ИВЛ — вентиляция с высоким давлением в дыхательных путях. Это может привести к выходу воздуха в интерстициальное пространство, пневмомедиастинуму, пневмоперикарду, пневморетроперитонеуму, подкожной эмфиземе, пневмотораксу или пневмоперетонеуму. К причинам перерастяжения альвеол и баротравмы относятся большие объемы вдоха, режимы вентиляции с PEEP (positive end

4.2. Лечение дыхательной недостаточности и вентиляция

experatory pressure — положительное давление в конце выдоха), а также факторы, которые характеризуют общую эластичность тканей (патология легких, истощение, возраст). Объем вдоха (V_t) определяет давление в конце выдоха и, следовательно, он должен быть оптимальным не только для поддержания адекватного уровня альвеолярной вентиляции, но и для предупреждения волюмо- и баротравмы. При остром повреждении легких имеется тенденция к коллапсу альвеол в дистальных отделах дыхательных путей и развитию ателектазов. При небольших дыхательных объемах эта тенденция к коллапсу более выражена. Коллапс дорсальных областей легкого приводит к уменьшению объема вентилируемых легких (до 20 % от нормы). ИВЛ у таких пациентов с общепринятым дыхательным объемом (10 мл/кг) может привести к дополнительному повреждению легких [Кассиль В.Л. и др., 1997; Колесниченко А.П., Грицан А.И., 2000].

До недавнего времени наличие черепно-мозговой травмы считалось показаниям для использования гипервентиляции при проведении ИВЛ для лечения отека головного мозга. Однако исследования последних лет продемонстрировали, что гипервентиляция не всегда может быть полезной. Показано, что профилактическая гипервентиляция может привести к резкому снижению мозгового кровотока и развитию необратимой ишемии в уязвимых участках головного мозга.

При политравме, как правило, всегда имеется компонент черепно-мозговой травмы. Даже при отсутствии факта черепно-мозговой травмы при политравме в результате шока, резко сниженной доставки кислорода и критической гипоксемии целесообразно расценивать состояние пострадавшего как ишемическое повреждение головного мозга [Bratton S.L., Davis R.L., 1997]. **По нашему мнению, тактику лечения пациентов с политравмой** по отношению использования гипервентиляции при ИВЛ целесообразно строить по аналогии с тактикой, проводимой пациентам с черепно-мозговой травмой. Во-первых, необходимо поддерживать нормальный внутрисосудистый объем для удержания мозгового перфузионного давления на уровне >70 мм рт. ст. Во-вторых, надо избегать применения гипервентиляции в первые 5 сут острого периода политравмы. В этом случае подбор параметров вентиляции следует осуществлять под контролем $P_{a_{CO_2}}$, последний поддерживать на уровне 35 мм рт. ст. в первые 24 ч после травмы. В последующем, если отсутствует контроль внутричерепного давления, $P_{a_{CO_2}}$ поддерживается в диапазоне от 30 до 35 мм рт. ст.

Применение ИВЛ с малыми дыхательными объемами ($V_t \le 5$ мл/кг, $P_{max} \le 35$ см вод. ст.) и сочетанием их с PEEP может значительно снизить степень риска баротравмы легкого и позволит бороться с коллапсом альвеол с развитием ателектазов, преимущественно в дорсальных отделах легких. ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха широко используется в настоящее время при лечении острой дыхательной недостаточности различной этиологии. Применение положительного давления в конце выдоха оптимизирует распределение воздуха в легких, улучшает вентиляционно-перфузионные отношения снижая венозный шунт за счет включения в вентиляцию ателектазированных участков. Однако несмотря на его бла-

гоприятное воздействие, нарушения микроциркуляции в легких могут сохраняться и даже усиливаться. Положительное давление, в конце выдоха не воздействуя на коллабированные альвеолы, приводит к перерастяжению нормальных, тем самым создаются условия для ятрогенной волюмотравмы. При этом в результате использования ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха происходят повышение внутригрудного давления и угнетение лимфатического дренажа, и отек интерстициального пространства в легких не только не уменьшается, а прогрессирует. Считается, что повышенное внутригрудное давление, возникающее при применении положительного давления в конце выдоха, ухудшает венозный приток к сердцу и снижает сердечный выброс. Особенно выражено такое неблагоприятное влияние на сердечный выброс в условиях травмы и гиповолемического шока. В настоящее время широкое использование положительного давления в конце выдоха не рекомендуется. Оно оправдано лишь с целью повышения насыщения гемоглобина крови кислородом при снижении насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом ($S_{p\,O_2}$) $\leq 90\,\%$ без превышения безопасного уровня $\mathrm{Fi}_{O_2} = 0{,}6$. Отсюда вопрос о применении PEEP у пациентов с политравмой, особенно в ранние сроки после травмы, необходимо решать строго индивидуально. Большинство исследователей считают оптимальным положительное давление в конце выдоха 5–10 мбар. Однако, по нашему мнению, его величину в каждом конкретном случае необходимо подбирать индивидуально.

4.2.8. Лечение острой дыхательной недостаточности у детей

Возрастные анатомические особенности пациентов детского возраста, несомненно, учитываются при всех видах оказания специализированной помощи. При межгоспитальной транспортировке детей кроме этого необходимо учитывать влияние внешних стресс-факторов, которые способны сами провоцировать ухудшение состояния пострадавших.

Кроме ранее обсуждавшихся проблем следует учитывать фактор психологического восприятия окружающих и их действий. В отличие от взрослых больных возникающий у ребенка фактор страха может значительно осложнить выполнение даже самых простых манипуляций: обычная подача кислорода через канюлю или маску. Ребенка необходимо готовить к лечебным вмешательствам, разговаривая и успокаивая его, насколько это возможно.

Показания для интубации трахеи, ее осложнения у детей и у взрослых одинаковые. Наиболее частые осложнения при оротрахеальной интубации во всех возрастных группах включают в себя травму зубов и интубацию пищевода и правого главного бронха. Самая частая причина неуспешной интубации у детей — неопытность специалиста, выполняющего ее. Хотя осложнений возникает много, и они бывают довольно тяжелыми, все же преимущества оротрахеальной интубации трахеи намного перевешивают недостатки. Оротрахеальная интубация считается золотым стандартом контроля и обеспечения проходимости дыхательных путей, и выполнять ее

4.2. Лечение дыхательной недостаточности и вентиляция

должны все члены транспортной бригады, отвечающие за интенсивное лечение острой дыхательной недостаточности.

Основные анатомические различия между дыхательными путями взрослых и детей:

- Гортань ребенка расположена к голове ближе, чем у взрослого.
- Надгортанник у ребенка расположен под углом в 45 град к передней стенке глотки, в то время как у взрослого — параллельно основанию языка.
- Надгортанник у ребенка большой, жесткий, U-образный; у взрослого он уплощен и более гибкий.
- Поскольку язык у детей большего размера (а также в силу расположения подъязычной кости), надгортанник придавливается вниз.
- Перстневидный хрящ — самая узкая часть дыхательных путей ребенка.

Между возрастными группами от 0 до 1 года, от 1 до 8 и от 8 до 16 лет имеются значимые анатомические различия гортани. В возрасте 8 лет гортань ребенка по своей структуре и расположению начинает больше напоминать гортань взрослого, однако общие ее размеры остаются меньшими, чем у взрослого.

Голова младенца пропорционально больше по отношению ко всему телу, что создает естественное ее запрокидывание. У младенцев и некоторых детей в возрасте немногим более года запрокидывание головы очень выражено. Таким детям необходимо подкладывать валик (полотенце) под плечи, чтобы несколько приподнять остальную часть тела и выпрямить дыхательные пути.

Младенцы дышат преимущественно носом, наличие «секрета», отек в этой области могут создавать реальную угрозу проходимости дыхательных путей.

Язык является наиболее частой причиной обструкции дыхательных путей в этой возрастной группе вследствие его довольно больших размеров в соотношении с остальной частью ротоглотки.

Интубацию также затрудняет относительно небольшой размер рта ребенка, поэтому даже небольшой отек мягких тканей в полости рта, глотки может создавать жизнеугрожающую обструкцию дыхательных путей.

Диаметр трахеи ребенка в возрасте до 1 года обычно равен 4 мм, и при нарастающем отеке размером в 1 мм, вызванном секретами или травмой при интубации, он уменьшается в 2 раза (до 2 мм). У взрослых пациентов циркулярный отек в 1 мм уменьшает размер трахеи с 8 до 6 мм. Голосовые связки детей в возрасте до 1 года более ранимы, чем у более старших детей. При «травматичной» интубации они легко повреждаются, что также может быть причиной обструкции. При интубации необходимо учитывать, что гортань у детей до 1 года смещена вперед больше, чем у детей старших возрастных групп. Недоучет этого факта приводит к такой не редкой ошибке при интубации трахеи, как интубация пищевода.

Искусственная вентиляция легких должна быть ограничена до объема воздуха, который необходим для поднятия грудной клетки. При слишком ревностных спасательных мероприятиях легкие можно легко «перерастя-

4.2. Treatment of respiratory failure and ventilation

нуть» и спровоцировать баротравму — пневмоторакс. Излишний объем усугубляет перерастяжение желудка и создает риск гиповентилляции за счет высокого внутрибрюшного давления. По возможности следует использовать вентиляционные системы с мешком-клапаном или аппараты искусственной вентиляции легких для детей. Имеются специальные реанимационные мешки для новорожденных (подающий объем 500–600 мл) и для взрослых (1–1,5 л). Для повышения кислородной концентрации используют кислородный резервуар. Первоначальная частота дыхания при ИВЛ должна приближаться к частоте спонтанного дыхания в данной возрастной группе.

Размер эндотрахеальных трубок определяется несколькими способами. Он приближается к диаметру мизинца или диаметру ноздри ребенка. Более точный метод для определения размера эндорахеальных трубок:

у новорожденных: недоношенных = 3,0; доношенных = 3,5.

Для детей старше года — возраст (лет) + 16/4 = внутренний диаметр эндотрахеальной трубки (в мм).

Глубина стояния эндотрахеальной трубки (в см) при оротрахеальной интубации трахеи детей (или взрослых) = размер трубки × 3.

Интубационные трубки для детей — без манжет. Их размер от 2,5 до 4,5 мм. Использование безманжетных трубок рекомендуется преимущественно у детей до 3 лет. Возможно их использование в группе детей не старше 8 лет, поскольку перстневидный хрящ представляет собой самую узкую часть трахеи и при использовании трубки соответствующего размера он выполняет роль физиологической манжеты. Слишком большая трубка не пройдет через перстневидный хрящ, слишком маленькая — не создаст полной защиты дыхательных путей.

Для интубация трахеи у детей рекомендуется использовать клинок Миллера (прямой клинок). Он вставляется ниже надгортанника, который поднимается вверх вместе с языком и нижней челюстью. Если клинок вставлен слишком далеко и анатомические ориентиры плохо распознаются, то его осторожно потянуть назад до визуализации голосовой щели. Детские клиники Миллера представлены в размерах от 0 до 2. Клинок размером 0 используется у недоношенных и новорожденных до года, размером 1 используется у детей до 2 лет, клинок Миллера или Макинтоша размером № 2 — у детей старше 2 лет, у детей старше 12 лет часто используется клинок Макинтоша размером № 3.

Во время интубации один из помощников должен наблюдать за частотой сердечных сокращений. У детей до 8 лет снижение частоты сердечных сокращений и брадикардия всегда связаны с гипотензией, что обусловлено прямой зависимостью сердечного выброса от ЧСС. Нижней границей нормальной частоты пульса для детей до года является пульс не менее 100 уд./мин, для детей до 8 лет — не менее 80 уд./мин, для детей более старшей возрастой группы — менее 60 уд./мин. При возникновении брадикардии интубацию следует прекратить и начать подачу кислорода через маску с мешком-клапаном. Для блокады вагусной стимуляции у всех детей и подростков, получающих сукцинилхол, превентивно используется атропин.

Правильность расположения трубки подтверждается аускультацией совместно с наблюдением за больным, пальпацией и использованием для подтверждения правильности эндотрахеальной интубации таких приборов, как детектор CO_2 в конце выдоха и пульоскиметрия. При аускультации определяется характер дыхания, что особенно важно при малой экскурсии грудной клетки и живота. Необходимо оценивать симметричностью экскурсии стенки грудной клетки, а также цвет кожи и слизистых больного. Симметричность движений грудной клетки можно проверить с помощью пальпации.

Глубина стояния эндотрахеальной трубки обычно в 3 раза больше внутреннего диаметра трубки. Данное правило «большого пальца» применимо как к недоношенным новорожденным, так и к пациентам старшего детского возраста, когда установлена трубка соответствующего для возраста размера. Поститубационная рентгенография органов грудной клетки является дополнительным методом контроля правильности установки эндортахеальной трубки, кончик трубки должен располагаться на уровне позвонков Т2–Т3 или на уровне нижнего края средней части ключицы.

После правильной установки, трубку фиксируют с помощью липкой ленты. Следует избегать использования жестких фиксирующих материалов (тканевой ленты), так как возникает возможность перегиба трубки или уменьшения ее диаметра, при очень «прочной» фиксации.

Поскольку на трубке отсутствует манжета и трахея ребенка очень короткая, то при движении, смене положения ребенка, его головы, особенно во время транспортировки, может произойти смещение интубационной трубки в главный бронх, или экстубация. Как и у взрослых, оценка правильности размещения трубки должна проводиться после каждой смены положения ребенка.

Желудок у детей относительно больше, чем у взрослого человека, и он может содержать пищу и большое количество воздуха. Дети склонны заглатывать воздух при крике (аэрофагия). Полный желудок создает повышенное внутрибрюшное давление, снижается экскурсия диафрагмы, что приводит к снижению жизненной емкости легких. При переводе ребенка на искусственную вентиляцию легких, для декомпрессии желудка, необходимо установить желудочный зонд.

4.2.9. Дополнительная диагностика интубации пищевода

Помимо методов физического наблюдения для диагностики непреднамеренной интубации пищевода можно использовать 50-миллиметровый шприц с надетым на его конце стандартным 15-миллиметровым эндотрахеальным адаптером. После интубации это устройство подсоединяется к эндотрахеальной трубке и поршень оттягивается назад. Если эндотрахеальная трубка находятся в трахее, то воздух без сопротивления будет аспирироваться. Наличие сопротивления или отрицательного давления подтверждает интубацию пищевода. Точность данного приема была подтверждена как в отделении экстренной помощи, так и в догоспитальных условиях.

Модификацию данного приема представляет собой плунжерное устройство с самораздувающимся мешочком, надетым на эндотрахеальный адап-

тер. Перед тем как этот мешочек подсоединить к эндотрахеальную трубку, его сжимают. Если мешочек раздувается, это свидетельствует об итубации трахеи. Проведенные исследования выявили, что предварительная вентиляция с мешком-клапаном или пищеводная вентиляция не влияют на надежность самораздувающегося мешочка при диагностике интубации пищевода.

4.2.10. Крикотиреотомия, крикотиреоидотомия

Крикотиреотомия, крикотиреоидотомия — это экстренные «малые» оперативные вмешательства направленные на обеспечение проходимости верхних дыхательных путей.

Показания:

— невозможность обеспечения проходимости верхних дыхательных путей каким-либо другим способом;

— полная обструкция верхних дыхательных путей.

Невозможность доступа к дыхательным путям во время оротрахеальной и назотрахеальной интубации чаще всего возникает в результате травмы. Причиной обструкции верхних дыхательных путей могут быть инородные предметы, обширное повреждение или отек. Отек гортани развивается в результате прогрессирования инфекционного процесса, ожога растворами кислот и щелочей, аллергической реакции или ингаляционной травмы.

Имеется ряд противопоказаний для данных вмешательств, но все они считаются относительными:

— невозможность установления анатомических ориентиров для прокола,

— крупное инфекционное поражение над местом прокола,

— первичное повреждение глотки,

— возраст менее 10 лет.

Крикотиреоидотомия выполняется с помощью разреза крикотиреоидного пространства. У детей 10 лет и старше преимущественно используется крикотиреоидотомия иглой. Пальпация и выявление анатомических ориентиров на шее, а также крикотиреоидной мембраны у детей может быть затруднено, особенно у младенцев. Это обусловлено тем, что выступ гортани развивается только в старшем возрасте. Данная процедура не так проста, как кажется на первый взгляд, ее не рекомендуется выполнять у детей младше 10 лет.

Крикотиреотомия иглой

Крикотиреотомия выполняется с помощью иглы-катетера, которая вводится через крикотиреоидную мембрану в трахею. Рекомендуется использовать иглы-катетеры размером 10, 14 или 16 G. Игла удаляется, а катетер остается на месте. В настоящее время выпускаются иглы-катетеры с дополнительными боковыми отверстиями, которые позволяют уменьшить повреждение слизистой, вызванное давлением. Для профилактики баротравмы, на каннюлю от катетера устанавливается Y-образный коннектор. Коннектор подсоединяют к высокочастотному аппарату искусственной вентиляции легких, подают дыхательную смесь, обогащенную кислородом (Fi_{O_2} до 1,0). Частота вентиляции может регулироваться персоналом в ручную, она

4.2. Лечение дыхательной недостаточности и вентиляция

должна составлять 14–20 дыхательных движений в минуту, при этом время активной инсуфляции дыхательной смеси составляет 1–2 с.

При отсутствии аппарата искусственной вентиляции легких, в качестве альтернативного метода, возможно использование мешка «АМБУ». Коннектор от эндотрахеальной трубки № 3 подсоединяется к каннюле катетера, которая затем подсоединяется к реанимационному мешку. Данный метод частично удовлетворяет потребность в кислороде. Однако время такой вентиляции ограничено, примерно через 25–35 мин возникает респираторный ацидоз. Использование реанимационного мешка должно быть временной мерой. Преимущество струйной вентиляции заключается в том, что предотвращается аспирация секретов дыхательных путей, поскольку воздух, находящийся под высоким давлением в дыхательных путях, высвобождается проксимально через Y-образный коннектор. В норме воздух идет пассивно из легких вверх по гортани через открытые голосовые связки и выходит через рот. При обструкции верхних дыхательных путей необходимо создать путь для выдыхаемого воздуха, иначе возникает реальный риск повреждения легких — баротравмы.

Последовательность выполнения
крикотиреотомии иглой — катетером

1. Стабилизировать голову больного в нейтральном положении.
2. Локализовать крикотиреоидную мембрану и обработать кожу вокруг места вкола.
3. Недоминирующей рукой стабилизировать перстневидный и щитовидный хрящи.
4. Каудально (по направлению к стопам) вставить иглу размером от 12 до 14 G через мембрану под углом 45 град. После того как игла прошла в трахею, она удаляется, пластиковый катетер остается в трахее.
5. Катетер через канюлю подсоединяется к струйному вентилятору для подачи кислорода при пиковом давлении 17–25 мм вод. ст. При отсутствии вентилятора возможно временное использование дыхательного мешка с клапаном.

Данный метод используется временно, пока не будет возможности обеспечить проходимость верхних дыхательных путей иным способом.

В условиях, когда анатомия шеи значимо изменена, трахею можно идентифицировать пункционно. Игла медленно продвигается под кожу в направлении крикотиреодной мембраны, шприц, подсоединенной к игле, находится в режиме постоянной аспирации. Подтверждением входа иглы в трахею будет появление пузырьков воздуха в шприце, игла и шприц остаются на месте. Над иглой делается вертикальный разрез по средней линии. Если разрез слишком маленький, то выделить соответствующие структуры будет трудно. После выполнения разреза на коже и идентифицирования перстневидно-хрящевой мембраны, вскрывается мембрана, и трахеотомический крючок вставляется через мембрану, в последующем он используется для стабилизации нижней границы трахеи. При установке трахеотомического крючка недоминирующей рукой стабилизируется и удерживается глотка. Диаметр крикотиреоидного пространства увеличивается с помощью

дилататора Труссо. Как только дилататор установлен, крючок удаляется. Через дилататор устанавливается эндортахеальная трубка с манжетой (№ 6) или трахеостомическая трубка Шили, дилататор удаляется. Манжетка раздувается и обычным способом проверяется правильность установки трубки.

Быстрый способ четырехэтапной крикотиреотомии

Быстрый способ четырехэтапной крикотиреотомии разработан для использования в догоспитальных условиях. Данный прием основывается больше на пальпации, нежели на прямой визуализации крикотиреоидной мембраны, что уменьшает необходимость отсасывания и дополнительного освещения.

Пальпация. Выполняющий данную процедуру располагается у лево-го плеча больного и указательным пальцем пальпирует мембрану перстневидного хряща, одновременно большим и средним пальцами пальпируя и стабилизируя трахею.

Разрез. Правой рукой скальпелем (№ 20) выполняется горизонтальный разрез кожи над нижней частью крикотиреоидной мембраны. Скальпель вставляется через мембрану под углом в 60 град для выполнения горизонтального разреза (≈2,5 см). Скальпель не удаляется, удерживается на месте.

Вытяжение. Левой рукой трахеостомический крючок размещается вплотную к каудальной поверхности лезвия скальпеля и вставляется в трахею. Кончик крючка ротируется на 90 град в направлении вниз, и применятся вентральная/каудальная тракция к верхнему краю перстневидного хряща. После этого скальпель удаляется, а тракция на трахее сохраняется с помощью трахеостомического крючка левой руки, расположенной вдоль грудины больного.

Интубация. Правой рукой устанавливается эндотрахеальная или трахеостомическая трубка с манжетой. При использовании эндотрахеальной трубки ее скошенная сторона сначала должна быть обращена к голове. Проверьте правильность расположения трубки, после этого крючок можно удалить.

Крикотиреотомия: прием Сельдингера

Прием Сельдингера представляет собой альтернативный способ выполнения крикотиреотомии.

1. Расположить больного и выделить соответствующие анатомические ориентиры.

2. Пунктировать трахею через крикориреоидную мембрану. Для подтверждения того, что игла расположена в трахее, проводить аспирацию воздуха.

3. В трахею через иглу вставить проводник с мягким кончиком. Необходимо постоянно контролировать положение проводника для предотвращения возможной его аспирации в дыхательные пути.

4. Лезвием (№ 11) сделать небольшой разрез кожи рядом с иглой.

5. С помощью дилататора по проводнику раздвинуть мягкие ткани. При возникновении сопротивления увеличить или углубить разрез на коже. Дилятатор удалить, проводник оставить в трахее.

6. По проводнику в сформированное отверстие установить эндотрахеальную или трахеостомическую трубку с манжетой. При использовании эндотрахеальной трубки скошенная ее сторона сначала должна быть обращена к голове. Убедиться в правильном расположении трубки, проводник удалить.

7. Проверить правильность установки трубки.

4.2.11. Фармакологические препараты

Седативные средства и нейромышечные блокаторы существенно облегчают интенсивную терапию острой дыхательной недостаточности. Эти средства входят в обязательную комплектацию сумок-укладок с лекарственными препаратами для работы транспортных команд.

Вводный наркоз с быстрой последовательностью

Вводный наркоз с быстрой последовательностью представляет собой специальную методику, направленную на обеспечение безопасности проведения активных мероприятий при лечении нарушения проходимости верхних дыхательных путей. Она включает в себя предварительную оксигенацию, по возможности следует избегать вентиляции с положительным давлением, чтобы не растягивать желудок воздухом. Интубация трахеи, как правило, проводится на фоне сохраненного самостоятельного дыхания, применяется надавливание на перстневидный хрящ (прием Селика). При этом возможно использование гипнотиков, седативных препаратов и анальгетиков, нейромышечная блокада выполняется после интубации трахеи. Если конкретная ситуация позволяет, то нейромышечную блокаду можно поддерживать с помощью миорелаксантов длительного периода действия. Перед тем как использовать миорелаксанты, необходимо провести короткое неврологическое обследование больного. Очень важно документально зарегистрировать данное обследование.

Нейромышечные блокаторы (миорелаксанты)

Несмотря на высокую эффективность нейромышечных блокаторов в условиях экстренной помощи, они имеют серьезные отрицательные эффекты. Нейромышечная блокада может провоцировать развитие гиперкалиемии, регургитации и аспирации содержимого желудка, а также она связана с риском повышения внутриглазного давления, возможна травма глаз.

Все миорелаксинты действуют на уровне нейромышечных синапсов, концевых пластинок, прерывая функцию нейромышечного импульса, предотвращая эффективное сокращение скелетных мышц. Данные средства не вызывают эффекта анастезии, анальгезии или амнезии, поэтому важно использовать седативные препараты во время продолжительных периодов фармакологической нейромышечной блокады.

4.2. Treatment of respiratory failure and ventilation

Абсолютным противопоказанием для использования миорелаксантов является отсутствие специальной подготовки по фармакологии нейромышечных блокаторов и использования альтернативных стратегий при неудавшейся интубации трахеи.

Миорелаксанты можно классифицировать тремя способами: по типу блокады (деполяризующие и недеполяризующие), по продолжительности действия (ультракороткого, короткого, среднего и длительного), и по структуре (ацетилхолиноподобные, с бензилизоквинолинием, и с аминостероидами).

Сукцинилхолин

Сукцинилхолин является единственным миорелаксантом ультракороткого периода действия. Несмотря на более неблагоприятные эффекты по сравнению с недеполяризующими средствами, сукцинилхолин остается средством выбора, поскольку обладает очень быстрым началом действия (30–60 с) и коротким действием (4–6 мин). Если у больного на фоне действия сукцинилхолина попытка интубации трахеи была неудачна, его дыхание можно поддерживать с помощью маски с мешком-клапаном на протяжении относительно короткого времени до тех пор, пока возобновится спонтанное дыхание. У недеполяризующихся миорелаксантов отмечается более пролонгированное действие. Время от момента введения до развития блокады составляет 2–5 мин, продолжительность эффекта — до 40 мин. Если такие недеполяризующие средства, как векуроний, используются в высоких дозах, то они могут действовать практически так же быстро, как сукцинихолин, но спонтанное дыхание не восстанавливается на протяжении значительно большего времени, чем 40 мин.

При применении сукцинилхолина следует учитывать его побочные эффекты, которые могут быть причиной серьезных осложнений — гиперкалиемии, увеличения внутричерепного, внутриглазного и внутрижелудочного давления, аритмии и псевдохилинэстеразной недостаточности.

Гиперкалиемия связана с воздействием сукцинилхолина. Деполяризация субсинаптической мембраны и микротравмы мышечных волокон в переод фасцикуляций приводят к выходу ионов калия из скелетных мышц. При денервации мышц концентрация ионов калия в плазме крови значительно повышается, может достичь или превысить угрожающие жизни уровни. Это представляет наибольшую угрозу больным, перенесшим ожоги или обширные травмы мышц, начиная со 2–3-го дня от момента травмы, такой повышенный риск сохраняется в течение ближайших 2–3 мес.

Брадикардия — осложнение, которое часто возникает при использовании сукцинилхолина, особенно у детей младшей возрастной группы. Для профилактики брадикардии у детей рекомендуется предварительное введение 0,02 мг/кг атропина.

У больных с подозрением на черепно-мозговую травму, при эндотрахеальной интубации трахеи, для профилактики повышения внутричерепного давления, рекомендуется внутривенное введение лидокаина (1,5 мг/кг).

У больных со значительными переломами костей фасцикуляция, вызываемая сукцинилхолином, может провоцировать дополнительные повреж-

4.2. Лечение дыхательной недостаточности и вентиляция

дения в зоне перелома. Прекураризация с использованием какого-либо недеполяризующего миорелаксанта позволяет предотвратить это осложнение.

Введение сукцинилхолина сопровождается умеренным выбросом небольшого количества гистамина и гистаминоподобных субстанций в кровоток, что может способствовать развитию бронхоспазма. У больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких, бронхиальной астмой данный препарат следует применять очень осторожно.

Абсолютным противопоказанием для использования сукцинилхолина являются ситуации, при которых крикотиреотомия будет затруднена или невозможна. Сюда можно отнести детей до 10 лет с обширной опухолью или травмой шеи, при которых анатомические ориентиры становятся неясными, и случаи, при которых вентиляция и интубация будут крайне затруднены (например, обструкция надгортанника или верхних дыхательных путей).

Недеполяризующие миорелаксанты

Показаниями для использования миорелаксантов в условиях оказания экстренной медицинской помощи служат облегчение проведения интубации трахеи, обеспечение необходимой мышечной релаксации при искусственной вентиляции легких, репозиции отломков костей, вправление вывихов и т.д. Основное показание для использования недеполяризующих миорелаксантов в течение транспортировки — это продление времени действия нейромышечной блокады для обеспечения адекватной искусственной вентиляции легких. Следует отметить, что использование миорелаксантов с этой целью допускается при отсутствие возможности добиться синхронизации пациента с вентилятором с помощью других фармакологических средств (гипнотики, атарактики, наркотических анальгетиков и т.д.).

При использовании недеполяризующих миорелаксантов нейромышечний блок наступает через более продолжительный срок, чем после сукцинилхолина, но продолжительность их действия значительно больше. Используя более высокие дозы препарата, можно сократить период ожидания наступления нейромышечного блока, но в таких случаях риск развития осложнений, побочных явлений значительно возрастает. Это, прежде всего, сердечно-сосудистые побочные эффекты, обусловленные их ганглиоблокирующим действием, такие как тахикардия, гипотензия. При этом продолжительность нейромышечного блока не только увеличивается, но и становится непредсказуемой.

Кроме ганаглиоблокирующих эффектов при использовании миорелаксантов возможно развитие побочных эффектов, связанных с освобождением гистамина (гипотензия, бронхоспазм), с блокадой мускариновых холинопецепторов сердца (тахикардия, гипотензия), угнетением нейронального захвата норадреналина (тахикардия, гипертензия), угнетением ацетилхолинэстеразы (повышение секреторной активности желез) и активности холинэстеразы плазмы (нарушается гидролиз ряда сложных эфиров, таких как дитилин).

При использовании миорелаксатов необходимо учитывать не только их побочные действия, но и вероятность потенцирования нейромышечного блока при взаимодействии с другими лекарственными препаратами или

4.2. Treatment of respiratory failure and ventilation

условиями, в которых находится анамнез пострадавший. Продолжительность нейромышечного блока возрастает при тяжелой миастении, гипермагнезиемия, гипер- и гипотермии.

Продолжительная слабость, мышечная атрофия отмечались у больных, получавших панкуроний и векуроний в течение 24–48 ч и более, чаще всего на фоне дисфункции печени и почек. Впоследствии доказано, что данный побочный эффект является следствием передозировки, которая и вызывает продолжительную релаксацию. У больных с дисфункцией печени и почек необходимо снижать расчетную дозу миорелаксантов. Этот побочный эффект можно предотвратить с помощью контроля степени достигнутой нейромышечной блокады с помощью стимулятора периферических нервов.

Стимулятор периферических нервов представляет собой прибор, который подает электрический ток к одному из нескольких периферических нервов (наиболее часто используется локтевой нерв) через смазанные гелем электроды, размещенные на коже. Затем оценивается реакция мышц на нервную стимуляцию. Используют различные режимы стимуляции, но наиболее часто — режим подачи четырех последовательных потенциалов. При этом подается четыре электрических стимула в течение 2 с (2 Гц). Вне фармакологической блокады в ответ будет произведено четыре равносильных сокращения. При усилении нейромышечной блокады количество ответных сокращений уменьшается. Количественная оценка блокады дается по числу аддукций или сокращений большого пальца. Четыре сокращения соответствуют примерно блокаде рецепторов в 75 %, три сокращения — 80 %, два — 85 %, одно — 90 %. Отсутствие сокращений означает полную 100%-ю блокаду. Рекомендуется проводить мониторинг в этом режиме каждые 4 ч во время подбора очередной оптимальной болюсной дозы препарата и каждые 8 ч при дозировании миорелаксантов с помощью инфузии.

4.2.12. Прекращение нейромышечной блокады

Продолжительная фармакологическая блокада иногда представляет значительную проблему при обследовании или лечении больного. В большинстве случаев безопаснее и проще дождаться нормального метаболизма и экскреции миорелаксантов. Для препаратов сукцинилхолинового ряда нет антагонистов, прерывающих нейромышечную блокаду. Дыхание больного необходимо искусственно поддерживать на протяжении всего периода действия препарата (4–6 мин), после того как препарат метаболизируется мышечная активность восстанавливается самостоятельно.

Для прекращения действия недеполяризующих средств используют препараты, ингибирующие ацетилхолинэстеразу. Принцип действия антагонистов заключается в повышении концентрации медиатора ацетилхолина в синаптической щели, конкурирующего с миорелаксантами за холинорецепторы. Их применение способствует повышению локальных концентраций молекул ацетилхолина. К таким средствам относятся неостигмин, прозерин, галантамин. Применение этих средств способствует активации парасимпатической нервной системы. Клинически наиболее часто наблю-

даются сердечно-сосудистых эффекты (брадикардия, остановка сердца, блокада сердца), кроме этого нередко — бронхоконстрикции и повышенное слюноотделение. Данные эффекты можно предотвратить антихолинергическими средствами (атропином), вводимыми вместе с ингибиторами холинэстеразы.

4.2.13. Мониторинг проходимости верхних дыхательных путей и эффективности респираторной поддержки во время транспортировки

Для динамической оценки состояния больного во время транспортировки оценивается уровень сознания, стабильность жизненно важных признаков, цвет кожи и симметричность движений грудной клетки и т.д. Объективность оценки полученных данных сопряжена с рядом сложностей (шумлм, недостаточным освещением, вибрацией и т.д.). Выполнение традиционной аускультации становится крайне затруднено, а слабое освещение может искажать данные визуального обследования больного. Для оценки и получения объективных данных необходимо использовать электрофизиологический мониторинг: капнометрию, пульсоксиметрию, ЭКГ, неинвазивное измерение артериального давления.

Детектор CO_2

Для оценки проходимости верхних дыхательных путей, эффективности проводимой респираторной поддержки используются различные способы определения углекислого газа в конце выдоха. Наиболее простой способ — использование детектора CO_2 в конце выдоха типа «Easy Cap». С его помощью легко оценить, правильно ли установлена эндотрахеальная трубка в трахее, как проводится респираторная поддержка. Нетоксичный, химически обработанный индикатор меняет свой цвет в присутствии CO_2, т.е. на конце выдоха. Данный прибор может надежно функционировать в течение 2 ч, при этом он не подвержен влиянию окружающей температуры. Через 2 ч проводится замена индикатора новым, работа прибора продолжается.

Прибор достаточно надежен, даже при использовании во время сердечно-легочной реанимации у больных с низкими уровнями CO_2 в конце выхода индикатор дает детекретируемое изменение цвета. Данный прибор можно также использовать для подтверждения правильности установки трубки во время полетов, но если происходит контаминация индикатора легочными секретами или лекарственными препаратами, подаваемыми через эндотрахеальную трубку, он перестает работать. Для предупреждения таких сбоев прибор следует убирать с эндотрахеальной трубки при применении лекарственных средств. Последующее подключение возможно минимум через 6–7 дыхательных движений, без подачи лекарств или до момента, пока не будет больше видно секретирования жидкостей из эндотрахеальной трубки. Для новорожденных и детей массой менее 15 кг в настоящее время применяется новый небольшой детектор «Pedi-Cap». Условия работы с ним аналогичные, срок непрерывного действия индикатора 2 ч. Взрослые модели не рекомендуется использовать у больных массой до 15 кг.

Капнография

Капнография позволяет измерять объемы CO_2 в конце дыхания с помощью датчика, установленного между эндотрахеальной трубкой и дыхательным контуром.

В течение последнего десятилетия капнография все шире используется у больных в палатах отделений реанимации и в операционных залах для оценки состояния дыхания больных во время хирургических операций. В условиях транспортировки капнография используется для подтверждения правильности установки эндотрахеальной трубки, для своевременного выявления ее смещения и для контроля герметичности дыхательного контура. Мониторы, работающие в волновом режиме, также могут помочь транспортной команде в оценке клинического состояния больного. Однако как и при работе с любым другим оборудованием, необходимо следит за тем, чтобы клиническая картина соответствовала получаемым данным. Диоксид углерода, присутствующий в выдыхаемом газе, свидетельствует об альвеолярной вентиляции, но это не обязательно означает, что эндотрахеальная трубка находится в трахее. Трубка, расположенная в глотке, также будет давать нормальные показания.

Непрерывная капнография используется во время слепой назотрахеальной интубации у спонтанно дышащих больных. С ее помощью легко своевременно распознать смещение кончика трубки назад к гортани и внести соответствующую коррекцию в выполняемые действия.

В последнее время появились небольшие, более долговечные инструменты для использования в догоспитальных условиях — при межгоспитальной транспортировке.

Пульсовая оксиметрия

Пульсоксиметрия позволяет иметь надежную и непрерывную оценку качества оксигенации, ее точность и эффективность в настоящее время практически не вызывает сомнений. Использование их в качестве инструмента для ранней диагностики гипоксичесих состояний определяют исключительно важное значение пульсоксиметров для транспортной бригады.

Снижение значений степени насыщения крови кислородом (Sa_{O_2}) позволяет не только значительно раньше, чем по данным клинических оценок, диагностировать гипоксическое состояние, но и начать своевременные интенсивные вмешательства, контролируя их эффективность. Непрерывная пульсоксиметрия способствует ранней диагностике и лечению гипоксемии во время экстренной эндотрахеальной интубации, а во время экстренной транспортировки она служит визуальным подтверждением эффективности проводимой респираторной поддержки.

Пульсовая оксиметрия становится неэффективной при выраженном периферическом спазме, обусловленном централизацией кровообращения, гипотермией (прибор показывает «нулевые» значения). Но он позволяет проводить контроль эффективности проводимых мероприятий, и в таких ситуациях восстановление минимального периферического кровотока сопровождается появлением соответствующей индикации.

Транспортные вентиляторы

Рекомендуется, чтобы вентиляторы, используемые в наземном и воздушном медицинском транспорте, были компактны, имели малую массу, эффективный расход «топлива» при работе, чтобы их было легко приспособить для любого транспортного средства, были просты в использовании и уходе за ними. Из всех этих критериев эффективность расхода «топлива» для работы и приспособляемость заслуживают наибольшего внимания.

Большинство используемых транспортных вентиляторов работают под давлением, за счет расхода кислорода. Таким образом, при выборе вентилятора или при принятии решения, у какого больного его применять, необходимо учитывать имеющееся на транспортном средстве количество кислорода.

Обязательная характеристика вентилятора — приспособляемость. Большинство вентиляторов можно использовать в догоспитальных и межгоспитальных условиях, как у взрослых, так и у детей. Некоторые вентиляторы обладают несколькими режимами работы, что дает возможность их для использования у больных с различной патологией и степенью тяжести состояния.

Вопрос о том, использовать ли вентиляторы или ручную вентиляцию, перестал быть спорным. В зависимости от условий во время транспортировки скорость и объем дыхания, обеспечиваемые посредством устройства с мешком-клапаном, будут меняться. Изменения оксигенации, кислотно-щелочного баланса сопровождаются нарушениями мозгового кровотока и увеличением степени легочного шунтирования. Искусственная вентиляция легких с помощью вентилятора позволяет подавать точные и надежные концентрации кислорода, уменьшить работу дыхания у критических больных и избежать развития этих осложнений.

Преимущество транспортных вентиляторов заключается в том, что они позволяют членам команды продолжать лечение, не отвлекаясь на необходимость вручную вентилировать больного после перевода его в условия искусственной вентиляции легких, даже если это касается лечения больных с травмой грудной клетки или больных с потенциальными повреждениями грудной клетки. Вентиляторы (особенно с сигналом о пиковом давлении на выдохе) устраняют необходимость «чувствовать» растяжимость легких, которая может указывать на развивающийся пневмоторакс или на смещение или возникновение обструкции в эндотрахеальной трубке. Механическая вентиляция также может стать причиной осложнений и травмы. К таким осложнениям относятся инфекция и изменения гемодинамики. Повреждение паренхимы легких может быть вызвано баротравмой или острой травмой легких. Кроме использования различных вариантов тревог, которые, несомненно, необходимо учитывать при работе с больным в условиях искусственной вентиляции легких, основную работу по профилактике возможных осложнений необходимо проводить на этапе подготовки пациента к транспортировке (обследование, санация трахеобронхиальных путей, дренирование плевральных полостей и т.д.).

При использовании транспортного вентилятора рекомендуется режим нормовентиляции, дыхательный объем рассчитывается исходя из массы

4.2. Treatment of respiratory failure and ventilation

больного (6–10 мл/кг массы). Хорошо зарекомендовал себя режим принудительной искуственной вентиляции с использованием положительного давления конца выдоха (от 5 до 10 мм водн. ст.) во время межгоспитальной транспортировки в течение 4–6 ч у пострадавших старше 15 лет.

В настоящее время выпускается достаточно большое количество типов вентиляторов. Транспортная команда, использующая их, должна быть хорошо подготовлена к работе с конкретным вентилятором, знакома с действием и физиологическими последствиями использования аппаратов искусственной вентиляции легких.

4.2.14. Особенности респираторной поддержки

Для выбора лечебной тактики и мониторинга целесообразно использовать классификацию объективного статуса больного, разработанную Американским обществом анестезиологов (ASA). Эта классификация позволяет не только оценить общее состояние пациента, но и, с известной долей условности, прогнозировать вероятность ближайших летальных исходов (табл. 4.4).

По тяжести состояния подавляющее большинство пациентов с политравмой относятся к 4-му и 5-му классу. С учетом этих изменений стоится план оказания специализированной медицинской помощи. Учитывая, что тяжесть состояния пострадавших обусловлена стресс-шоковыми реакциями, принятие экстренных решений о начале лечебных мероприятий требуется даже не в приемном отделении лечебного учреждения, а гораздо раньше, на месте травмы или во время транспортировки пострадавшего в специализированное лечебное учреждение [Safar P., 1981]. Врачу необходимо в оперативном порядке решить ряд задач, от которых зависит эффективность всего комплекса проводимого лечения. К ним относятся:

1 — обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции;

2 — достижение адекватной перфузии тканей за счет коррекции острой кровопотери, гиповолемических и метаболических расстройств;

3 — адекватное обезболивание и седация;

4 — лечение органных дисфункций. Оно выполняется параллельно с первыми задачами и продолжается в условиях отделений реанимации.

Таблица 4.4

Классификация объективного статуса пострадавших и периоперационная летальность

Класс	Определение	Вероятная летальность, %
1-й	Системные расстройства отсутствуют	0,06–0,08
2-й	Легкие системные расстройства без нарушения функций	0,27–0,4
3-й	Среднетяжелая и тяжелая системная патология с нарушением функций	1,8–4,3
4-й	Тяжелая системная патология, которая представляет угрозу для жизни и приводит к несостоятельности функций	7,8–23
5-й	Терминальное состояние, высокий риск летального исхода вне зависимости от исхода операции	9,4–51
6-й	Смерть головного мозга, донорство органов для трансплантации	100

4.2. Лечение дыхательной недостаточности и вентиляция

У пациентов с политравмой поддержание адекватной вентиляции, оксигенации и перфузии тканей представляет собой приоритетные задачи всего комплекса оказываемой помощи пострадавшему, без решения которых все остальные усилия могут быть безуспешными. При этом используются активные методы респираторной поддержки — искусственной вентиляции легких.

В этой главе мы умышленно опускаем дополнительные методы терапии, применяемые при остром повреждении легких и остром респираторном дистресс-синдроме, но непосредственно не связанные с проведением ИВЛ во время межгоспитальной транспортировки (сурфактант, оксид азота, простациклин и др.) [Roupie E. et al., 1995]. Решая основные проблемы — устранение гипоксемии и нормализацию доставки и потребления кислорода — ИВЛ может оказывать отрицательное воздействие как непосредственно на легкие, усиливая при этом имеющееся острое повреждение легких, так и косвенно на другие органы. При этом клинически трудно отличить ИВЛ-индуцированное повреждение легких от их повреждения в результате травмы или комбинации этих факторов, поэтому проведение ИВЛ у пациентов с тяжелыми повреждениям и явлениями шока требует обязательного соблюдения ряда правил с первых минут проведения респираторной поддержки.

Протокол проведения ИВЛ у пациентов с политравмой при межгоспитальной транспортировке

1. ИВЛ в режиме IPPV, вспомогательные режимы ИВЛ могут использоваться только в последующим, по показаниям.
2. Первоначальные параметры $Fi_{O_2} \geq 0{,}8$ с последующим возможным снижением на 10–20 % — до достижения безопасного уровня ($Fi_{O_2} \leq 0{,}6$). Время между изменениями параметров при снижении Fi_{O_2} не менее 20 мин, чтобы позволить стабилизироваться уровню $P_{a_{O_2}}$
3. Первоначальные параметры V_t — 6–8 мл/кг массы тела, RR — 12–14 мин
4. При возможности контроля $P_{a_{O_2}}$, он поддерживается на уровне 35 мм рт. ст. в первые 24 ч после травмы.
5. Анальгезия (морфин, промедол). Седатация (дипривaн, диазепам, оксибутират натрия, тиопентал натрия). Миорелаксанты по строгим показаниям.
7. Мониторинг ECG, $S_{p_{O_2}}$, NIBP.
8. Применение PEEP во время транспортировки показано при снижении $S_{a_{O_2}} \leq 90\,\%$ при $Fi_{O_2} = 0{,}6$ с целью повышения насыщения кровы кислородом при безопасном уровне Fi_{O_2}; при наличии ателектаза легкого.
9. Наличие двухсторонних инфильтративных изменений на рентгенограммах легких; снижение уровня оксигенации крови несмотря на применение PEEP со снижением индекса оксигенации $P_{a_{O_2}}/Fi_{O_2} \leq 300$ — ИВЛ в режиме IPPV при $V_t \leq 5$ мл/кг, $P_{max} \leq 35$ см водн. ст.

Примечание. ECG — электрокардиография; Fi_{O_2} — фракция кислорода во вдыхаемом воздухе; IPPV — вентиляция с перемежающимся положительным давлением (Intermitted positive pressure ventilation); NIBP — неинвазивное артериальное давление (мм рт. ст.); $P_{a_{O_2}}$ — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (мм рт. ст.); $P_{a_{O_2}}$ — парциальное давление кислорода в артериальной крови

4.2. Treatment of respiratory failure and ventilation

(мм рт. ст.); $P_{a_{O_2}}/Fi_{O_2}$ — индекс оксигенации; PEEP — положительное давление в конце выдоха (Positive end experatory pressure); RR — Частота дыхания (вдох/мин); Sp_{O_2} — насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом (%); V_t — объем вдоха (мл).

Широко известны отрицательные эффекты вентиляции гипероксическими смесями: развитие гипероксического внутрилегочного шунтирования, формирование абсорбционных ателектазов, повреждение сурфактанта, снижение растяжимости легких. Однако в остром периоде политравмы показано использование Fi_{O_2} 0,8–1,0. Снижение процентного отношения содержания кислорода в дыхательной смеси возможно только при купировании явлений гиповолемического шока и гипоксемии. При этом уровень Fi_{O_2}, необходимо снижать медленно, с обязательным контролем газов артериальной крови после каждого изменения параметров ИВЛ и Fi_{O_2} и при постоянном мониторинге насыщения гемоглобина крови кислородом методом пульсоксиметрии (S_{pO_2}) [Альес В.Ф. и др., 1998].

Основная угроза при проведении ИВЛ — вентиляция с высоким давлением в дыхательных путях. Это может привести к выходу воздуха в интерстициальное пространство, пневмомедиастинуму, пневмоперикарду, пневморетроперитонеуму, подкожной эмфиземе, пневмотораксу или пневмоперетонеуму. Факторами, которые могут привести к перерастяжению альвеол и баротравме, являются большие объемы вдоха, режимы вентиляции с PEEP (positive end experatory pressure — положительное давление в конце выдоха), а также характеризующие общую эластичность тканей (патология легких, истощение, возраст).

Объем вдоха (V_t) определяет давление в конце выдоха и, следовательно, должна быть оптимальной не только для поддержания адекватного уровня альвеолярной вентиляции, но и предупреждать волюмо- и баротравму. При остром повреждении легких имеется тенденция к коллапсу альвеол в дистальных отделах дыхательных путей и развитию ателектазов. При небольших дыхательных объемах эта тенденция к коллапсу более выражена. Коллапс дорсальных областей легкого приводит к уменьшению объема вентилируемых легких до 20 % от нормы. ИВЛ у таких пациентов с общепринятым дыхательным объемом (10 мл/кг) может привести к дополнительному повреждению легких [Кассиль В.Л. и др., 1997; Колесниченко А.П., Грицан А.И., 2000].

До недавнего времени наличие черепно-мозговой травмы считалось показаниям для использования гипервентиляции при проведении ИВЛ с целью лечения отека головного мозга. Однако исследования последних лет продемонстрировали, что гипервентиляция не всегда может быть полезной. Было показано, что профилактическая гипервентиляция может привести к резкому снижению мозгового кровотока и развитию необратимой ишемии в уязвимых участках головного мозга. При политравме, как правило, всегда имеется компонент черепно-мозговой травмы. Даже при отсутствии факта черепно-мозговой травмы при политравме в результате шока, резко сниженной доставки кислорода и критической гипоксемии целесообразно расценивать состояние пострадавшего как при ишемическом повреждении головного мозга [Bratton S.L., Davis R.L., 1997]. По нашему мнению, такти-

4.2. Лечение дыхательной недостаточности и вентиляция

ку лечения пациентов с политравмой по отношению использования гипервентиляции при ИВЛ целесообразно строить по аналогии с тактикой, проводимой у пациентов с черепно-мозговой травмой. Во-первых, это поддержание нормального внутрисосудистого объема для удержания мозгового перфузионного давления на уровне >70 мм рт. ст. Во-вторых, не следует применять гипервентиляцию в первые 5 сут острого периода политравмы. В этом случае подбор параметров вентиляции осуществлять под контролем $P_{a_{CO_2}}$, последний поддерживать на уровне 35 мм рт. ст. в первые 24 ч после травмы. В последующем, если не осуществляется контроль внутричерепного давления, $P_{a_{CO_2}}$ поддерживается в диапазоне от 30 до 35 мм рт. ст.

Применение ИВЛ с малыми дыхательными объемами ($V_t \le 5$ мл/кг, $P_{max} \le 35$ см вод. ст.) и сочетание их с PEEP могут значительно снизить степень риска баротравмы легкого и позволит бороться с коллапсом альвеол с развитием ателектазов, преимущественно в дорсальных отделах легких. ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха широко используется в настоящее время при лечении острой дыхательной недостаточности различной этиологии. Применение положительного давления в конце выдоха оптимизирует распределение воздуха в легких, улучшает вентиляционно-перфузионные отношения, снижая венозный шунт за счет включения в вентиляцию ателектазированных участков. Однако применение положительного давления в конце выдоха также может нести ряд отрицательных моментов. Несмотря на его благоприятное воздействие, нарушения микроциркуляции в легких могут сохраняться и даже усиливаться. Положительное давление в конце выдоха, не воздействуя на коллабированные альвеолы, приводит к перерастяжению нормальных, тем самым создаются условия для ятрогенной волюмотравмы. При этом в результате использования ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха происходят повышение внутригрудного давления и угнетение лимфатического дренажа и отек интерстициального пространства в легких не только не уменьшается, а более того, прогрессирует. Считается, что повышенное внутригрудное давление, возникающее при применении положительного давления в конце выдоха, ухудшает венозный приток к сердцу и снижает сердечный выброс. Особенно выражено такое неблагоприятное влияние на сердечный выброс в условиях травмы и гиповолемического шока. В настоящее время широкое использование положительного давления в конце выдоха не рекомендуется. Оно оправдано с целью повышения насыщения гемоглобина крови кислородом при снижении насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом ($S_{a_{O_2}}$) ≤90 % без превышения безопасного уровня ($Fi_{O_2} = 0{,}6$). Отсюда вопрос о применении PEEP у пациентов с политравмой, особенно в ранние сроки после травмы, необходимо решать строго индивидуально. Большинство исследователей считают оптимальным положительное давление в конце выдоха 5–10 мбар. Однако, по нашему мнению, в каждом конкретном случае его необходимо подбирать индивидуально. Оптимальным будет такой уровень, при котором происходит максимальное увеличение растяжимости легких, уменьшение легочного шунта и отсутствует отрицательное влияние положительного давления в конце выдоха на гемодинами-

ку. Наиболее удобно подбирать индивидуальные параметры положительного давления в конце выдоха по уровню растяжимости легких при проведении мониторинга этого показателя аппаратом ИВЛ.

Неудовлетворенность результатами применения традиционной ИВЛ заставляет искать новые методы борьбы с гипоксемией. Для оптимизации газообмена возможно использование изменения соотношения вдоха к выдоху во время проведения ИВЛ. От этого соотношения во многом зависит среднее давление в дыхательных путях. Увеличение времени вдоха улучшает распределение вдыхаемого газа в легких, увеличивает размер альвеол, участвующих в газообмене, уменьшает внутрилегочное шунтирование крови при меньших перепадах давления в дыхательных путях. Эта концепция реализуется при проведении инверсированной ИВЛ (ИВЛ с обратным соотношением вдоха к выдоху). Считается, что целесообразнее применять соотношение вдоха к выдоху 2:1. Использование ИВЛ с управляемым давлением и обратным отношением вдоха к выдоху позволяет в ряде случаев обеспечивать адекватную оксигенацию артериальной крови при остром повреждении легких и остром респираторном дистресс-синдроме. При этом может улучшаться дренажная функция трахеобронхиального дерева, угнетенная в значительной мере при проведении традиционной ИВЛ. Однако этот метод ИВЛ имеет ряд неудобств. Применение ИВЛ с обратным соотношением вдоха к выдоху обусловливает длительный подбор параметров вентиляции с возможным нарастанием гипоксемии на первых его этапах. Кроме этого, соотношение вдоха к выдоху более 2:1 в связи со снижением сердечного выброса может способствовать прогрессированию отрицательных гемодинамических эффектов. И, главное, пациенты плохо переносят этот метод искусственной вентиляции легких. Применение иверсированной ИВЛ требует обязательной глубокой седатации пациентов с целью синхронизации с респиратором. При этом результаты эффективности данного режима ИВЛ достаточно противоречивы, нуждаются в дальнейших исследованиях. Исходя из этого, считаем возможным его использование только в случаях прогрессирования острого респираторного дистресс-синдрома и отсутствия эффективности традиционной ИВЛ с высоким уровнем положительного давления в конце выдоха.

4.3. Противошоковая интенсивная терапия

4.3.1. Основные принципы

Патофизиологические механизмы развития критического состояния при политравме достаточно подробно рассматривались в предыдущих главах. Пусковыми моментами являются состояния, приводящие к активации системного воспалительного ответа — гиповолемия, острая дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность, боль. Как правило, они занимают короткий интервал времени — от нескольких часов до 2 сут. При развитии шока основными органами-мишенями становятся легкие, печень, почки, поджелудочная железа, головной мозг. Отсутствие или недостаточно эффективно проводимая интенсивная терапия сопровождается развитием каскада

неуправляемых патофизиологических реакций, приводящих к развитию тяжелых необратимых изменений. Наиболее тяжелые последствия возникают вследствие «двойного удара» (double impact) — сочетание двух факторов агрессии, каждый из которых способен вызвать системную воспалительную реакцию организма. Как правило, при политравме развитию синдрома полиорганной недостаточности (ПОН) способствуют два основных фактора:

- острая массивная кровопотеря, ишемия тканей;
- тяжелое травматическое повреждение тканей двух и более анатомических областей.

Ведущим фактором становятся тканевая гипоксия (ишемия) с последующей реперфузией. Крайняя степень тяжести состояния пациентов с политравмой при поступлении в стационар, несмотря на разнородность повреждений, позволяет их всех объединить в единую группу — пациенты, находящиеся в критическом состоянии. Интенсивная терапия критических состояний при политравме сочетает как общие компоненты, направленные на коррекцию грубых нарушений жизнедеятельности основных органов и систем, так и специфические, обусловленные особенностями травматических повреждений у пострадавших.

Основные принципы интенсивной терапии при политравме:

- респираторная поддержка;
- рациональная инфузионно-трансфузионная терапия, лечение гиповолемического шока;
- лечение болевого синдрома.

При респираторной поддержке пострадавший переводится на искусственную вентиляцию легких. В предыдущем разделе достаточно подробно рассматривался вопрос о респираторной поддержке при политравме, поэтому в данном разделе основное внимание позвольте уделить вопросам стабилизации гемодинамики и рациональной инфузионно-трансфузионной терапии при лечении гиповолемического шока.

Интубация трахеи и начало ИВЛ часто сопровождаются выраженной гемодинамической нестабильностью. Может возникнуть артериальная гипертензия или гипотония, тахикардия или брадикардия. Причинами гемодинамической нестабильности могут быть вегетативные рефлексы, обусловленные стимуляцией верхних дыхательный путей; угнетение миокарда и вазодилятация, обусловленные действием седативных и гипнотических препаратов; угнетение активности симпатической нервной системы; сопротивление больного. Следовательно, во время интубации и непосредственно после нее необходимо проводить тщательный мониторинг параметров гемодинамики.

4.3.2. Сосудистый доступ

Для обеспечения постоянного сосудистого доступа перед транспортировкой в вену обязательном порядке устанавливается катетер. Если периферический, то чаще всего в кубитальную вену (ни в коем случае не устанавливать в области локтевого сгиба). Основное показание для катетеризации центральных вен — необходимость проведения мониторинга центрального

венозного давления во время инфузионно-трансфузионной терапии при шоке и гиповолемии, дополнительные — необходимость длительной инфузионно-трансфузионной терапии, в том числе и парэнтерального питания; аспирация воздуха при воздушной эмболии; эндокардиальная кардиостимуляция; обеспечение венозного доступа при плохих периферических венах.

Существуют определенные преимущества и недостатки центрального доступа.

Преимущества:

— более высокая скорость инфузии;

— более быстрое наступление действия препаратов;

— возможность измерения ЦВД;

— более надежный в сравнении с периферическим катетером доступом.

Недостатки:

— в целом более высокая частота осложнений;

— более сложная техника пункции.

Для пункции и катетеризации используют подключичные и яремные вены. Катетеризация подключичной вены даже при длительном нахождении катетера в вене редко служит причиной бактериемии, но риск развития ятрогенного пневмоторакса при ее пункции наиболее высок. Катетеризация левой яремной вены часто сопровождается повышенным риском эрозии сосуда и развитием гидроторакса, в этом отношении более проста и безопасна пункция правой яремной вены. Вопрос о катетеризации легочной артерии на этапе острой кровопотери достаточно дискутабелен. Мы считаем, что данный сосудистый доступ необходим для мониторинга кардиодинамики, объема циркулирующей крови или степени оксигенации смешанной крови в более поздние сроки травматической болезни, как минимум после устранения явлений острой гиповолемии.

В настоящее время в основном используются три методики катетеризации центральных вен: катетер на игле, катетер через иглу и катетер по проводнику. Наибольшее распространение получила катетеризация центральных вен по проводнику — методика Сельдингера. Тем не менее, мы считаем, что все эти методики имеют право на существование. Их выполнение в большей степени зависит от степени профессиональной подготовленности врача и оснащенности лечебного учреждения.

4.3.3. Инфузионная терапия

Инфузионная терапия была и остается наиболее противоречивым вопросом в лечении шока. Основным показанием для проведения инфузионно-трансфузионной терапии является степень нарушения газообмена.

При этом необходимо ориентироваться на то, что «массивную кровопотерю» следует оценивать не по объему, массе, а прежде всего, по эффектам (рис. 4.1). Основные признаки острой массивной кровопотери:

- волемические нарушения (ЦВД, ОЦК, баланс жидкости, диурез, пульс, АД и др.);
- нарушения дыхания;

Рис. 4.1. *Переливание крови от ягненка к человеку*

(Гравюра из книги Иоха-на Эльсхотца «Clasmatica Nova». 1667г. Национальная медицинская библиотека, Париж).

4.3. Shock treatment

- концентрационные нарушения (Hb, Ht, эритроциты, белок и др.);
- метаболические нарушения (pH, BE, P_{O_2}, P_{CO_2} и др.);
- вид дизгидрии.

Цель инфузионной терапии — восстановить кислородный транспорт и потребление необходимых объемов кислорода на клеточном уровне, препятствовать усугублению кислородного дефицита, восполнить предреанимационный дефицит кислорода, предотвратить осложнения системной воспалительной реакции и развитие полиорганной недостаточности. При выполнении инфузионной терапии необходимо учитывать возможное развитие отдаленных последствий любого вмешательства.

В исследованиях показано, что гипотензия (не ниже «почечного порога») может быть защитным механизмом. Если не удается осуществить адекватное лечение источника кровотечения, то интенсивные реанимационные мероприятия могут причинить больше вреда, чем пользы. При увеличении артериального давления у больного с шоком увеличивается риск кровотечения, смещаются образовавшиеся сгустки; в зависимости от используемых инфузионных сред происходит разбавление циркулирующего объема крови, увеличивается время свертывания крови. Кристаллоиды и коллоиды не переносят кислород, который является одним из основных компонентов, обеспечивающих выживание клеток в критических состояниях.

Объем инфузионной терапии, требуемой для больных (особенно с геморрагическим или гиповолемическим шоком), зависит от снижения внутрисосудистого объема. Во время реанимации необходимо вести мониторинг достаточности замещения объема. При транспортировке также ведется непрерывный мониторинг артериального давления, пульса уровня сознания, диуреза и центрального венозного давления. Данные этих наблюдений трудно переоценить. Это необходимая информация для транспортной команды о адекватности инфузионной терапии, позволяющая предупредить перегрузку жидкостью.

Инфузию начинают проводить струйно, в 1–2 центральные вены (возможно введение в периферические вены — через катетер размером 16–18 G), при стабилизации гемодинамики — быстро, капельно, с последующим снижением скорости введения растворов.

Критерии адекватности проводимой терапии:

— стабилизация АД, с уменьшением тахикардии;
— повышение ЦВД до 15 мм водн. ст.;
— повышение скорости диуреза более 1 мл/(кг × ч);
— повышение гемоглобина крови до 80–100 г/л;
— повышение общего белка и альбуминов крови;
— повышение и стабилизация V_{O_2}.

Для инфузионной терапии используются кристаллоидные растворы (раствор Рингера с лактатом, 0,9%-й раствор хлорида натрия, гипертонический (7,5 и 10 %) раствор натрия хлорида), плазмазамещающие растворы (коллоидные растворы, растворы на основе желатины и на основе крахмала) и по показаниям — препараты крови (плазма, эритроцитарная масса). Однако в транспортных программах не предусмотрена необходимость иметь с собой препараты крови. При межгоспитальной транспортировке этот во-

прос, как правило, решается на базе лечебного учреждения, где находился пострадавший. Независимо от того, какая инфузионная среда выбрана, необходимо постоянно следить за эффективностью проводимых реанимационных мероприятий, а также за вероятностью развития возможных осложнений.

К осложнениям интенсивной инфузионной терапии относятся гипотермия, коагулопатия, такие метаболические нарушения, как гипокалиемия и гипокальцемия, органная дисфункция и изменения водных секторов. Эти осложнения могут привести к развитию респираторного дистресс-синдром взрослых, острой почечной недостаточности, ДВС, пневмонии, полиорганной недостаточности и смерти.

Ведущие проблемы инфузионно-трансфузионной терапии массивной кровопотери:

- состав, последовательность и дозы;
- выбор коллоидного плазмозаменителя;
- переливание компонентов крови.

Требования, которым должна отвечать идеальная инфузионная среда, вытекают из задач, возникающих при лечении острой кровопотери. Эти задачи многообразны, поэтому и требования к трансфузионным средам многочисленны и порой противоположны, к ним относятся:

— допустимость быстрого внутрисосудистого введения больших количеств;

— способность длительно удерживаться в сосудистом русле;

— способность быстро выделяться почками;

— способность снижать вязкость крови;

— наличие биологических свойств, близких свойствам крови;

— отсутствие антигенного действия;

— нетоксичность;

— полная совместимость in vitro и in vivo с кровью больного и с медикаментами, используемыми в анестезиологической и реанимационной практике;

— возможность введения различными парентеральными путями;

— дешевизна, доступность, индеферентность к срокам хранения.

Задачи и компоненты инфузионно-трансфузионной терапии:

- восполнение внутрисосудистого объема (коллоиды и кристаллоиды);
- восполнение внутрисосудистой жидкости (кристаллоиды);
- профилактика и лечение коагулопатий (свежезамороженная плазма, тромбоконцентрат);
- восстановление кислородной емкости крови (Эритроцитарная масса).

В настоящее время для противошоковой терапии, как правило, используются такие компоненты крови, как эритроцитарная масса и свежезамороженная плазма.

Эритроцитарная масса — основной компонент консервированной крови, состоящий главным образом из эритроцитов (70–80 %), плазмы (20–30 %) и примеси тромбоцитов и лейкоцитов.

Гематокритный объем в зависимости от метода заготовки эрироцитарной массы составляет 65–80 %.

Эритроцитарная масса, как и консервированная кровь, сохраняется в течении 21 дня в пригодном для трансфузии состоянии в холодильнике при температуре 4–6 °С. За этот период процесс «старения» эритроцитов происходит практически с одинаковой интенсивностью в эритроцитарной массе, как и в консервированной крови.

Приживаемость перелитой эритроцитарной массы 21 дня хранения через сутки после трансфузии здоровому человеку составляет не менее 70 % от количества перелитых эритроцитов. Она существенно не отличается от консервированной крови этого же срока и по другим важным показателям функциональной полноценности: Р50 (показатель напряжения кислорода, при котором кровь насыщена кислородом на 50 %), уровня 2,3-ДФГ и АТФ, характеризующими кислородотранспортную функцию и жизнеспособность эритроцитов (рис. 4.2).

Вряд ли автор этой гравюры художник Мерклин Нюренберг мог представить, что именно так спустя 3 века будет осуществляться прямое переливание крови от человека человеку.

Переливание эритроцитарной массы выполняется только по жизненным показаниям. При оценке показаний для переливания эритроцитарной проводится анализ клинической ситуации, рассматривается толерантность конкретного пациента к кислородному голоданию. Ранее принятые рекомендации — показатели Hb < 80 г/л и Ht < 25 % не являются абсолютными. Основной критерий для назначения переливания донорских эритроцитов — профилактика и лечение гипоксемии из-за потери кислородной емкости крови

Методы аутогемотрансфузии

Аутогемотрансфузия (АГТ) подразумевает возвращение собственной крови или ее компонентов больному, от которого они были предварительно заготовлены. В работе транспортировочной бригады данный метод, как правило, не используется, поэтому этот вопрос мы не обсуждаем. Но хотелось бы обратить внимание на особенности технологии периоперационной аутогемотроансфузии эритроцитов (Cell Saver). Аутогемотрансфузия позволяет лечить и профилактировать нарушения кислородотранспортной функции крови предупреждая развития гипоксемии и гипоксии за счет возвращения аутоэритроцитов. Она противопоказана при загрязнении крови пациента гноем, кишечным содержимым и опухолевым детритом. Необходимо учитывать, что периоперационная аутогемотрансфузия эритроцитов не решает всех проблем, связанных с массивной кровопотерей при политравме. Возвращаются только эритроциты! Плазма и тромбоциты утилизируются.

Плазма — жидкая часть крови, осуществляющая в организме транспорт питательных и жизненно важных веществ к тканям и органам, участвующая в защитных, в частности иммунных, реакциях и коагуляции, а также в выведении продуктов обмена.

Состав плазмы: вода — 90 %, белок — 7–8 %, органические вещества — 1,1 %, неорганические — 0,9 %. Она содержит также биологически активные компоненты (белки, липиды, липопротеиды, гликопротеиды, уг-

Рис. 4.2. *Прямое переливание крови.*
(1679 г. Библиотека старого факультета медицины, Париж)

леводы, ферменты, витамины, гормоны и др.), выполняющие специфические функции. Они относятся к основным факторам, определяющим лечебное применение плазмы.

В настоящее время учреждения службы крови могут заготавливать несколько видов плазмы:

- нативная — выделенная из донорской консервированной крови в течение допустимых сроков ее хранения;
- свежезамороженная;
- бедная фактором VIII — остающаяся после выделения криопреципитата;
- бедная клетками — остающаяся после заготовки концентрата тромбоцитов и концентратов лейкоцитов из лейкоцитарно-тромбоцитарной взвеси;

• плазма лиофилизированная — полученная путем сублимационного высушивания.

Наиболее ценной и эффективной является свежезамороженная плазма (СЗП). Высокие свойства СЗП объясняются сохранностью в ней всех белковых факторов свертывания, в том числе и лабильных, в течении 12 мес при температуре –30–40 °С.

Несмотря на множество положительных свойств плазмы крови, ее несомненную эффективность для коррекции гомеостаза, в критических состояниях она не обладает способностью доставлять кислород к тканям и органам. Кроме того, плазма, как и донорская кровь, — препарат достаточно дорогой, и ее резервы, как и донорской крови, не всегда безграничны.

Показания к переливанию свежезамороженной плазмы:

• массивная кровопотеря (профилактика коагулопатии);

• коагулопатическое кровотечение.

Плазмозамещающие растворы и их сравнительная характеристика

Коллоидные плазмозамещающие растворы делятся на естественные и искусственные. К естественным относятся альбумин 5, 10, 20 %; Протеин на 85 % состоит из альбумина. К искусственным относятся: декстраны (низкомолекулярные — Реополиглюкин и его аналоги; среднемолекулярные — Полиглюкин и его аналоги); производные желатины (Желатиноль, Модежель, Гелофузин); производные гидроксиэтилкрахмала (HES); производные полиэтиленгликоля (Полиоксидин).

Выбор коллоидного плазмозаменителя — одна из проблем, которая нуждается в достаточно серьезных исследованиях. Все коллоидные плазмозаменители в значимых дозах могут влиять на свертывающую систему крови. Выраженность влияния зависит от свойств препарата и особенностей состояния пациента.

Специфическое влияние синтетических коллоидных плазмозаменителей на систему свертывания крови:

• воздействие на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз;

• взаимодействие с плазменными факторами свертывания и компонентами фибринолитической системы;

• интеграция в структуру тромба.

Оценивая способность коллоидных плазмозаменителей вызывать дилюционную коагулопатию, следует отметить, что наиболее значимое влияние оказывают: декстраны, гидроксиэтилкрахмал 450/0.5. Промежуточное положение занимают гидроксиэтилкрахмал 200/0.5 и альбумин. Минимальное влияние оказывают гидроксиэтилкрахмал 130/0.4 и желатина, причем гидроксиэтилкрахмал 130/0.4 по своему влиянию приближается к физиологическому раствору.

Наибольший интерес в настоящее время вызывают препараты группы гидрокэтилкрахмалов (ГЭК). Их общие достоинства:

фармакологические:

• надежный стабильный платоэффект;

- улучшение микроциркуляции и реологии крови;
- особые преимущества при повышенной проницаемости сосудов;

безопасность:

- отсутствие неблагоприятного влияния на систему иммунитета;
- минимальная аллергогенность;
- отсутствие провоспалительных свойств;
- отсутствие влияния на почки.

Следует учитывать, что не все гидроксиэтилкрахмалы одинаковы!

Наиболее негативное влияние препаратов на гемостаз, функциональное состояние тромбоцтов, оказывают ГЭК 450/0.7 и ГЭК 200/0.62. Промежуточное состояние занимают ГЭК 200/0.5 и ГЭК 70/0.5. Минимально негативое влияние отмечено у ГЭК 130/0.4.

Наибольший интерес представляют препараты гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) со средней молекулярной массой 130 000 D, степенью замещения 0,4 и локацией замещения 11,2, такие как волювен, рефортан и т.д. Они обладают менее значимым влиянием на систему свертывания (in vitro), сбалансированы по электролитному составу. Это позволяет использовать их в достаточно больших объемах, не опасаясь развития расстройств КЩС, а также нарушений гемостаза. Суточная доза 50 (до 70) мл/кг, что значительно больше, чем у других плазмозамещающих растворов. Высокая клиническая значимость растворов ГЭК 130/0.4, при межгоспитальной транспортировке позволила разработать оптимальные варианты инфузионной терапии при острой кровопотере, что дает реальную возможность обеспечить безопасный перевод пациентов с политравмой в специализированные центры.

Характеристика гидроксиэтилкрахмалов 130/0.4:

- адекватная гемодинамическая стабилизация;
- объемный эффект ~100 %, платоэффект в течение 4–6 ч;
- улучшение микроциркуляции;
- значительно сниженное влияние на свертывание крови;
- отсутствие повреждающего действия на почки;
- отсутствие кумуляции в плазме после многократного использования;
- значительно сниженное накопление в тканях;
- предупреждает синдром трансмембранной утечки.

Основные достоинства и недостатки производных желатины (суточная доза до 30 мл/(кг · сут):

достоинства:

- быстрое волемическое действие;
- отсутствие эффекта гипокоагуляции.

недостатки:

- риск анафилактических реакций;
- неблагоприятные скрытые иммунные реакции;
- кратковременность волемического эффекта.

Сопоставление плазмазамещающих растворов на основе гидроксиэтилкрахмала и желатина. Объемозамещающее действие желатина выражено слабо и носит кратковременный характер. При вливании 3,5%-го раствора желатина увеличение объема циркулирующей жидкости составляет около 70 % от введенного объема препарата, причем в течение уже первых 1–2 ч

объем плазмы возвращается к исходному уровню. Через 30 мин после вливания оно составляет от 60 до 38 %, а через час после введения — до 21 % от первоначального. Вливание ГЭК 130/0,4 вызывает изоволемическое (до 100 % при введении 6%-го растворов) или даже первоначально гиперволемическое (до 145 % при введении 10%-х растворов), которое сохраняется, по крайней мере, в течение 4 ч и более. Слабое объемозамещающее действие плазмозамещающих растворов на основе желатина создает существенный риск для больных с гиповолемией, так как стабилизация гемодинамических показателей продолжается не более 1–2 ч.

Суммируя изложенное, можно заключить, что по сравнению с растворами желатина растворы ГЭК 140/0,4 обеспечивают более выраженное и более длительное объемозамещающее действие. Они характеризуются более длительным сроком пребывания в сосудистом русле, эффективно повышают коллоидное осмотическое давление, в несколько раз менее реактогенны с точки зрения аллергических реакций, не оказывают повреждающего действия на систему иммунитета, практически не влияют на систему свертывания крови.

Преимущества плазмозамещающих растворов ГЭК по сравнению с плазмозамещающими растворами декстрана проявляются, прежде всего, в том, что он намного реже индуцирует аллергические побочные реакции, практически не влияет на систему свертывания крови и значительно меньше воздействует на состояние и функцию почек. Помимо этого, растворы ГЭК обнаруживают позитивные свойства, отсутствующие у любого другого из известных коллоидных плазмозамещающих растворов. Так, в отличие от альбумина и желатина, ГЭК оказывает положительное действие при синдроме повышенной проницаемости капилляров, развивающейся при сепсисе, тяжелых травмах, ожогах, респираторном дистресс-синдроме взрослых и др.

Молекулы ГЭК способны закрывать поры в стенках капилляров и снижать уровень поражений, ассоциированных с высокой проницаемостью капилляров. Декстраны и желатин уменьшают экспрессию специфических поверхностных антигенов моноцитов крови, что нарушает нормальные проявления реакций иммунитета. При операциях с использованием экстракорпорального кровообращения у больных в критическом состоянии и с тяжелыми травмами происходит активация системы комплемента.

Эффекты раствора человеческого альбумина:

лечебные:

- объемозамещение;
- поддержание коллоидно-осмотического давления;
- связывание и транспорт лекарств, гормонов, биллирубина, ионов металлов;
- связывание свободных радикалов;
- улучшение реологии.

побочные:

- транскапиллярная утечка;
- анафилактоидные и пирогенные реакции;
- гепариноподобная антикоагулляция.

Сопоставление производных гидроскиэтилкрахмала и альбумина. Растворы альбумина человека низкой концентрации практически не имеют преимуществ перед растворами искусственных коллоидов, в последние годы растворы ГЭК все шире применяются и в педиатрии вместо традиционно используемых растворов альбумина.

Клинические результаты свидетельствуют о том, что плазмозамещающие растворы на основе производных гидроскиэтилкрахмала по сравнению с плазмозамещающими растворами альбумина имеют следующие преимущества:

— в меньшей степени увеличивают содержание жидкости в легких;

— в меньшей степени нарушают газообмен в легких;

— без особого риска могут быть использованы у больных с респираторным дистресс-синдромом взрослых.

Кроме того, экспериментальные результаты свидетельствуют, что плазмозамещающие растворы ГЭК по сравнению с альбумином:

— снижают повреждения миокарда;

— снижают отек и повреждение тканей головного мозга;

— улучшают показатели выживаемости при кишечном ишемическом шоке;

— ингибируют активацию эндотелиальных клеток, предотвращая адгезию нейтрофилов.

Осовные достоинства и недостатки декстранов — достаточно часто используемой группы плазмазамещающих препаратов (суточная доза до 30 мл/(кг · сут):

достоинства:

- надежный волемический эффект;
- улучшение микроциркуляции;
- защита от реперфузионных повреждений.

недостатки:

- риск анафилактических реакций;
- нарушения свертывания крови;
- стимуляция адгезии к эндотелию.

Плазмозамещающие растворы декстранов не получили широкого применения также и при лечении гиповолемии и шока ожоговых больных. Причины этого сдержанного отношения к использованию при ожоговой болезни растворов декстрана связаны с их неблагоприятным влиянием на систему свертывания крови и иммунокомпетентные клетки, повышенным аллергенным потенциалом и существенной токсичностью для почек.

Коллоидные плазмозамещающие растворы по сравнению с плазмой и альбумином из плазмы крови человека являются «искусственными« замечающими средами и таким образом чужеродным субстратом для организма. Степень гемодиллюции, развивающейся при использовании этих препаратов, зависит как от объема вводимых коллоидных растворов и скорости их инфузии, так и от волемического эффекта каждого из примененных препаратов.

Коллоидные плазмозамещающие растворы замещают только объем, тем самым поддерживая кровообращение. Все остальные моменты действия

плазмозамещающих растворов гемодинамического действия, по сути, являются побочными.

К побочным эффектам коллоидных плазмозаменителей относятся гемодилюция как снижение гематокрита и, следовательно, кислородотранспортной функции крови; плазмодилюция, ведущая к снижению общего гемостатического потенциала крови и формированию «гемодиллюционной коагулопатии». Они наблюдаются в виде изолированного лабораторного феномена либо очерченного клинико-лабораторного синдрома. Отмечены четкая тенденция к увеличению агрегации эритроцитов под влиянием среднемолекулярной и особенно высокомолекулярной фракции растворов декстрана; развитие так называемой декстрановой почки и острой почечной недостаточности.

Искусственные кислородоносители

Описанные выше кровезаменители не компенсируют одну из основных функций крови — доставку кислорода к тканям, и это является одним из ведущих факторов в развитии постгеморрагических осложнений и смертельных исходов. В течение последних десятилетий ведутся поиски по созданию кровезаменителей с газотранспортной функцией. В настоящее время существуют два основных направления: разработка модифицированного гемоглобина в роли переносчика газов и использование в качестве субстрата, переносящего газ, эмульсии перфторорганических соединений.

4.3.4. Анальгезия, седация и релаксация

Активное фармакологическое вмешательство препаратов, обладающих сосудорасширяющими, кардиодепрессивными и т.д. эффектами, часто приводит к дестабилизации состояния пострадавших с политравмой. [Бунатян А.А., 1994; Морган Дж.Э., Мэгид С.М., 2000]. Нередко выполнение этой задачи предъявляет особые требования к выбору используемых средств обезболивания и наркоза.

Стандартной методики анестезиологического пособия для пострадавших с политравмой не существует, она зависит от доминирующей патологии, определяющей тяжесть состояния — острой суб- и декомпенсированной гиповолемии, повышенного внутричерепного давления и т.д. Индукция анестезии и интубация трахеи — наиболее критические моменты при проведении анестезиологического пособия. При доминирующей тяжелой черепно-мозговой травме чаще всего используются барбитураты и бензодиазепины. На фоне проводимой масочной гипервентиляции они позволяют снизить внутричерепное давление и ослабить ноцицентивные эффекты ларингоскопии и интубации. Миорелаксанты позволяют облегчить вентиляцию легких, устраняют напряжение мышц, кашель, тем самым, предупреждая повышение внутричерепного давления. Наркотические анальгетики, применяемые непосредственно перед барбитуратами (фентанил, 5–10 мкг/кг), блокируют прессорную реакцию на интубацию трахеи, особенно у пациентов молодой возрастной категории. У тяжелых больных с клиникой суб-, декомпенсацией и пожилых пациентов для этой цели луч-

ше использовать лидокаин (1,5–2 мг/кг в/в), который необходимо вводить после барбитуратов или бензодиазепинов, но до интубации трахеи. Такая методика использования препаратов для вводного наркоза не вызывает депрессии кровообращения. При нестабильных параметрах гемодинамики показано снижение дозы фентанила (до 5 мкг/кг) или промедола в сочетании с бензодиазепинами. В этих ситуациях хорошо зарекомендовал себя кеталар за счет положительного инотропного эффекта он позволяет избежать дестабилизации гемодинамических параметров. Удовлетворительные результаты зарегистрированы при использовании оксибутирата натрия, особенно у пациентов с продленной искусственной вентиляции легких, что, как правило, проводится во время транспортировки.

При использовании миорелаксантов целесообразно сочетать их положительные эффекты. Предварительное введение малых доз недеполяризующих миорелаксантов позволяют блокировать вызываемое сукцинилхолином повышение внутричерепного давления. Наиболее эффективен панкуроний как препарат, оказывающий наименьшее влияние на системную гемодинамику. Несмотря на негативные эффекты сукцинилхолина, этот препарат является миорелаксантом выбора при потенциально сложной и опасной интубации трахеи вследствие кратковременности действия. Гиперкапния и гипоксемия, сопровождающие неудачные попытки интубации значительно более вредны, чем побочные эффекты этого препарата (рис. 4.3).

Для поддержания анестезии в качестве гипнотика чаще всего используются в/в анестетики. При транспортировке с лучшей стороны зарекомендовал себя оксибутират натрия, возможно также использование и малых доз кетамина. В качестве обезболивающих препаратов используются любые наркотические анальгетики. Наиболее целесообразно использование препаратов с коротким временем действия, так как это позволяет избежать нежелательной депрессии дыхательного центра при необходимости перевода пациента на самостоятельное дыхание. С целью обеспечения предупреждения активации мышечной активности показано использование миорелаксантов.

При транспортировке, как правило, не стоят вопросы экстубации трахеи, выведения пациента из наркоза. Тем не менее подобно индукции в наркоз при решении экстубировать пациента после операции пробуждение должно быть медленным и управляемым. Для восстановления нервно-мышечной проводимости возможно использование антихолинэстеразных препаратов. Непосредственно перед аспирацией содержимого трахеи и последующей ее экстубации целесообразно использовать лидокаин (в/в, 1,5 мкг/кг), возможно его замена малыми дозами пропофола или барбитуратов. При наличии сохраняющейся депрессии дыхания, обусловленной использованием наркотических анальгетиков, показано дробное введение их антагонистов — налаксона.

Все пациенты с политравмой после транспортировки должны продолжать лечение и наблюдение в отделении реанимации и интенсивной терапии до полной компенсации жизненно важных функций.

Управление основными жизненно важными функциями пациентов, обеспечение их безопасности невозможно без тщательно продуманного мо-

4.3. Shock treatment

Рис. 4.3. *Эфирно-масочный наркоз при ампутации бедра у сотника Гагарина, 1847 г., июль, аул Салты.*
(Иллюстрация к книге Могилевского «Н.И. Пирогов»).

ниторного наблюдения. В большинстве европейских стран, США стандарты наблюдения за состоянием больных во время проведения интенсивной терапии — неотъемлемая часть лечебных программ. В России они носят рекомендательный характер, тем не менее мы считаем, что для пациентов с политравмой они должны использоваться в обязательном порядке.

4.3.5. Клинический мониторинг

Для мониторинга состояния больного с шоком пользуются различными методами.

Минимальный мониторинг должен включать в себя следующие компоненты:

— пульоксиметрия (оценка оксигенации крови);

— ЭКГ (функциональное состояние миокарда),

— неинвазивое измерение артериального давления и частоты сердечных сокращений (оценка состояния интегральных параметров гемодинамики);

— мониторинг температуры тела пациента.

Дыхательная аппаратура должна иметь тревожную сигнализацию, указывающую на снижение содержания кислорода в дыхательной смеси, разгерметизацию аппарата, изменения давления в дыхательном контуре.

Инвазивный мониторинг во время транспортировки не используется, за исключением оценки давления в центральном венозном катетере. Эти данные дают значение относительного объема крови, позволяют принять решение о темпе и объеме инфузионной терапии, а также позволяют оценить эффективность проводимых вмешательств. По возможности нужно выполнять точные серийные измерения ЧСС и ритма сердца, частоты дыхания. В настоящее время все большее признание завоевывают менее инвазивные мониторы на основе импеденсометрических технологий (PiCCO plus), позволяющие получить информацию об объемах правого и левого отделов сердца и определить фракцию выброса правого желудочка. Кроме того необходимо учитывать диурез и оценивать динамику состояния сознания (шкала ком Глазго).

Вне зависимости от типа используемого монитора транспортная команда должна убедиться, что ими можно будет пользоваться во время транспортировки. Все внутривенные и инвазивные системы и мониторы должны быть закреплены, легко доступны, а также защищены от возможности их микробного обсеменения. При использовании инвазивных мониторов транспортная команда должны письменно зарегистрировать первые показания, как только произошла смена оборудования (в соответствии с протоколом транспортировки или в зависимости от состояния больного).

Расширенный стандарт мониторного наблюдения кроме вышеперечисленных параметров позволяет оценивать количественные параметры вентиляции (содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе и волюметрия) и кардиогемодинамику (использование доплерогафических методов оценки состояния пульса и миокарда, плетизмография или оксиметрия по показания использование технологий Picco plus).

4.3.6. Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение шока зависит от источника шока. Например, при травматическом геморрагическом шоке практически не возникает необходимости в медикаментозном лечении. Основное лечение — инфузионная терапия и по показаниям — применение компонентов крови.

Наиболее часто для лечения шока используют такие лекарственные вещества, как инотропные вещества, антибиотики, стероиды антигипоксанты и антиоксиданты. Поскольку дозировка препарата зависит от возраста, размеров и степени тяжести состояния больного то транспортная команда должна знать показания, дозу и побочные эффекты этих препаратов.

4.3.7. Прочие вмешательства

Причины, приводящие к развитию стресс-шоковых состояний могут быть различными. Признаки и симптомы шока появляются при обструкции кровотока (например, при тампонаде сердца и напряженном пневмотораксе). Экстренные вмешательства при обструктивном шоке включают в себя пункцию перикарда и торакальную декомпрессию. Хотя некоторые патологические состояния могут индуцировать развитие тампонады сердца или приводить к напряженному пневмотораксу и способствовать обструктивному шоку, все же наиболее частыми причинами заболеваний, угрожающих жизни, является тупая и проникающая травма грудной клетки.

Пункция перикарда у больных с шоком показана при тупой или проникающей травме грудной клетки (особенно грудины), у больных с гипотензией и брадикардией, набухшими венами шеи и приглушенными тонами сердца.

Декомпрессия и установка плевральной дренажной трубки показаны у шокового больного с пневмо- или гидротораксам. Сложность при проведении искусственной вентиляции легких у интубированных больных сигнализирует о возможности развития напряженного пневмоторакса, что может наблюдаться даже без повреждения костного каркаса грудной клетки.

В лечении шока также возможно использование механических устройств, способствующих нормализации кровообращения и увеличению перфузии тканей. К таким устройствам относятся внутриаортальные баллонные насосы, аппараты вспомогательного кровообращения и аппараты экстракорпоральной оксигенации.

4.3.8. Некоторые виды шока

Острое массивное кровотечение

Недостаточность кровообращения в результате острого массивного кровотечение может происходить на локальном или системном уровне, приводя к тяжелым стресс-шоковым реакциям. Системная недостаточность кровообращения развивается в результате неадекватного объема циркулирующей крови или дефекта насосной функции сердца. Первым из трех типов неадекватного объема циркулирующей крови является кровотечение или потеря плазмы и эритроцитов из сосудистой системы. Кровотечение может быть внешним либо внутренним и зависит от сосуда, размера повреждения и способности образовывать и сохранять тромб. Влияние, которое кровотечение будет оказывать на организм, зависит от состояния сердечно-сосудистой, респираторной, почечной и гематологической систем.

4.3. Лечение шока

В норме объем циркулирующей крови занимает примерно 7 % от идеальной массы тела взрослого (примерно 70 мл/кг) и 80–90 мл/кг у детей. При возникновении кровотечения физиологическая реакция будет зависеть от острой потери крови (в процентах). По мере увеличения потери крови, прогрессирует развитие клинических симптомов.

В 30–40 % случаев артериальное давление может сохраняться на уровне физиологических значений даже при больших потерях крови Особое внимание необходимо обращать на частоту пульса, частоту дыхания, кровоснабжение кожи, пульсовое давление и психическое состояние больного.

Внутригрудное или внутрибрюшное кровотечения (полостное) являются одной из причин гиповолемии при травме. Значительные потери крови по другим причинам (перелом таза, разрыв кожи, множественные переломы длинных костей) могут привести к 20–50 % общей потери объема циркулирующей крови, при этом у больного возникает тяжелая степень шока.

При изолированном закрытом переломе бедренной кости потери крови могут составить до 2,5 л. При переломе таза потери крови достигают 40–50 % от общего объема циркулирующей крови. По различным литературным данным уровень летальных исходов при переломах таза составляет от 6,4 до 15 %; при этом 42–70 % смертельных исходов связано с потерей крови. Этим больным необходимо проведение неотложной комплексной интенсивной терапии.

Ориентировочный объем кровопотери

Пораженный сегмент	Ориентировочный объем кровопотери, мл
Плечевая кость	300–700
Кости голени	300–750
Перелом бедра	500–1000
Перелом костей таза с одной стороны	До 1500
Перелом костей таза с двух сторон	До 3000
Открытая травма черепа, груди, живота	От 1200 до 4000

Неполостные потери крови способствуют дополнительным потерям крови. У пациентов с доминирующей тяжелой скелетной травмой они наблюдаются более чем в 85 % случаях. Клиника развивающейся гиповолемии, гипоксии развивается медленно, через 2–5 ч после травмы, поэтому члены транспорной команды должны быть готовы к возникновению замедленной гиповолемии.

Лечение включает в себя остановку кровотечения и наложение шин и иммобилизацию переломов. Проводится инфузионная терапия с использованием кристаллоидов, крахмалов и компонентов крови.

Оценка степени кровопотери и необходимый объем инфузионной терапии для ее восполнения (расчет для пациентов массой 70 кг)

Степень кровопотери	Объем кровопотери, мл
I	<750
II	750–1500
III	1500–2000
IV	>2000

Инфузионно-трансфузионные среды для восполнения острой кровопотери

Раствор	Кристаллоиды, мл			
	1000,0	1000,0–1200,0	1200,0–1600,0	1600,0–300,0
Гидроксиэтилкрахмалы 130/04	До 1000,0	До 1500,0	До 3500,0	До 3500,0
Эритромасса	Нет	Нет	800,0	>1000,0
Свежезамороженная плазма	»	»	800,0	>1000,0

При тяжелых повреждениях грудной клетки, живота, таза или конечностей следует быть внимательным при наличии в анамнезе или полученных при обследовании данных о:

— мелене или кровавом стуле;

— кровавой рвоте;

— кровохарканье или носовом кровотечении;

— вагинальном кровотечении;

— ранее перенесенных операциях.

Все эти состояния могут помочь в оценке степени кровопотери.

Факторы предрасполагающие к кровопотере: анемия, гемоглобинопатии, тромбоцитопения, болезнь печени, любой геморрагический диатез, гемофилия и ДВС-синдром, неоплазматическая болезнь, пептические язвы, алкоголизм, атеросклероз, сепсис, перенесенная операция.

Внутреннее кровотечение:

— в плевральной полости: травма внутригрудных сосудов, расслаивающая аневризма аорты, разорванные варикозные вены, перелом;

— в перитонеальной полости: печень, селезенка или любое повреждение артерии; абдоминальная аневризма; опухоль; артериит; завороток кишок; ущемленная киста яичника;

— ретроперитонеальное: опухоль, травматический перелом, внематочная беременность; травма мягких тканей конечностей, перелом, венепункция, повреждение кожи, пурпура;

— из мочевого пузыря: опухоль, чрезуретральная простатэктомия;

— полостное: операционные осложнения.

Внешнее кровотечение:

— из ЖКТ (связанное с кровавой рвотой): гастрит, пептическая язва, эзофагит и опухоль пищевода, желудка;

— эндотрахеальное: разрыв пищевода, заглатывание инородного предмета, абдоминальная травма;

— сосудистое: варикозные расширения, аневризмы, брыжеечная окклюзия и гематологическая болезнь;

— ЖКТ (при кровавом стуле): неспецифический язвенный колит (воспалительный), шигеллез (инфекционный), амебиаз, опухоль, геморроидальные образования, завороток кишок, брыжеечная окклюзия; меккелев дивертикул (врожденный);

— из дыхательных путей: травма, воспаление, инфекция, повреждения сосудов, инфаркт легких, кровотечение при абсцессе, разорванная аневризма аорты и бронхоэктаз;

— вагинальное: беременность, аборт, отслоение плаценты, предлежащая плацента, разрывы при родах, рак шейки матки и эндометрия, дисфункциональное маточное кровотечение.

Потери жидкости

Второй из трех основных типов неадекватного объема. Она возникает при снижении объема крови и гемоконцентрации из-за потери воды и необычно высокой потере растворенных веществ. Обычно потеря жидкости происходит в виде рвоты, диарее, избыточном потто- и мочеотделении и потерь с обнаженных участков кожной поверхности тела (ожоги).

Вероятные причины потери жидкости:

— ожоги;

— диарея, рвота, избыточное мочеотделение, потоотделение;

— неадекватно контролируемый диабет, снижение использования инсулина при полиурии;

— продолжительная нехватка пищи и воды;

— лихорадка;

— асцит;

— обширное хирургическое вмешательство;

— применение или злоупотребление диуретиками.

Предрасполагающие факторы:

— возраст: очень маленький или очень большой;

— операция: резекции, гепатэктомия и обширные резекции;

— сахарный диабет;

— лекарственные препараты: диуретическая терапия;

— гипертиреоидизм;

— локальный энтерит, неспецифический язвенный колит;

— заболевание печени;

— пептические язвы;

— недостаточное питание, анемия;

— перитонит, воспаление органов таза;

— неоплазия;

— несахарный диабет.

Нарушение тонуса периферических сосудов

Потеря объема крови может быть вызвана вазомоторной дисфункцией с секвестрацией крови в системном сопротивлении или в русле с венозным сопротивлением. Абсолютный объем крови не изменяется, но увеличение сосудистого пространства снижает эффективный объем крови и тканевой перфузии. Вазомоторная дисфункция приводит к высокому или нормальному артериальному сопротивлению с увеличением венозного емкостного сопротивления или к низкому артериальному сопротивлению с артериовенозным шунтированием. Иногда данное состояние называют дистрибутивным (распределительным) шоком.

Сепсис

Термин «септический шок» использован для описания шока, связанного с инфекцией. В 1992 г. было дано более точное определение септического шока. Он определялся как вызванная сепсисом гипотензия, при которой жидкостная реанимация неэффективна, с лактат ацидозом, олигурией и

острым изменением психического состояния. Сепсисом называют спектр клинических состояний, вызванных иммунной реакцией хозяина на клиническое воздействие, такое как травма или заболевание, характеризующийся системным воспалением или коагуляцией.

Даже если мы трактуем патологию у пациентов с очагом инфекции и системным воспалительным ответом как гнойно-резорбтивная лихорадка или ранний сепсис, они требуют самого внимательного отношения к нему. Пациенты обязательно должны быть обследованы на предмет новых патологических очагов, проведение превентивной противосепсисной терапии, мониторинга симптомов СВО и маркеров органной дисфункции.

Нейрогенный шок

Нейрогенный шок возникает в результате повреждения или травматического воздействия, направленного на ретикулярную активирующую систему и спиной мозг. В условиях обширной дисфункции ствола головного мозга или травмы спинного мозга нейрогенной причиной может быть гипотензия без тахикардии или кожная вазоконстрикция. Не следует применять вазоактивные вещества до восстановления объема. Очень часто при отсутствии кровопотери давление можно повысить уложив больного горизонтально или в положение Тренделенбурга, если отсутствует повреждение шейного отдела позвоночника. Часто имеет место респираторная недостаточность. Вентиляторная поддержка должна быть применена по мере необходимости.

Лечение спинального шока состоит из соответствующей иммобилизации для транспортировки и начала медикаментозного лечения гипотензии. Как только устранен источник кровотечения, могут потребоваться вазоактивные препараты для поддержания периферической вазоконстрикции. Если транспортная команда прибывает к больному в течение 8 ч после получения повреждения, то для снижения воздействия воспаления на спиной мозг назначают метилпреднизолон. Первичная доза — 30 мг/кг в течение 15 мин; через 45 мин инфузируют 5,4 мг/кг в течение 23 ч.

Во время транспортировки необходимо сохранять больного в тепле. Также транспортировочная команда должна убедиться, что на кожу больного не оказывается никакого давления, которое может вызвать дальнейшие повреждения, поскольку больной такого давления не ощущает.

Анафилаксия

Анафилаксия — это острая системная реакция, возникающая в результате высвобождения химических медиаторов после реакции антиген-антитело. Она опосредуется иммуноглобулином Е (IgE), который находится на поверхности тучных клеток и базофилов в организме. Возникающая реакция приводит к образованию и высвобождению гистамина, кининов и медленно реагирующего вещества анафилаксии. Это вызывает три основных эффекта:

1) вазодилатацию;
2) спазм гладких мышц;
3) увеличение сосудистой проницаемости с образованием отека.

Аанафилактоидные реакции (не опосредованные IgE) имеют идентичные признаки и симптомы, и они чаще всего вызваны такими препаратами, как иодсодержащие рентгенографические контрастные вещества, веществами, содержащими новокаин, и т.д. И та, и другая реакция, чем быстрее ее начало, тем более тяжелой будет реакция.

Больных охватывает чувство надвигающейся опасности; у них появляются зуд (особенно на ладонях и ступнях) и внезапная головная боль. Побочные реакции могут быть молниеносными и охватить все системы:

- респираторная система — отек верхних дыхательных путей, ангионевротический отек гортаноглотки, надгортанника, гортани и трахеи; астма; стридорное дыхание с ретракцией надключичной, надгрудинной и межреберных мышц;
- кожа — покраснение, зуд, крапивница и ангионевротический отек;
- сердечно-сосудистая система — аритмии и отклонения на ЭКГ, вероятно вызванные снижением коронарной перфузии и оксигенации; вазодилатация и гипотензия;
- нервная система: внезапная потеря сознания, припадки, церебральная гипоксия после обструкции дыхательных путей и снижения кровяного давления, редко — спазм гладких мышц ЖКТ, что ведет к судорогам, диарее, внезапной и взрывоподобной невольной дефекации и рвоте (что создает риск аспирации);
- мочеполовая система — недержание мочи и родоподобные боли в матке у женщин;
- при обструкции верхних дыхательных путей, рвоте и аспирации, бронхоспазме и сосудистом коллапсе наступает смертельный исход.

Лечение анафилаксии следующее.

Начать реанимацию необходимо в зависимости от степени тяжести реакции. Обязательно введение антигистаминного средства и стероидов.

Нужно помнить, что лечение дыхательных путей очень затрудняется из-за нарастающего подсвязочного отека. Может понадобиться интубация трахеи или крикотиреидотомия до или во время транспортировки.

Подкожное введение адреналина 1:1000 расширяет гладкие мышцы бронхов и снижает проницаемость сосудов.

При тяжелых реакциях можно ввести раствор адреналина 1:10 000, 5 мл, в/в и повторять через каждые 5–10 мин.

Обструктивный шок

Нарушение кровообращения с развитием гипотензии и гипоксия может наблюдаться при прямом повреждении сердечных мышц или компрессии, обструкции сосудов, участвующих в центральном кровообращении. Результатом такого патофизиологического процесса чаще всего может быть тампонада перикарда или напряженный пневмоторакс.

Сердечная тампонада и напряженный пневмоторакс являются легко обратимыми видами обструкции сердечного выброса. Сердечная тампонада возникает, когда кровь или выпот аккумулируются в закрытом перикардиальном мешке. Сердце не может наполняться, центральное венозное давле-

ние увеличивается, частота пульса уменьшается, а шумы сердца могут быть приглушены (триада Бека). Методом выбора здесь является пункция перикарда.

Напряженный пневмоторакс приводит к полному коллапсу одного или обоих легких с компрессией сосудов органов средостения. Воздух под местом напряжения выводится с помощью иглы или дренажной трубки.

О потенциальной возможности возникновения механической обструкции, приводящей к гипотензии и гипоксии, свидетельствует наличие в истории болезни любого из следующих факторов:

— боль в груди;
— одышка;
— синкопе;
— травма грудной клетки.

Симптомы:

— чувство страха;
— одышка;
— смещениие трахеи;
— набухание подъяремных вен.

Предрасполагающие факторы:

— тупая или проникающая травма;
— наличие в истории болезни легочных заболеваний (таких как ХОБЛ или астмы);
— кардиомиопатия;
— бактериальный эндокардит.

Лечение должно включать:

— декомпрессию обструкции иглой или дренажной трубкой при напряженном пневмотораксе;
— пункцию перикарда;
— транспортировку больного на более низких высотах.

Оценка состояния больного

Физическое обследование

В первую очередь оцениваются дыхательные пути, дыхание и кровообращение. Как только начато какое-либо вмешательство для поддержки указанных систем, необходимо провести более детальное обследование больного.

В большинстве случаев кровотечение и гематомы имеют идентифицируемую травматическую причину. Однако по мере продолжения обследования больного некоторые признаки могут указать на наличие коагулопатии. К таким признакам относятся:

— кровотечение из нескольких мест или в нескольких системах тела одновременно;
— «спонтанные» глубокие гематомы или гемартрозы;
— необычно продолжительное кровотечение после локальной травмы;
— непропорционально большое кровотечение после небольшого патологического или травматического воздействия;

— поздно возникшее кровотечение после периода нормального гемостаза после операции или травмы;

— невозможность выявить органическую причину кровотечения в какой-либо области тела или органной системе.

Транспортная команда не должна проглядеть очевидное. Некоторые больные с коагулопатиями носят идентификационные медальоны или браслеты, у некоторых с собой имеется заключение врача о наличии данной патологии. Наличие такой документации позволяет сберечь драгоценное время.

Во время проведения обследования необходимо проверить кожные и слизистые поверхности на наличие кровотечений, петехий, пурпуры и гематом. Необходимо выявить все кровотечения из десен и других слизистых оболочек; гематурия или ЖК кровотечение свидетельствуют о коагулопатии. Деформации или тугоподвижность суставов могут быть вызваны ранее возникшим гемартрозом. Нередко незамеченным остается преставляющее угрозу жизни кровотечение из ЦНС; всегда необходимо выявлять причину головной боли или других сисмптомов со стороны ЦНС. Необходимо выявить признаки заболевания или инфекции печени, почек и селезенки.

Любое необычное кровотечение или кровотечение, которое не купируется прямым надавливанием, указывает на возможную коагулопатию. Выявить специфический вид коагулопатии на основании физического обследования, особенно в условиях транспортировки, практически не представляется возможным. Однако важно знать признаки и симптомы основных категорий коагулопатий. При таких нарушениях коагуляции, как гемофилии, кровотечение происходит из крупных сосудов, часто оно внутримышечное, сопровождается большими глубокими гематомами и гемартрозом.

При гемофилии тромб образуется нормально, но коагуляция нарушена, поэтому тромб препятствовует кровотечению только первично, позднее же может опять возникнуть кровотечение. В целом дефициты факторов коагуляции менее реагируют на местное давление, чем тромбоцитарные нарушения. Кровотечение при ДВС-синдроме обычно имеет множественную локализацию. При этом могут возникать пурпура и экхимоз. Больной часто находится в состоянии шока.

Тромбоцитарные нарушения (например, индуцированное аспирином кровотечение или другие типы тромбоцитопении) проявляются в виде кровотечения из мелких сосудов. Образовываются петехии, пурпура и множественные экхимозы. Кровотечение может быть внутрислизистым. После травмы оно возникает быстрее, чем при дефицитах свертывающих факторов, и его обычно можно остановить местным надавливанием. Кровотечение не повторяется спустя несколько часов или дней, как это имеет место при нарушения факторов свертывания.

Анамнез

Если у больного подозревается коагулопатия, очень важно собрать как можно полную историю болезней. Больной, который знает о своем заболевании, часто может также лучше врача и медсестер знать о том, какое

лечение ему необходимо. Семейная история коагулопатии также может помочь при обследовании больного, однако такая информация должна быть подтверждена имеющимися симптомами и признаками заболевания.

В медицинскую историю может быть включено необычное кровотечение из культи пуповины после рождения и кровотечения после удаления зубов, травмы или хирургических операций. Также важна информация о гемартрозе, частых носовых кровотечениях, или меноррагии. По возможности, необходимо опросить больного, принимал ли он антикоагулянты или другие препараты, влияющие на функцию тромбоцитов. Также необходимо включить в историю болезни заболевания печени, недостаточность других органных систем, а также наличие инфекции и связанных с ДВС факторов.

Лабораторные данные

Часто в медицинские записи включают результаты лабораторных анализов. Транспортная команда должна взять их в основу при первичной оценке состояния больного.

Данные о количестве тромбоцитов позволяют выявить тромбоцитопению, но по ним нельзя установить функциональное состояние. Время кровотечения увеличено при существенной тромбоцитопении или дисфункции тромбоцитов (например, при болезни фон Виллебранда). Концентрация фибриногена не позволяет напрямую оценить фибринолиз, но может указывать на него вместе с другими тестами.

Вмешательства и лечение

В условиях транспортировки диагностика конкретного вида коагулопатии затруднена или невозможна. Экстренные вмешательства при острых эффектах коагулопатии носят, главным образом, поддерживающий характер.

Прежде всего проводится лечение дыхательных путей. Это необходимо при признаках обструкции, вызванной кровотечением или гематомами в области глотки или гортани. Обструкция дыхательных путей усугубляется по мере продолжения кровотечения в дыхательные пути. Увеличивающаяся гематома, вызванная кровоизлиянием в мягкие ткани, может полностью перекрыть дыхательные пути. Для сохранения дыхательных путей может потребоваться эндотрахеальная интубация. Необходимо избегать использования носовой интубации по причине большой вероятности возникновения сильного носового кровотечения. Больному с кровотечением подается кислород.

Следующий шаг — остановка продолжающегося крупного кровотечения. Прямое надавливание или перетягивание соответствующих точек (участков) помогает остановить кровотечение. Снижение гидростатического давления и замедление кровотечения достигается с помощью поднятия кровоточащей части тела выше уровня сердца; однако давление на соответствующие участки должно сохраняться намного дольше, чем у больных с ненарушенными механизмами коагуляции.

Важным является замещение объема потерянной крови. Жидкости вводятся под пристальным мониторингом реакций больного. Если показано продолжение замещения объема, то необходимо рассмотреть возможность замещения продуктами крови, если таковые имеются.

Во время погрузки и выгрузки больного надо защитить от дополнительных повреждений. Необходимо свести до минимума количество введенных игл и на места венипунктур наложить давящие повязки. Интубация, катетеризация и другие инвазивные процедуры должны выполняться очень аккуратно и только когда это показано больному.

Необходимо прервать прием препаратов, подавляющих функцию тромбоцитов, до получения медицинской консультации, а также антикоагулянтов, за исключением гепарина при ДВС. Такое лечение является приемлемым в некоторых ситуациях для контроля свертывающей системы с нарушенным гемостатическим балансом.

Инфузию эритроцитарной массы, свежемороженной плазмы или тромбоцитов можно начинать в отправляющем медицинском учреждении для увеличения уровней свертывающих факторов, или тромбоцитов. Данное лечение эффективно, но оно довольно неточно, если его проводить до полного лабораторного исследования. Следует применять только определенный специфический компонент крови по причине возникновения риска аутоиммунизации и передачи инфекционных болезней.

Для увеличения уровней факторов свертывания инфузируют свежемороженую плазму. Одна единица свежемороженой плазмы увеличивает уровень свертывающих факторов у среднего взрослого на 2–3 %. Не рекомендуется использовать свежемороженую плазму, если время PT и PTT меньше нормы в 1,5 и более раза. Свежемороженая плазма эффективно используется для остановки индуцированного варфарином кровотечения, когда серьезность состояния больного не оставляет времени для остановки кровотечения путем просто прекращения приема варфарина или витамина K.

Для остановки кровотечения, вызванного низким количеством тромбоцитов (тромбоцитопения) или нарушениями функции тромбоцитов, можно также инфузировать тромбоциты. Одна единица тромбоцитов увеличивает количество тромбоцитов у среднего взрослого примерно на 5000. Принятие решения о переливании тромбоцитов зависит от их количества и от клинических показателей. Клинически стабильным больным может потребоваться, как минимум, от 10 000 до 20 000 кл./мл. Больным, подвергающимся инвазивным процедурам, обычно вводят 50 000 кл./мл. Однако при нарушении коагуляции, кровотечении, сепсисем и других нестабильных состояниях им может потребоваться большее количество тромбоцитов.

Считаем полезным прокомментировать специфические виды лечения некоторых нарушений. Любое кровотечение требует раннего и интенсивного терапевтического вмешательства. В стандартное лечение входит инфузионное замещение фактора VIII. Криопреципитат является замороженной формой концентрата фактора VIII. Большинство больных используют его в виде порошка. Однократная доза позволяет остановить незначительные кровотечения, но при тяжелых кровотечениях требуется непрерывная инфузия от нескольких дней до нескольких недель.

4.3. Shock treatment

Гемофилия В клинически не отличима от гемофилии А; при этом заболевании требуется лечение либо свежемороженой плазмой, либо концентратом, обогащенным недостающим фактором IX. Болезнь фон Виллебранда лечат как и гемофилию А, а также часто и криопреципитатом.

При дефиците витамина К используются парентеральная заместительная терапия. Применяют медленная внутривенная инфузия растворенного витамина К. Необходимо направить усилия на устранение причины данного дефицита. Экстренное лечение кровотечения с помощью свежемороженной плазмы позволяет, по крайней мере, временно устранить нарушение свертывания.

В качестве экстренной меры при печеночных коагулопатиях используют витамин К. Инфузия свежемороженой плазмы замещает все известные факторы коагуляции, и такое лечение — более безопасное и более полное, чем замещение гепариновым комплексом. У больных с тромбозом антикоагуляционная терапия гепарином может быть опасной по причине непредсказуемости метаболизма гепарина при циррозе; при таком лечении может возникнуть сильное кровотечение.

Лечение ДВС проводится путем выявления и лечения основной причины заболевания. Как только устранена причина, ДВС также исчезает. Любое значительное кровотечение или тромбоз требуют немедленного лечения. Для замещения факторов свертывания рекомендуется использовать свежемороженую плазму и криопреципитат. Концентраты тромбоцитов используют для увеличения количества тромбоцитов. Имеются определенные проблемы касательно применения гепарина при тромбозе, имеющем место при ДВС. Каскад свертывания при ДВС невозможно контролировать, и факторы свертывающей системы быстро поглощаются, что приводит к неконтролируемому кровотечению. Гепарин снижает производство тромбина и препятствует дальнейшему поглощению факторов свертывающей системы. Риск использования гепарина заключается в том, что он может вызвать в дальнейшем кровотечения.

Диагностика и лечение острой дыхательной недостаточности представляет для транспортной команды первоочередную задачу. Правильное решение о том, когда и как проводить интенсивное лечение острой дыхательной недостаточности — крайне важно в условиях транспортировки. Объективность проведенной клинической оценки, грамотное использование дополнительных методов диагностики, мастерство при выполнении специальных манипуляций по обеспечению проходимости верхних дыхательных путей и знание фармакологии являются обязательными требованиями для того, чтобы больной мог получить компетентную медицинскую помощь и чтобы были предотвращены осложнения, которые возникают у больных, находящихся в критических состояниях.

Особенности течения политравмы: шок, массивная кровопотеря. Напряженная психоэмоциональная обстановка вокруг пострадавшего, неумение врача быстро разобраться и выделить доминирующее повреждение (ЧМТ, травма груди, живота и т.д.), а также неудовлетворительная оснащенность бригад скорой медицинской помощи, заставляют врачей ограничивать медицинскую помощь на догоспитальном этапе и приступать к транспортировке

пострадавшего в крайне неблагоприятных для него условиях. Оказание неотложной медицинской помощи не в полном объеме или неоказание ее вообще на догоспитальном и раннем госпитальном этапах пострадавшим, находящимся в шоке 3–4-й степени, в 95 % случаев приводит к гибели в первые часы после госпитализации. Несмотря на широкое распространение отделений интенсивной терапии, специализированная помощь пациентам с тяжелыми сочетанными травмами в полном объеме обеспечивается только в многопрофильных медицинских центрах. Чтобы создать действенную сеть лечебных учреждений для лечения пациентов с политравмой, необходимо помимо использования дорогостоящих медицинских технологий принять во внимание проблему транспортировки таких больных. Наибольшую сложность представляет транспортировка пациентов с политравмой, находящихся в критическом состоянии, с нестабильной гемодинамикой, с применением во время транспортировки ИВЛ.

Проведение комплекса противошоковых мероприятий и профилактики осложнений у пациентов с политравмой (лечение острой дыхательной недостаточности, острой кровопотери, нарушений гемодинамики, водно-солевого обмена и т.д.) во время предтранспортировочной подготовки и транспортировки позволит снизить летальность у данной категории пострадавших и создать положительные предпосылки для дальнейшего успешного лечения в стационаре.

Diagnosis and treatment of the acute respiratory failure represent the prime objective for the transport team.

The adequate solution concerning when and how to perform the intensive care of the acute respiratory failure is imperative in the transportation conditions.

The objectivity of the conducted clinical appraisal, the correct use of secondary diagnostic methods, experience in the special manipulations' performance to provide the patency of the upper respiratory tracts and the knowledge of the pharmacology are essential requirements for the qualified medical service delivery and to prevent the complications arising in the critical state.

Features of the polytrauma run: shock, massive blood loss.

The overwrought psychic emotional situation around the patient, failure of the doctor to get outside of the patient state and to distinguish the predominant damage (brain injury, chest injury, abdominal trauma etc.) and unsatisfactory equipment of the teams of the Emergency Call service compel physicians to limit the pre-hospital medical service and to proceed to the patient transportation in the extremely unfavorable conditions for him.

The incomplete dimension of the emergency care delivery rendered to the patients at the state of third-fourth degree shock or its absence during the pre-hospital and early hospital period, leads to the lethal outcome in 95 % cases during first hours after admission.

In spite of the wide spread occurrence of the intensive care units the full-fledged specialty care of the patients with severe polytrauma is assured only in the multi-field medical centers.

To create the active system of the medical treatment facilities to treat the patients with polytrauma it is necessary to take into consideration the problem of these patients transportation, in addition to the expensive medical technologies' usage. The maximal

4.3. Shock treatment

complexity represents the transportation of the patients with polytrauma in the critical state, with unstable circulatory dynamics, with MLV employment during transportation.

The realization of the antishock measures complex and the complications' prevention in patients with polytrauma (treatment of the acute respiratory failure, acute blood loss, hemodynamics, salt-water-H-D exchange pathology etc) during pre-transport preparation and transportation allows to decrease the lethality in this category of the patients and to compose the positive suppositions for the further successful treatment in the in-patient clinic.

Глава 5

МЕДИЦИНСКИЕ ПРОБЛЕМЫ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

5.1. Повреждения центральной нервной системы

5.1.1. Догоспитальный этап при черепно-мозговой травме

Первая помощь на месте происшествия

Интенсивная терапия интракраниальных повреждений на современном этапе предполагает использование единой лечебной доктрины, основанной на представлении о единстве патофизиологических процессов, возникающих в головном мозге. Краеугольным камнем этих представлений являются данные об обязательном геморрагическом процессе, возникающих вторичных ишемических атаках и запуске экзитоксического каскада. Практически у всех больных с геморрагическими заболеваниями и повреждениями головного мозга имеются поражения гипоталамуса в виде некрозов, периваскулярных геморрагий и массивных кровоизлияний, приводящие к возникновению генерализованного симпатического разряда и к различным нарушениям функций гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы — отеку легких, язвам желудка, нарушениям экскреции гормонов [Хижнякова К.И., 1983]. Геморрагические повреждения головного мозга осложняются первичным и вторичным ишемическим поражением. Первичное ишемическое поражение проявляет себя преимущественно в виде церебрального вазоспазма — неспецифического ответа на механическуюи дофаминергическую стимуляцию [Габашвили В.М. и др., 1997]. Вторичное ишемическое поражение головного мозга возникает как динамический процесс вследствие гиперчувствительности пораженного мозга к повреждающим факторам. Таким образом, вышеприведенные данные позволяют выявить общие закономерности течения тяжелой нейрохирургической патологии, проявляющейся в виде специфических сосудистых изменений, поражения гипоталамуса, катаболической реакции, сопровождающейся нарастающей ишемией мозговой ткани. Последняя неминуемо вызывает гипоксию, которая быстро истощает энергетические ресурсы вследствие перехода на анаэробный путь расщепления глюкозы. Таким образом, запускается так называемый экзитоксический процесс — каскад метаболических реакций, приводящих к набуханию и гибели клеток головного мозга.

В нормальной физиологической ситуации возбуждающие аминокислоты (глутамат и аспартат) выполняют функции синаптических нейромедиаторов, в патологических условиях, приводщих к гибели клеток. Основным субстратом ишемического повреждения головного мозга является нарушение барьерной функции клеточных мембран для одно- и двухвалентных ионов и воды. Развивающаяся вследствие входа ионов кальция деполяриза-

5.1. Trauma of central nervous system

ция мембраны способствует избыточному высвобождению глютамата и аспартата из пресинаптических окончаний, нейрон теряет способность регировать на сигналы других клеток, чувствительность клеток к стимулирующему действию возбуждающих аминокислот повышается [Hayes R.L. et al., 1991; Luer M.S. et al., 1996].

Из нервных окончаний поврежденных клеток высвобождаются синаптические запасы возбуждающих аминокислот, в экзитоксический каскад вовлекаются нейроны и глиальные клетки, расположенные на периферии ишемической зоны, область повреждений увеличивается [Смирнов А.В., Криворучко Б.И., 1997; McIntonsh T.K. et al., 1996]. Экзитоксический каскад повреждает не только нейрональные клетки, но и нейроглию. Активированные глиальные макрофаги продуцируют нейротоксические факторы: возбуждающие аминокислоты, кислородные радикалы. Цитокины вызывают демиелинизацию аксонов, повреждают олигодендроциты, способствуют адгезии циркулирующих макрофагов и лейкоцитов на эндотелии. Избыточно синтезируется оксид азота, обладающий в таком количестве нейротоксическими свойствами [Chao Ch.C. et al., 1996]. Причиной избыточного синтеза является проникновение в ткань мозга липопротеинов очень низкой плотности при нарушении гематоэнцефалического барьера, неизменно имеющегося при повреждении мозга [Цветанова Е.М., 1986; Федоров В.П., 1989; Шишкина и др., 1997].

Одно из характерных свойств цитокинов — способность стимулировать воспалительный процесс за счет костимулирующего воздействия на нейтрофилы активирующих агентов, что ведет к миграции нейтрофилов из кровеносного русла и формированию очага острого воспаления [Потапнев М.П., 1995; Elbim C. et al., 1994]. Таким образом, становится ясной последовательность развития патологических реакций: повреждение центральной нервной системы — кровоизлияние — вазоспазм и гемостаз — ишемия — запуск экзитоксического каскада — повреждение глии и активация глиальных макрофагов — синтез цитокинов — нейротоксическое и провоспальтельное действие последних. Кроме того, на уровне макроорганизма тяжелое интракраниальное поражение действует также, как и любой другой повреждающий фактор, вызывающий критическое состояние. Формируется синдром гиповолемии, чаще относительной — за счет сосудистого спазма — результата выброса катехоламинов, иногда и абсолютной — за счет кровопотери при черепно-мозговой травме с повреждением мягких тканей головы. Гиповолемия вызывает ишемию кишечной стенки с последующим формированием ишемически-перфузионного симптомокомплекса, характеризующегося нарушением моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, повреждением кишечной мембраны с бактериальной транслокацией, нарушением трофики стенки желудочно-кишечного тракта с образованием язв и эрозий. Следовательно, трепания черепно-мозговой травмы должна быть направлена на профилактику этих реакций. Врач догоспитального этапа обязан не только корригировать имеющиеся нарушения, но и для обеспечения преемственности между скорой помощью и стационаром, провести патогнентическую терапию.

Основная задача при оказании первой помощи пострадавшим с черепно-мозговой травмой на месте происшествия — не допустить развития ар-

териальной гипотензии и гиповентиляционных нарушений (гипоксемии, гиперкапнии), поскольку эти осложнения значительно увеличивают риск неблагоприятных исходов. Эта задача подчиняется правилу **Dr ABC — Danger remove — устранение пострадавшего с места максимальной опасности** (происшествия); **A — Airway — обеспечение доступа воздуха, проходимости** дыхательных путей; **B — Breathing — обеспечение адекватного дыхания; C — Circulation — поддержание системной гемодинамики. Задача выполняется** в несколько этапов.

Этап 1. Осуществление скорейшего доступа к пострадавшему для оказания неотложной помощи с последующей его эвакуацией с места максимальной опасности — места происшествия или катастрофы. Данный этап выполняется совместно с другими специалистами на месте происшествия или катастрофы.

Этап 2. Осмотр пострадавшего с определением приоритетов оказания помощи и началом неотложных мероприятий. При этом необходимо любым способом остановить наружное кровотечение, предупредить или ликвидировать артериальную гипотензию, которая при черепно-мозговой травме обычно возникает при уменьшении объема циркулирующй крови вследствие кровопотери или распределения крови. Анемия и соответственно снижение кислородной емкости крови наряду с артериальной гипотензией являются факторами вторичного повреждения головного мозга, поэтому стабилизация параметров гемодинамики на догоспитальном этапе имеет большое значение. Устранение гемодинамических нарушений необходимо начинать с коррекции олигемии, которая должна отвечать следующим требованиям:

1) практическая выполнимость — на догоспитальном этапе инфузия должна осуществляться в достаточных объемах;

2) эффективность — достоверное улучшение макрогемодинамических (артериальное давление) и микрогемодинамических показателей (внешние проявления трофической функции кровотока);

3) безопасность и снижение риска неблагоприятных реакций.

Переливают растворы коллоидов и кристаллоидов, по показаниям вводят инотропные и вазоактивные средства. Исследованиями, проведенными с позиций доказательной медицины, продемонстрирована более высокая эффективность гипертонического раствора натрия хлорида, чем изотонического, особенно в сочетании с декстранами. В экспериментах на животных и клинических исследованиях показано, что инфузия 7,5%-го раствора натрия хлорида быстро восстанавливает ОЦК, не вызывая повышения внутричерепного давления. Рекомендуемые дозы гипертонического раствора — 4–6 мл/кг, или 250 мл болюсно за 2–3 мин.

Недавние исследования показали, что подобная тактика опасна у пострадавших с проникающими ранениями из-за возможного усиления внутреннего кровотечения, остановить которое на догоспитальном этапе практически невозможно.

На этом этапе обеспечивают проходимость дыхательных путей. При отсутствии спонтанного дыхания или нарушении сознания (9 баллов и менее по шкале комы Глазго) больной должен быть интубирован и переведен на искусственную вентиляцию легких. Причинами неадекватной вентиля-

5.1. Trauma of central nervous system

ции при переводе больного на искусственную вентиляцию легких могут быть обструкция верхних дыхательных путей, пневмоторакс, гемоторакс, флотирующий сегмент грудной клетки при множественных переломах ребер, значительная контузия легкого, смещение интубационной трубки в один из главных бронхов. В каждом из этих случаев по возможности устраняют фактор, мешающий адекватной искусственной вентиляции до начала или в ходе транспортировки больного. Основная цель — предупреждение гиповентиляционных нарушений (гипоксемия, гиперкапния) на догоспитальном этапе. В обязательном порядке и как можно раньше пострадавшему в результате автотравмы (особенно мотоциклетной) и падения с превышающей его рост высоты на шею накладывают иммобилизирующий воротник.

До иммобилизации шейно-затылочной области необходимо фиксировать положение головы пострадавшего относительно оси тела при всех его перемещениях. Это особенно важно, если у больного отсутствует сознание и имеется снижение мышечного тонуса. То же относится к иммобилизации мест переломов, обнаруженных в ходе первичного осмотра пострадавшего. Особое внимание уделяют иммобилизации переломов крупных трубчатых костей в связи с опасностью развития синдрома жировой эмболии при транспортировке.

Транспортировку существенно затрудняют психомоторное возбуждение и/или судорожный припадок у пострадавшего. Будучи проявлениями острого поражения мозга при черепно-мозговой травме (ушиб мозга тяжелой степени, субарахноидальное или паренхиматозное кровоизлияние, развитие острой гематомы), эти осложняющие факторы требуют адекватной помощи в ходе транспортировки. Безусловное преимущество имеют препараты короткого или ультракороткого действия, особенно в режиме их непрерывного введения. Важно, чтобы введение этих средств седатации и релаксации не затрудняло возможность последующей оценки изменения неврологического и соматического статуса пострадавшего. Указанное обстоятельство особенно важно, если оценка неврологического статуса не подкреплена данными КТ-исследования, и полностью определяет диагностику повреждения и тактику дальнейшего лечения.

Следует различать эписиндром и проявления сдавления ствола головного мозга. Последние манифестируют развитием периодического или нарастающего по интенсивности повышения мышечного тонуса в разгибателях конечностей (децеребрационная ригидность), ригидностью мышц Шеина на фоне нарушения сознания (8 баллов и менее по шкале комы Глазго), появлением анизокории или двустороннего расширения зрачков с возможным присоединением нарушений дыхания по стволовому типу и повышением артериального давления. Указанные проявления развивающегося сдавления ствола мозга, как правило, происходят из-за нарастания внутричерепной гематомы и требуют экстренного нейрохирургического пособия и соответственно ускорения процесса транспортировки пострадавшего в специализированный стационар.

Больных с острой тяжелой черепно-мозговой травмой предпочтительно госпитализировать в стационар, оснащенный компьтерно-томографическим или магнитно-резоненсным оборудованием.

5.1. Повреждения центральной нервной системы

Из-за отсутствия рандомизированных исследований оптимальных методов оказания помощи пострадавшим на месте происшествия и в процессе транспортировки можно говорить только о соответствующих рекомендациях по данной проблеме. Они подразумевают соблюдение алгоритма, преимущественно направленного на предупреждение эпизодов гиповентиляционных и гемодинамических нарушений при подготовке и транспортировке пострадавшего в стационар. Ни одно из неотложных действий не должно удлинять время, требуемое для доставки пострадавшего в стационар.

Транспортировка пострадавшего с тяжелой черепно-мозговой травмой должна проводиться в тот стационар, где возможно оказание специализированной нейрохирургической (и нейроренимационной) помощи.

А.А. Старченко [2004] предлагает следующие рекомендации по интенсивной терапии при тяжелой черепно-мозговой травме на догоспитальном этапе:

1. **Оценка по шкале ком Глазго, описание состояния и реакции зрачков.**
2. **Стабилизация жизненно важных функций по общим принципам, в том** числе ингаляция кислорода, при необходимости — интубация трахеи, коникотомия, стабилизация гемодинамики.
   2.1. **Условия интубации трахеи:**
      1) **стабилизация шейного отдела позвоночника — легкое вытяжение** руками;
      2) **прием Селлика;**
      3) **атропин 0,1%-й — 0,5 мл в/в;**
      4) использование гипнотики и анальгетики короткого действия. Препараты с коротким периодом действия необходимы для того, чтобы не затруднять проведение полноценного неврологического и нейрохирургического обследования больного в стационаре.
         Оптимальные варианты индукции:
         а) пропофол — 1–2 мг/кг; фентанил — 2–5 мкг/кг; сукцинил-холин — 1–2 мг/кг;
         б) вместо пропофола можно использовать тиопентал — натрий — 3–5 мг/кг;
         в) вместо фентанила можно использовать стадол — по 2–4 мг (в/м, в/в или интраназально);
      5) при возникновении реакции на интубационную трубку в дальнейшем либо при необходимости проводить искусственную вентиляцию легких следует использовать пропофол — по 25–50 мг фракционно каждые 10 мин — и миорелаксант недеполяризующего типа действия, например ардуан в дозе 4 мг.
   2.2. Стабилизация гемодинамики (на месте происшествия и во время транспортировки):
      1) избегать гипотонии: при необходимости — инфузия в две вены (0,9%-й раствор хлористого натрия), вазопрессоры, при чрезмерной гипертензии — альфа-2-андреноагонисты центрального действия (клонидин, клофелин) в дозе 100–200 мкг.
         Систолическое артериальное давление должно быть не ниже 120, но не выше 160 мм рт. ст. (у нормотоников). При повышении ар-

5.1. Trauma of central nervous system

териального давления выше 180 мм рт.ст., неконтролируемом альфа-2-андреноагонистами, анестезиолог или врач интенсивной терапии может использовать препараты ганглиоблокирующего действия или вазодилататоры;

2) коррекция судорожного синдрома и психомоторного возбуждения: мидазолам (0,1–0,2 мг/кг и более), тиопентал-натрием (3 мг/кг) только врачом бригады специализированной скорой медицинской помощи;
3) при появлении симптомов дислокации головного мозга (анизокория, экстензия верхних конечностей, парез взора вверх, брадикардия, повышение артериального давления и пр.) — маннитол (0,5 г/кг (масса в кг × 2,5 = мл 20%-го маннитола). При декомпенсации кровообращения в терапию включать глюкокортикоиды: преднизолон — 30–90 мг, солумедрол — 250–500 мг;
4) транспортировка. Мониторинг — пульсоксиметрия. Всех больных транспортировать по правилам, принятым для больных с повреждением шейного отдела позвоночника.

Оказание первой медицинской помощи больным с подозрением на травму позвоночника на догоспитальном этапе

При оказании помощи пострадавшему на месте происшествия с повреждением позвоночника и спинного мозга следует помнить о постоянной настороженности для предупреждения вторичного смещения костных отломков с последующим повреждением спинного мозга и нервных структур. Травму позвоночника следует заподозрить по таким признакам, как локальная болезненность и местная мышечная ригидность, нарушение костных контуров и деформация позвоночника; в некоторых случаях регистрируют крепитацию и судороги. При осмотре следует провести осторожную пальпацию вдоль всего позвоночника и без поворачивания пострадавшего. При интактном спинном мозге неврологические расстройства отсутствуют; при его повреждении больной испытывает трудности или невозможность движений нижних, а при травмах в шейном отделе — и верхних конечностей. Констатация уровня, ниже которого отсутствует болевая чувствительность, подтверждает худшие подозрения на повреждение спинного мозга или нервных корешков. Однако и при отсутствии чувствительных, двигательных, расстройств и лишь одном подозрении на перелом позвоночника все равно необходимы меры предосторожности в обращении с больным [Цыбуляк Г.Н., 1995].

Следует руководствоваться правилом, в соответствии с которым иммобилизацию при переломах позвоночника необходимо проводить в том же положении, в котором бригада скорой медицинской помощи застает пострадавшего. Вместе с тем существует точка зрения, допускающая легкую тракцию головы в нейтральной позиции перед иммобилизацией шейного отдела, которая достигается с помощью воротника, либо мешков с песком. Осторожная тракция уменьшает сдавление спинномозговых структур, а проведение в ранние сроки — способствует восстановлению неврологических функций тракция показана в случаях развития первичной тетрапле-

5.1. Повреждения центральной нервной системы

гии с высоким уровнем утраты чувствительности [Цыбуляк Г.Н., 1995]. Все пострадавшие с подозрением на повреждение позвоночника подлежат иммобилизации на щите непосредственно на месте происшествия. Только в таком положении их можно транспортировать в лечебное учреждение. Для непосредственного помещения на щит необходимо участие 2–3 чел., чтобы осторожно поднять пострадавшего в строго горизонтальном положении. Когда больной находится в состоянии комы, следует думать об одновременной травме черепа и головного мозга. Повреждения лобной области, лица подтверждают гиперэкстензионный механизм повреждения шеи. Ранения позвоночника и спинного мозга обычно не представляют трудностей для распознавания и диагностируются на основании ревизии раны и срочного неврологического исследования. Раны подлежат закрытию стерильными повязками, а сопутствующие переломы костей — иммобилизации.

В системе реанимационной помощи абсолютный приоритет принадлежит восстановлению дыхания. При повреждениях спинного мозга в верхнешейном отделе требуется ранняя дыхательная поддержка с нарушением нервного контроля межреберных мышц и диафрагмы (так как диафрагмальный нерв формируется из III–V шейных сегментов). При повреждении нижнешейных сегментов спинного мозга межреберные мышцы парализуются, но диафрагма функционирует. Обтурационную непроходимость дыхательных путей на почве накопления секрета ликвидируют посредством повторных аспираций. У больных в коматозном состоянии в экстренном порядке необходимо провести туалет ротоглотки. При подозрении или подтвержденном повреждении шейного отдела в ходе проведения ИВЛ следует максимально избегать разгибания шеи. Когда при тяжелых дыхательных расстройствах возникает острая необходимость в интубации трахеи, ее проводят с большой осторожностью, по возможности избегая значительного разгибания шеи. В качестве альтернативного приема в такой ситуации возможна срочная трахеотомия. Вслед за выполнением интубации или трахеотомии начинается вентиляция легких с помощью меха (мешка Амбу) либо аппарата ИВЛ. При высоких повреждениях шейного отдела спинного мозга ИВЛ может оказаться жизнеспасительной мерой неотложной помощи. От введения наркотических анальгетиков при спинальных травмах воздерживаются из-за опасности глубокой депрессии дыхания. Оксигенотерапия, которая должна начинаться в предельно ранние сроки, способствует достижению адекватного газообмена и устранению ишемических расстройств в очаге повреждения спинного мозга. Об аноксической природе повреждения мозгового вещества свидетельствует накопление лактата в веществе мозга в месте травмы, а также повышение концентрации молочной кислоты в ликворе.

Артериальная гипотензия, если только она не вызвана кровопотерей в местах нарушенной целости наружных и внутренних структур, обусловлена вазодилатацией (спинальный шок).

Вначале для устранения гиповолемии ограничиваются созданием для нижних конечностей возвышенного положения, увеличивающего венозный возврат к сердцу и улучшающего гемодинамику; в последующем проводят инфузионную терапию, вводят медикаменты из группы альфа-адреномиметиков (эфедрин, мезатон).

5.1. Trauma of central nervous system

Извлечение пострадавших с повреждением позвоночника и спинного мозга из транспортных средств и воды заслуживает специального упоминания. Следует подчеркнуть, что сохранение функции спинного мозга, а иногда самой жизни пострадавшего на месте происшествия играет большую роль, чем задача быстрой доставки его в стационар. Прежде всего, при извлечении пострадавшего необходимо полностью предупредить любые движения позвоночника. Особое внимание обращают на шейный отдел. Голову и шею постоянно и прочно удерживают в одном положении, для чего специально выделяют одного человека из бригады, оказывающей помощь. В это время другие члены бригады занимаются извлечением туловища и конечностей. Далее больного укладывают на щит. Целесообразно иметь щит специальной конструкции, позволяющей фиксировать тело и голову пристегивающимися ремнями. При отсутствии щита пострадавшего следует уложить на носилки на живот. При повреждении шейного отдела позвоночника голову дополнительно обкладывают мешками с песком или сооружают воротник из поролона (войлока, нескольких полотенец, ватно-марлевого толстого жгута).

Еще более целесообразно на приподнятых носилках сразу наладить вытяжение, используя систему из блок-кронштейна и петли Глиссона либо самодельную замену их в виде пращи.

Иммобилизация при грудной и поясничной локализации повреждения позвоночника достигается с помощью щита; обездвиживания шеи не требуется.

При извлечении из воды необходимы экстренные меры по обсушиванию и согреванию пострадавшего.

В ходе транспортировки надлежит постоянно поддерживать проходимость дыхательных путей, газообмен и стабильность поврежденного отдела позвоночника, что особенно актуально для шейного отдела. Одновременно проводят оксигенотерапию (4 л/мин). По показаниям устанавливают внутривенную инфузионную систему для поддержания нормальной функции сердечно-сосудистой системы. Если предстоит длительная транспортировка (в течение нескольких часов), то необходимо введение постоянного уретрального катетера, чтобы предупредить необратимое повреждение мочевого пузыря на почве его перерастяжения накапливающейся мочой. Уже в машине скорой помощи следует принять меры по защите кожи денервированных участков тела от пролежней (подложить гладкую сухую простынь, защитить костные выступы ватно-марлевыми подкладками). Перед началом движения машины скорой помощи регистрируют важнейшие показатели жизненных функций, неврологический статус, чтобы в дальнейшем иметь возможность оценить динамику по прибытии в стационар.

При лечении больных с острой закрытой позвоночно-спинномозговой травмой на догоспитальном этапе необходимо проводить следующие мероприятия:

1. Для оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе пострадавшим с подозрением на травму позвоночника необходимо, чтобы каждая бригада скорой помощи имела жесткий головодержатель (воротник), метилпреднизолон, жесткие и вакуумные носилки.

2. Пациент в бессознательном состоянии после дорожно-транспортного происшествия, падения с высоты, избиения, ныряния на мелководье должен быть иммобилизирован на месте его обнаружения и считаться с повреждением позвоночника, пока не будет доказано обратное.

3. В случае выявления грубых неврологических нарушений (отсутствие движений и чувствительности в конечностях) показано болюсное введение 30 мг/кг метилпреднизолона в вену с последующим его введением (уже в стационаре) в течение 23 ч в дизировке 5,4 мг/(кг · ч). В первые минуты и часы после травмы спинного мозга метилпреднизолон стабилизирует клеточные мембраны, уменьшает степень вторичного повреждения мозга, отек и воспаление нервных структур.

4. При подозрении на травму грудного или поясничного отделов позвоночника необходимо транспортировать больного на жестких или вакуумных носилках. Перекладывание таких пострадавших должны осуществлять 2–3 чел. с подкладыванием рук под все отделы позвоночника и без рывков.

5. Необходима осторожная и быстрая транспортировка пациента с позвоночно-спинномозговой травмой в ближайший многопрофильный стационар, имеющий специалистов и возможности для лечения спинальных больных либо в специализированное нейрохирургическое отделение.

6. Замена жесткого головодержателя или ватно-марлевого воротника бригады «скорой помощи» проводится в стационаре после перекладывания больного на каталку в приемном отделении или на койку в реанимации. Чтобы избежать дополнительной травмы при их замене необходимо иметь обменный фонд одного типа головодержателей («воротников») на скорой помощи и в стационарах.

Исход лечения пострадавшего с сочетанной черепно-мозговой травмой во многом зависит от действия врача скорой помощи. В то же время полнота и тщательность обследования пострадавшего, оказания адекватного медицинского пособия зависят от места происшествия, времени года и суток, психоэмоциональной обстановки на месте происшествия и других причин. На догоспитальном этапе врач встречается с такими больными и такими состояниями, которые на последующих этапах могут наблюдаться как казуистика:

1. Врач скорой помощи может застать живыми пострадавших с витальными повреждениями головного мозга, разрывом крупных сосудов. Больные находятся в агональном состоянии и погибают в течение нескольких минут. В чрезвычайных ситуациях, при массовом поступлении пострадавших, при работе врачей в очаге поражения задача выделения этой группы пострадавших имеет особое значение, так как способствует своевременному оказанию помощи тем пациентам, которых еще можно спасти.

2. В некоторых случаях врач скорой помощи застает пострадавшего в так называемый «золотой час», т.е. в период относительной компенсации (при активном кровотечении потеря массы крови не превысила еще 1 л и артериальное давление держится на оптимальном уровне, сознание не утрачено). От эффективности и скорости оказания первой помощи и своевременности транспортировки в специализированное лечебное учреждение зависит исход травмы. Оказание помощи целесообразно проводить во время транспортировки, не задерживаясь на месте происшествия.

3. Значительно чаще на этом этапе имеют место нарушения дыхания вследствие обструкции дыхательных путей рвотными массами, кровью, инородными телами, запавшим языком. Брадипное и апное может быть причиной тяжелого повреждения ствола мозга и верхнешейных отделов спинного мозга, шока III–IV степени.

4. Для догоспитального этапа характерна высокая динамика всех процессов. Состояние больного может в любой момент ухудшиться, и в то же время своевременная адекватная помощь может стабилизировать его.

Врачу приходится решать пять равнозначных задач:

1. Определить жизнеспособность пострадавшего.

2. Выявить и немедленно устранить нарушения витальных функций.

3. Поставить предварительный диагноз с уточнением ведущего повреждения.

4. Определить место госпитализации и установить очередность эвакуации.

5. Как можно быстрее доставить пострадавшего в специализированное учреждение.

Оказание первой врачебной помощи на догоспитальном этапе не должно увеличивать время доставки пострадавшего в стационар. Догоспитальную помощь необходимо начинать на месте происшествия, продолжать во время транспортировки и заканчивать в приемном покое, передавая пациента соответствующим специалистам. Помощь проводят с учетом ведущего синдрома.

Основные действия бригады скорой помощи при СЧМТ на догоспитальном этапе

Ведущий признак	Лечебное мероприятие
Нарушение проходимости верхних дыхательных путей, апное	Удаление инородных тел, отсасывание слизи, рвотных масс, крови; ИВЛ-маской, интубация ИВЛ-аппаратом
Острая кровопотеря, шок I–II степени	Венепункция, струйное переливание: полигюкин — 400 мл, лактасол 400 мл, наложение аппарата «Каштан»
Острая кровопотеря, шок III–IV степени	Наложение ПШК «Каштан», венепункция, струйное переливание кровозаменителей и кристаллоидов
Тахипное с цианозом и участием в дыхании вспомогательных мышц	При напряженном пневмотораксе — дренирование плевральной полости. Санация трахеи, интубация, ИВЛ
Открытый пневмоторакс	Окклюзионная повязка, клапанный дренаж. При выраженной дыхательной недостаточности — интубация, ИВЛ
Большой гемоторакс	Оксигенотерапия, возвышенное положение, переливание кровозаменителей, при продолжающемся падении АД — наложение ножных секций ПШК «Каштан»
Травма органов живота с внутрибрюшным кровотечением	Внутривенное переливание кровезаменителей с интенсивностью 1000 мл/мин, противошоковая терапия, обезболивание наркотическими анальгетиками
Травма полых органов живота	Внутривенная противошоковая терапия, обезболивание ненаркотическими анальгетиками
Отрывы конечностей, травматические ампутации	Наложение пневматического жгута с давлением 250 мм рт. ст. на верхнюю конечность и 500 мм рт. ст. на нижнюю, повязка с хлоргексидином или асептическая повязка на рану культи. Внутривенное обезболивание наркотическими анальгетиками или переливание кровезаменителей.

Ведущий признак	Лечебное мероприятие
Перелом таза (бесспорные признаки)	Внутривенное обезболивание, вакуумные носилки
Перелом шейного отдела позвоночника	Воротник Шанца, внутривенное обезболивание
Перелом грудного и поясничного отделов позвоночника	Внутривенное обезболивание, жесткие или вакуумные носилки
Переломы конечностей	Внутривенное обезболивание: трамал, стадол, наркотические анальгетики, иммобилизация транспортными шинами, носилки
Наружные раны с кровотечением	Временная остановка кровотечения — давящая повязка, при острой кровопотере — внутривенное вливание кристаллоидов и ненаркотических анальгетиков
Челюстно-лицевая травма	Восстановление проходимости верхних дыхательных путей (интубация), ИВЛ при аспирации, обезболивание наркотическими анальгетиками, временная иммобилизация
	Восстановление проходимости верхних дыхательных путей у больных без сознания, при судорогах — реланиум, седуксен внутривенно или внутримышечно. При апное — интубация, ИВЛ. При АД >160/90 мм рт. ст. — лазикс (80 мг в/в)

Догоспитальная реанимация при тяжелой черепно-мозговой травме у детей

Для неврологического анализа тяжелой черепно-мозговой у детей E. Tentiller et al. [2000] применяет модифицированную шкалу ком Глазго (ШКГ). Первым направлением догоспитальной реанимации является борьба с гипоксемией и гиперкапнией. Каждому ребенку с показателем по ШКГ <8 баллов должны проводиться эндотрахеальная интубация и непрерывный контроль насыщения O_2 и CO_2 в конце выдоха. Лечение сходно с таковым у больных с ЧМТ со значительными повреждениями, потерей сознания, судорогами, респираторным дистресс-синдромом или тяжелыми лицевыми и торакоабдоминальными повреждениями. Интубация трахеи рекомендована под прямым ларингоскопическим контролем с анестезией и поддержанием шейного отдела позвоночника в нейтральном положении. Стабильность систолического артериального давления имеет особое значение у маленьких детей: гипотензия сопровождается значительным увеличением смертности и требует объемной нагрузки (0,9%-й физиологический раствор, гидролизированный амилопектин).

5.1.2. Ранний госпитальный период

Лечебно-диагностические мероприятия в стационаре

При лечении нейротравмы существует основная концепция: повреждение мозга при тяжелой черепно-мозговой травме определяется не только первичным воздействием в момент травмы, но и действием различных повреждающих факторов в течение последующих часов и дней, так называемых факторов вторичного повреждения мозга. И если тяжесть первичного

5.1. Trauma of central nervous system

повреждения мозга определяет исход на догоспитальном этапе тяжелой черепно-мозговой травмы, то от развития и действия вторичных повреждающих факторов зависят клинический прогноз и исход острого и отдаленного периодов после тяжелой черепно-мозговой травмы. В связи с этим основной задачей оказания помощи при тяжелой черепно-мозговой травме на этапе госпитализации больных становится предотвращение вторичного повреждения мозга, которое может зависеть от внутричерепных (внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, церебральный вазоспазм, судороги, внутричерепная инфекция) и внечерепных (артериальная гипотония ($А_{дс}$ меньше 90 мм рт. ст., гипоксемия $P_{a_{CO_2}}$ больше 45 мм рт. ст., тяжелая гипокапния — $P_{a_{CO_2}}$ меньше 30 мм рт. ст., гипертермия, гипонатриемия, анемия — $Н_т$ меньше 30 %, ДВС, гипо- и гипергликемия) факторов.

В стационаре лечебно-диагностические мероприятия условно подразделяют на первоочередные и плановые. Первоочередные проводится с момента поступления в приемное отделение. Они направлены на максимально полное и быстрое восстановление основных жизненно важных функций. Прежде всего, это, нормализация газообмена. Следует учитывать, что артериальная гипотензия, гипоксия и гиперкапния относятся к важнейшим вторичным повреждающим факторам, усугубляющим первичное (травматическое повреждение головного мозга). Большое значение среди первоочередных мероприятий имеют устранение психомоторного возбуждения, судорожных проявлений и болевых реакций. Темп и полноценность коррекций указанных нарушений особенно важны для проведения адекватной оценки неврологического статуса и других диагностических мероприятий.

Оценка жизненно важных функций и реанимационные мероприятия

Первоочередные лечебные мероприятия в стационаре являются продолжением мероприятий, выполнение которых было начато на догоспитальном этапе. Они осуществляются по правилу ABCD: Airway — обеспечение проходимости дыхательных путей; Breathing — нормализация параметров вентиляции; Circulation — стабилизация системной гемодинамики и обеспечение гемодинамического мониторинга; Disability — оценка неврологического статуса. В условиях современной клиники их выполнение значительно эффективнее предупреждает механизмы вторичного повреждения мозга, чем на месте происшествия и в условиях транспортировки, прежде всего за счет расширенных диагностических и лечебных возможностей стационара. В них входят:

— обеспечение адекватной оксигенации и вентиляции;

— при необходимости — эндотрахеальная интубация и проведение жесткой искусственной вентиляции легких с перемежающимся давлением;

— катетеризация центральных вен с целью контроля центрального венозного давления и забора крови для лабораторных исследований;

— катетеризация мочевого пузыря; введение желудочного зонда; проведение записи ЭКГ и перевод больного на мониторинг, в том числе артериального давления и пульсоксиметрии;

— катетеризация артерии и инвазивный контроль артериального давления.

Диспноэ и гипоксия, диагностируемые у поступившего больного, могут быть связаны с нарушением проходимости дыхательных путей. Первоочередные меры включают освобождение полости рото- и носоглотки от инородных предметов, рвотных масс и пр.

Временно для обеспечения дыхания может быть использован воздуховод. Нарушение дыхания, сопровождающееся гиповентиляций, а тем более апноэ, требует перевода больного на управляемую искусственную вентиляцию легких.

Эндотрахеальная интубация (оро- или назотрахеальная) позволяет осуществлять управляемую искусственную вентиляцию легких и показана всем больным с угнетением сознания менее 9 баллов по шкале комы Глазго; при сочетании черепно-мозговой травмы с челюстно-лицевой; при признаках обструкции верхних дыхательных путей, например, вследствие прямой травмы гортани — как можно раньше.

Оротрахеальную интубацию как этап, предшествующий трахеостомии, проводят при явных рино- и отоликвореях, являющихся следствием переломов основания черепа, особенно при вовлечении в процесс пазух черепа. Это позволяет своевременно и адекватно санировать воздухопроводящие пути, уменьшая риск восходящей и нисходящей инфекции. Ранняя (на этапе первоочередных мероприятий) эндотрахеальная интубация может быть также показана больным с выраженным психомоторным возбуждением, нуждающимся в применении седативных средств.

Для обеспечения безопасности эндотрахеальной интубации (предупреждение реакций с рецепторов глотки и трахеи), а также для предупреждения повышения внутригрудного и внутричерепного давления показано включение в премедикацию короткодействующих седативных и миорелаксирующих средств. Особую осторожность следует проявлять при интубации трахеи у больных с подозрением на травму шейного отдела позвоночника. Во время интубации голова должна быть фиксирована по оси тела. Недопустимы ее повороты в стороны. Облегчение этой процедуры может быть достигнуто при использовании эндоскопических методик. Рентгенологический контроль легких следует проводить до и после эндотрахеальной интубации и при переводе на управляемую искусственную вентиляцию легких. При невозможности осуществить эндотрахеальную интубацию (травма, кровотечение из верхних дыхательных путей, неудалимые препятствия) проводят крикотиреоидо- или трахеостомию.

Стабилизация артериального давления важна как в период первоочередных мероприятий, так и при подготовке и осуществлении транспортировки пострадавшего. Предупреждение артериальной гипотензии входит в стандартный протокол первоочередных мероприятий при черепно-мозговой травме.

С учетом возможностей стационара и того, что неинвазивный метод измерения артериального давления довольно неточен, целесообразно контролировать артериальное давление инвазивно путем катетеризации периферической (чаще всего лучевой) артерии с использованием стандартной

5.1. Trauma of central nervous system

системы: артериальная канюля — заполненный жидкостью катетер — трансдюсер — интерфейс к прикроватному монитору. Артериальный доступ позволяет также проводить регулярное исследование газового состава и кислотно-основного состояния крови.

К рутинной диагностической процедуре относят запись ЭКГ, но в ряде случаев изменения на ней могут отражать предсуществующую патологию (перенесенные ранее инфаркты миокарда, нарушение ритма и т.д.), что, безусловно, имеет прогностическое значение и оказывает влияние на принятие решения при выборе тактики лечебных мероприятий. ЭКГ может отражать острую патологию сердца травматического (ушиб сердца, гемоперикард, при травме грудной клетки) и нетравматического (острый инфаркт миокарда) генеза.

Катетеризация магистральной вены позволяет учитывать важный показатель волемии — центральное венозное давление. Восполнение объема циркулирующей крови у гиповолемичных больных начинают с 1–2 л сбалансированных солевых растворов. Допустимо использование коллоидов и растворов белков. Переливание крови осуществляют при дефиците 20–30 % от объема циркулирующей крови. В любом случае следует иметь в виду, что вазопрессоры используют не ранее, чем восполнен объем циркулирующей крови.

Устойчивая артериальная гипотензия при восполненном объеме циркулирующей крови может быть следствием острой сердечной патологии (гемоперикард, тяжелый ушиб сердца), напряженного пневмо-, гемоторакса, острой спинальной травмы.

Артериальная гипертензия в сочетании с тахикардией, двигательным возбуждением больного, гипертермией, как правило, является проявлением чрезмерной активации симпатической нервной системы. Значительная артериальная гипертензия может привести к развитию внутричерепных гематом. Это определяет необходимость проведения нейровегетативной блокады.

Алгоритм обследования больного с черепно-мозговой травмой (по А.Н. Коновалову и соавт. [Нейротравматология…, 1994]):

1 — анализ тяжести состояния пострадавшего, характера поражения и степени повреждения головного мозга:
   — установка факта черепно-мозговой травмы;
   — определение уровня угнетения сознания;
   — выявление витальных расстройств;
   — определение наличия, локализации и характера внешних повреждений головы;
   — установка наличия или отсутствия признаков дислокации головного мозга;
2 — оценка локализации патологического очага в головном мозге, наличие:
   — очаговых симптомов выпадения со стороны черепных нервов, двигательной сферы, рефлексов, речевой функции;
   — менингиальной симптоматики;
   — или отсутствие эпилептических припадков.
3 — определение объемного характера поражения:
   — прогредиентного характера развития симптоматики;

— нарастания симптомов угнетения сознания и присоединение стволовой симптоматики;
— оценка данных инструментальных исследований.

4 — выявление сочетанных повреждений.

При первичном осмотре решающее значение имеет правильная оценка ситуации и тщательный сбор анамнеза у самого пострадавшего (если это возможно по тяжести состояния), очевидцев, родственников и т.д. Следует помнить, что само по себе нахождение пациента с неврологической симптоматикой в очаге поражения не свидетельствует о наличии у него черепно-мозговой травмы. Ушибы мягких тканей головы часто встречаются при эпилептических припадках, острых нарушениях мозгового кровообращения и т.п. С другой стороны, тяжелая черепно-мозговая травма часто вызывает декомпенсацию имеющейся гипертонической болезни, сахарного диабета и других сопутствующих заболеваний. Сбор анамнеза может быть затруднен из-за имеющейся у пациента амнезии, развившихся психических нарушений, стрессового состояния очевидцев и других факторов.

Хирургический осмотр пострадавших

Клиническое обследование пострадавших с травмой центральной нервной системы является основой диагностики. Необходимость применения специальных методов, расширяющих возможности постановки окончательного топического диагноза устанавливается на основе результатов клинического обследования.

Методика клинического осмотра больного с острой нейрохирургической травмой заключается в проведении общего осмотра больного, хирургического обследования и в исследовании неврологического статуса.

Перед началом осмотра необходим сбор анамнеза у самого больного или, если больной находится в бессознательном состоянии, у сопровождающих. Анамнестические сведения позволяют определить динамику и клинику повреждения, а также его вид и механизм.

Осмотр больного проводится в теплом помещении, при этом он должен быть раздетым. Оцениваются цвет и состояние кожных покровов, фиксируются наличие, размеры, форма ран мягких тканей. Больные с подозрением на травму позвоночника осматриваются на твердой кушетке (щите). При повороте на бок пострадавших с травмой позвоночника основное внимание уделяется сохранению неподвижности в позвоночнике, особенно в шейном отделе (в грудном и поясничном отделах естественную иммобилизацию осуществляют реберный каркас, длинные мышцы спины и поясничные мышцы).

Характер и тяжесть витальных нарушений определяется неэффективностью дыхания и гемодинамики (оценивается участие вспомогательной мускулатуры в дыхательных движениях или участие только диафрагмы, что характерно для высокой спинальной травмы). При обструктивных типах расстройств дыхания (аспирация слизи, рвотных масс, ликвора, инородных тел) осмотр проводится с одновременной санацией полости рта с помощью аспиратора, ларингоскопа, нередко с интубацией трахеи прямо в приемном отделении. Во время рвоты, возникающей при острой внутричерепной пато-

5.1. Trauma of central nervous system

логии, необходимо повернуть голову пострадавшего в сторону во избежание аспирации рвотных масс. При этом надо помнить, что рвота встречается и при травме шейного отдела позвоночника, в таком случае на бок поворачивается все тело больного при соблюдении иммобилизации в шейном отделе. При патологических типах дыхания или апноэ проводятся экстренная интубация трахеи, ИВЛ мешком Амбу или дыхательным аппаратом.

Гемодинамика оценивается путем измерения пульса и артериального давления; особое внимание уделяется наличию симптома «ножниц», характеризующегося артериальной гипертензией брадикардией, что соответствует нарастающей внутричерепной гипертензии и компрессии головного мозга.

Хирургический осмотр начинается с головы. Пальпацией можно определить деформацию черепа при вдавленном переломе или подапоневротической гематоме, а при аускультации выявить характерный для оскольчатых переломов «шум треснувшего горшка». Осмотр ран после снятия повязки должен проводиться только в условиях перевязочной (операционной) после бритья волос с соблюдением всех правил асептики. Симптом «очков», возникающий непосредственно после травмы, обычно связан с повреждением мягких тканей лба. Переносицы, костей носа, орбиты. Появление этого симптома спустя несколько часов или суток после травмы свидетельствует о переломе основания черепа.

При осмотре пострадавших с позвоночно-спинномозговой травмой обращается внимание на деформацию оси позвоночника, болезненность при осторожной перкуссии или пальпации, указывающую на место повреждения, наличие ран в проекции позвоночного канала или вне его. При переломах первого шейного позвонка и сохраненной двигательной функции встречается симптом «гильотинированных», заключающийся в поддерживании руками головы (проведении своеобразной тракции по оси), что уменьшает проявление дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств. Функциональные исследования при травме позвоночника недопустимы. Истечение ликвора из ран черепа или позвоночника, а также изо рта или носовых ходов всегда указывает на проникающий характер травмы. Осмотр задней стенки глотки и обнаружение прозрачной «дорожки» свидетельствует о наличии скрытой ликвореи. При образовании травматических каротидно-кавернозных соустий наряду с сопутствующим экзофтальмом, фонендоскопом в проекции орбиты прослушивается синхронный с пульсом шум, уменьшающийся или исчезающий при пережатии сонной артерии на стороне соустья (рис. 5.1, см. вкл.).

Методика неврологического обследования пострадавших. Особенности обследования больных в бессознательном состоянии

Неврологическое обследование необходимо проводить в определенной последовательности: оценка состояния сознания, исследование черепно-мозговых нервов, двигательной, чувствительной сферы, функции мозжечка, выявление менингеального синдрома. Состояние сознания, мозжечка, менингеальный синдром относятся к общемозговой симптоматике. Наруше-

5.1. Повреждения центральной нервной системы

ние функции черепно-мозговых нервов, двигательной и чувствительной сфер характеризует очаговую симптоматику.

Важнейшим и центральным симптомом в диагностике острой нейрохирургической патологии, с которого начинается обследование пострадавшего, является состояние сознания. При определении сознания следует помнить о возможных афатических нарушениях, для выявления которых нужны методические приемы: выполнение больным элементарных инструкций — пожатие руки, открывание глаз, показ языка, что возможно при моторной афазии; непонимание обращенной речи, «словесная окрошка», что характерно для сенсорной афазии.

Головная боль обычно имеет диффузный характер, и проявление ее зависит от тяжести нейрохирургической патологии. При подостром течении черепно-мозговой травмы, сопровождающейся внутричерепной гипертензией, характерно нарастание интенсивности головной боли в утренние часы. Особенно мучительна головная боль при гипотензии, усиливающаяся при подъеме головы или изменении положения тела.

Исследование черепно-мозговых нервов начинают с обонятельного нерва. Расстройство обоняния характерно для повреждения костей основания черепа в области передней черепной ямки, как правило, решетчатой кости. Травматические повреждения передней черепной ямки часто сочетаются с явной или скрытой ликвореей (последняя выявляется только при осмотре задней стенки глотки).

Особое значение имеет определение функции глазодвигательных нервов. Обращается внимание на равномерность глазных щелей, положение глазных яблок, размер зрачков и их реакцию на свет, объем движений глазных яблок. Зрачковые реакции проверяются при хорошем освещении попеременным закрыванием рукой исследующего того или иного глаза пациента или с помощью электрического фонарика. При определении функции глазодвигательных мышц пациента просят фиксировать взор на неврологическом молотке или руке исследующего, изменяя положение предмета, на котором зафиксирован взор больного, вверх, вниз и в стороны относительно глаз больного. При этом исследование функции глазодвигательных нервов позволяет судить о функции как нижних отделов ствола, так и самих черепных нервов. Отсутствие реакции зрачков на свет характерно для глубокой комы или повреждения зрительного нерва, что кроме указанного симптома проявляется расходящимся косоглазием и птозом на стороне повреждения. Отклонение глазных яблок в сторону свидетельствует об очагах в стволе мозга или коре лобной доли (парез взора). Плавающие глазные яблоки наблюдаются при поражении ствола мозга. Анизокория (широкий зрачок), сочетающаяся с нарушениями сознания, как правило, характерна для сдавления мозга на этой же стороне объемным процессом.

Расстройства чувствительности в области ветвей тройничного нерва определяются нанесением уколов иглой, при этом отсутствие реакции на боль с одной или с обеих сторон лица может быть при компрессии мозга на противоположной стороне или переломах основания черепа на стороне поражения, а также при глубокой коме. Корнеальный рефлекс проверяется нанесением штриховых раздражений ваткой по нижнему краю конъюнкти-

5.1. Trauma of central nervous system

вы или склеры, в ответ на которые должно возникать смыкание глазной щели. Для центрального паралича лицевой мускулатуры характерно нарушение функции мимических мышц ниже угла рта. При периферическом параличе мимических мышц появляются «маскообразность» лица на стороне поражения, несмыкание глазной щели, феномен Белла. Центральный паралич мимической мускулатуры свидетельствует о страдании лобной доли противоположной стороны, периферический — о переломе основания черепа на стороне поражения с компрессией или повреждением лицевого скелета.

Функции нервов каудальной группы оцениваются при пробе с глотанием. Больному из чайной ложки вливается в рот вода — при отсутствии сознания нарушается первая фаза глотания, а при страдании ствола головного мозга выпадает и вторая фаза. Кроме того, страдание нервов каудальной группы проявляется дизартрией, нарушением фонации, сердечно-сосудистой деятельности. При исследовании рефлекторно-двигательной сферы обращается внимание на обездвиженность больного и положение той или иной стороны парализованной конечности, определяются тонус мышц, поверхностные, глубокие и патологические рефлексы. Двигательные расстройства в зависимости от тяжести поражения могут проявлять себя от гемиплегии до рефлекторного пареза, характеризующегося повышением рефлексов, появлением патологических кистевых и стопных рефлексов, рефлексов орального автоматизма. Скрытый парез выявляется при так называемых нагрузочных пробах — при удерживании конечностей в приподнятом состоянии пораженная парезом конечность опускается. Выпадение или снижение брюшных рефлексов, наличие патологических рефлексов свидетельствуют о страдании двигательных функций противоположного полушария. При исследовании чувствительности основное внимание уделяется глубине и характеру чувствительных расстройств, их протяженности, нарастанию в дистальных отделах конечностей.

Мозжечковые расстройства определяют проведением пальценосовой, колено-пяточной проб, по состоянию тонуса мышц конечностей, нарушением координации движений, а также исследованием статики и походки (отклонение в сторону поражения или назад, «пьяная походка»).

Менингеальный синдром характерен для травматических субарахноидальных кровоизлияний, воспалительных осложнений: менингиты, менингоэнцефалиты, абсцессы мозга. Для менингеального синдрома характерны такие симптомы, как ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Для проверки ригидности затылочных мышц следует пригнуть голову больного к груди, пытаясь привести подбородок к грудине: при наличии менингеальных проявлений отмечается сопротивление той или иной степени выраженности со стороны заднешейных и затылочных мышц. Для проверки симптома Кернига у лежащего на спине больного сгибают ногу в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом, затем пытаются разогнуть ногу в суставах: при положительном симптоме отмечается выраженное сопротивление.

Для оценки двигательных нарушений у больных с патологией спинного мозга большое значение имеет определение мышечного тонуса. Непосредственно после травмы спинного мозга он значительно снижен, порой

до глубокой гипотонии. Этот фактор обусловлен развитием спинального шока, длительность и глубина которого зависят от морфологического страдания спинного мозга. Для поражения верхнешейного отдела спинного мозга характерно развитие спастического (центрального) тетрапареза (паралича), яркая картина которого развивается после купирования спинального шока. При этом восстанавливаются глубокие рефлексы, появляются патологические и защитные рефлексы. В парализованных конечностях отмечается стойкое повышение тонуса мускулатуры. При травме средне- и нижнешейного отделов спинного мозга характерно развитие смешанного тетрапареза: вялого (периферического) верхнего и спастического нижнего. При повреждениях поясничных позвонков вследствие ранения конуса и корешков спинного мозга развивается вялый паралич.

Расстройства функции тазовых органов всегда имеют место при острой спинальной патологии. Оценка функции мочеиспускания при неврологическом осмотре порой требует проведения экстренных мероприятий, связанных со срочной эвакуацией мочи при ее острой задержке. Острая задержка мочи характерна для поражения шейного и грудного отделов спинного мозга в первые сутки, после чего (как правило, после купирования спинального шока) тазовые нарушения приобретают характер периодического недержания мочи и кала. При поражении конуса и корешков спинного мозга (поясничный отдел позвоночника) характерно развитие истинного недержания мочи: моча по каплям выделяется из мочевого пузыря, не накапливаясь в нем.

Чувствительные нарушения при спинальной патологии характеризуются корешковыми, сегментарными, проводниковыми нарушениями. Для корешковых расстройств характерны корешковые боли, соответствующие уровню повреждения: иррадиирующие по ходу верхних конечностей — при травмах шейного отдела, опоясывающие — грудного отдела и иррадиирующие в крестец и ноги — при травмах поясничного отдела. При сегментарных нарушениях возникают диссоциированные нарушения чувствительности: выпадение болевой и температурной чувствительности при сохранности на той же территории тактильной. Проводниковые нарушения характеризуют степень поражения поперечника спинного мозга и проявляются угнетением, вплоть до полного выпадения всех видов чувствительности ниже уровня повреждения. На основе чувствительных нарушений возможна топическая диагностика уровня поражения спинного мозга.

При обследовании пострадавшего в бессознательном состоянии сбор анамнеза осуществляется у сопровождающих или по сопроводительным документам. Общий и хирургический осмотр осуществляется по приведенной выше схеме. Основное внимание уделяется оценке состояния витальных функций при их нарушении. Реанимационные мероприятия, включающие санацию ротоглотки, трахеобронхиального дерева, интубацию трахеи, искусственную вентиляцию легких, катетеризацию периферической или магистральной вены для проведения медикаментозной коррекции витальных нарушений, начинаются в приемном отделении.

Неврологический осмотр заключается, прежде всего, в оценке уровня угнетения сознания (сопор, глубокая, умеренная или терминальная кома), далее проводится исследование черепно-мозговых нервов, включающее

5.1. Trauma of central nervous system

оценку функции глазодвигательных нервов — наличие анизокории, зрачковых реакций; фиксации взора (в сторону, по центру, дивергенция глазных яблок по горизонтали). Состояние функции тройничного нерва и лицевой мускулатуры проверяется исследованием роговичного рефлекса, реакцией на нанесение болевых раздражений, оценкой состояния мимических мышц. Каудальная группа нервов, характеризующая функцию ствола головного мозга, проверяется наличием или отсутствием глоточного (глотание) и кашлевого рефлексов.

Двигательная сфера оценивается по наличию или отсутствию движений в конечностях при нанесении болевых раздражений. Обязательно определение сухожильных рефлексов на конечностях — их выраженность, латерализация, наличие патологических и защитных рефлексов. Оценка неврологического статуса заканчивается выявлением менингеального симптомокомплекса. Для экспресс-диагностики и в ургентной ситуации возможно применение неврологической диагностики, включающей две группы симптомов, первая характеризует тяжесть повреждения.

В современной неврологической практике выделяют следующие формы угнетения сознания (шкала Шахновича — Коновалова).

1. Оглушение — характеризуется наличием умеренного угнетения сознания с сохранением ограниченного словесного контакта, снижения психической активности и повышения порога восприятия внешних раздражителей. Умеренное оглушение характеризуется нерезкой выраженностью вышеуказанных симптомов. Пациент способен отвечать на вопросы, однако часто требуется повторения вопроса, иногда ответ следует после паузы. Команды выполняет правильно, но замедленно. Быстро истощается. Иногда бывает дезориентирован в месте и времени. Глубокое оглушение характеризуется выраженным угнетением психической деятельности, глубокой сонливостью. Контакт с больным затруднен, отвечает только на самые простые вопросы, выполняет простые команды (типа «закрыть глаза»), дезориентирован в месте и времени. Реакция на ноцицептивное раздражение координирована.

2. Сопор — отличается от оглушения более глубокой степенью угнетения сознания. Больной в контакт не вступает, на ноцицептивную и другие формы раздражения открывает глаза. Появляется страдальческое выражение. Сохранены координаторные реакции. Может совершать стереотипные и автоматические движения.

3. Кома — наиболее глубокая форма угнетения сознания. Кома умеренная (I) — сохранена реакция больного на ноцицептивное воздействие некоординированного характера, глаза не открывает, брюшные рефлексы угнетены, зрачковые и роговичные рефлексы сохранены. Появляются патологические стопные знаки и симптомы орального автоматизма. Кома глубокая (II) — на внешние раздражения пациент реагирует различными изменениями мышечного тонуса, отмечаются снижение рефлексов, нарушения дыхания, изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы. Кома терминальная или запредельная (III) — мышечная атония, двусторонний мидриаз с угнетением зрачковой фотореакции, грубые нарушения витальных функций.

Корреляция с известной шкалой ком Глазго проводится следующим образом:

15 баллов — ясное сознание, 13–15 — оглушение, 10–12 — сопор, 8–9 — кома умеренная, 6–7 — кома глубокая, 4–5 — кома запредельная, до 3 баллов — смерть мозга.

Однако следует учитывать, что применение шкалы ком Глазго ограничено у больных с очаговыми речевыми расстройствами (афазии) и при наличии тетрапареза.

Выделяется два типа дислокационных синдромов — дислокация вещества головного мозга без борозды ущемления (чаще всего встречается смещение желудочков головного мозга) и грыжевидные вклинения с формированием борозды ущемления, которые разделяют на четыре вида:

— височно-тенториальное, характеризующееся выраженным угнетением сознания, глазодвигательными расстройствами различного характера, двусторонней пирамидной недостаточностью, тоническими и диэнцефальными нарушениями;

— мозжечково-тенториальное, характеризующееся клинической картиной гипертензионного криза (быстрое угнетение сознания, рвота, миоз до точечных зрачков, глазодвигательные нарушения);

— вклинение миндалин мозжечка в затылочное отверстие проявляется бульбарными расстройствами, сочетающимися с очаговыми изменениями;

— дислокация полушария большого мозга под серповидный отросток проявляется нарастающими психическими нарушениями от психомоторного возбуждения через галлюцинаторные расстройства онейроидному состоянию, сменяющимся угнетением психических функций.

На основании наших исследований [Политравма..., 2003] мы провели систематизацию пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой на основе клинико-томографической корреляции в динамике. При использовании клинико-рентгенологических данных определялись функционально-морфологические нарушения. Отсюда нами избиралась тактика хирургического лечения больных тяжелой черепно-мозговой травмой.

Схематично диагностические и лечебные мероприятия у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой на раннем госпитальном этапе можно представить следующим образом (рис. 5.2).

Диагностика

I. Клинико-неврологическое обследование:
   1) состояние сознания;
   2) степень нарушения жизненно важных функций;
   3) очаговые симптомы — стволовые, полушарные.

II. ЭХО-энцефалоскопия.

III. Обзорные рентгенограммы черепа, при необходимости — задняя полуаксиальная рентгенография.

IV. КТ головного мозга.

Результаты обследования

I. Фаза компенсации, состояние:
   1) компенсированное;

5.1. Trauma of central nervous system

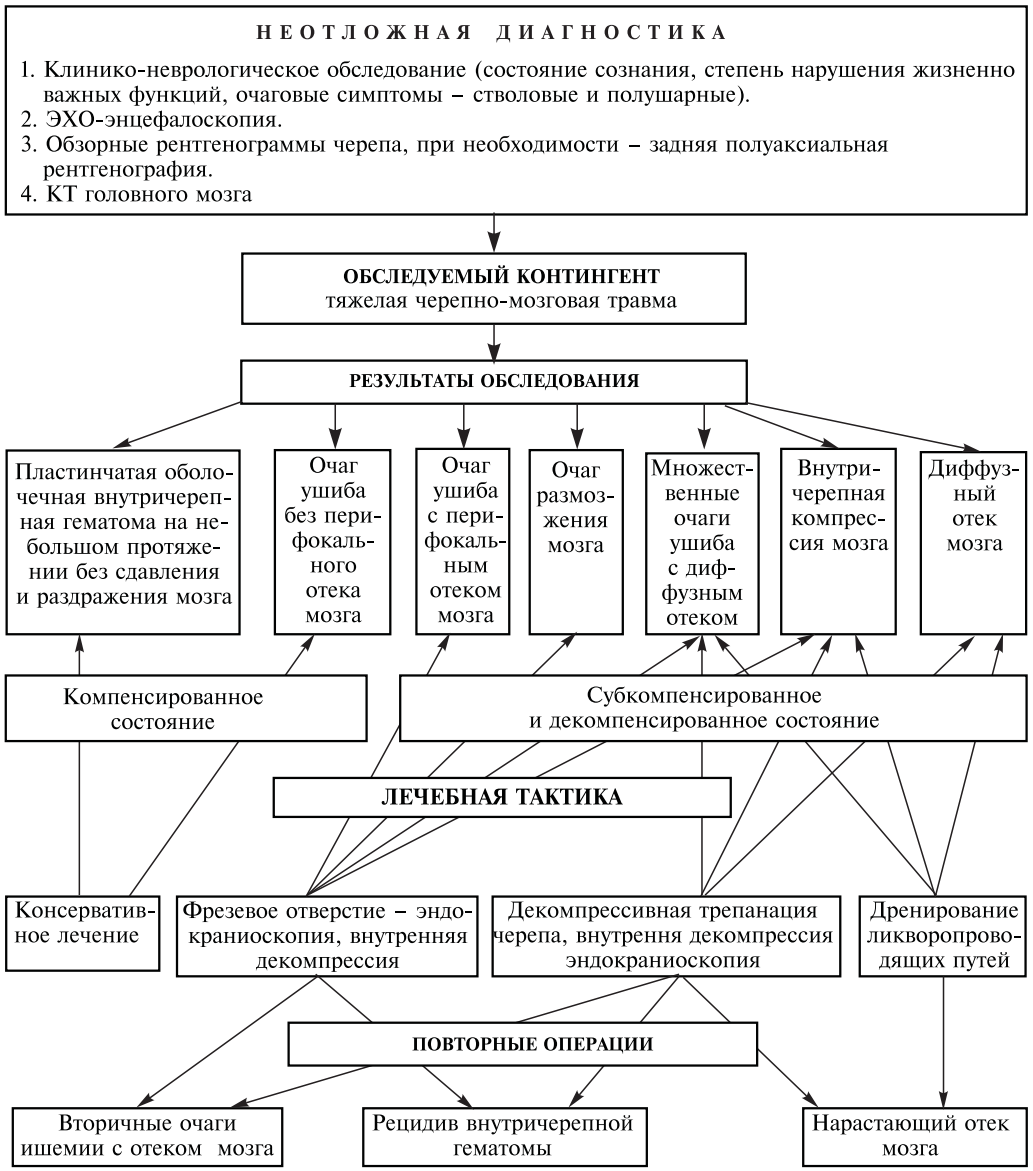


Рис. 5.2. *Алгоритм диагностики и выбора тактики хирургического лечения при тяжелой черепно-мозговой травме.*

2) субкомпенсированное;
3) декомпенсированное.

II. Данные Эхо-ЭС:
1) смещение срединных структур, превышающее 2 мм — вероятность объемного образования (гематомы, гидромы, очага деструкции);
2) смещение срединных структур 6–10 мм субстратами компрессии, чаще в фазе субкомпенсации;
3) смешение срединных структур 8–15 мм субстратами компрессии чаще в фазе декомпенсации (рис. 5.3).

III. Данные рентгенографии черепа:
1) линейный перелом костей свода черепа;

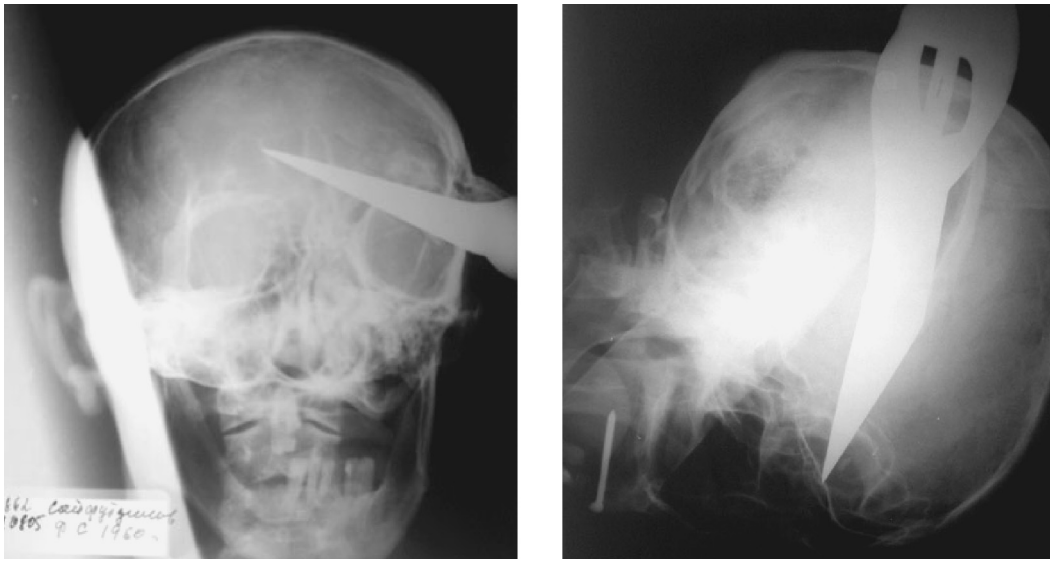


Рис. 5.3. *Рентгенограммы костей черепа: инородное тело в полости черепа (лезвие топора).*

2) вдавленный перелом костей свода черепа с оценкой площади и глубины вдавления;
3) переход линии перелома на основание черепа.

IV. Данные КТ головного мозга (основные формы поражения):
1) пластинчатая оболочечная внутричерепная гематома на небольшом протяжении без сдавления головного мозга;
2) очаг ушиба без перифокального отека головного мозга;
3) очаг ушиба с перифокальным отеком головного мозга;
4) очаг размозжения головного мозга;
5) множественные очаги ушиба с диффузным отеком головного мозга;
6) внутричерепная компрессия головного мозга оболочечными гематомами, гидромами, вдавленными костными отломками;
7) диффузный отек головного мозга.

Лечебная и хирургическая тактика

I. Консервативное лечение:
1) пластинчатая оболочечная внутричерепная гематома на небольшом протяжении без сдавления головного мозга;
2) очаг ушиба без перифокального отека головного мозга;
3) очаг ушиба с перифокальным отеком головного мозга.

II. Наложение фрезевого отверстия, эндокраниоскопия, внутренняя декомпрессия:
1) очаг ушиба с перифокальным отеком головного мозга;
2) очаг размозжения головного мозга;
3) множественные очаги ушиба с диффузным отеком головного мозга;
4) внутричерепная компрессия головного мозга оболочечными гематомами, гидромами, вдавленными костными отломками.

III. Декомпрессивная трепанация черепа, внутренняя декомпрессия головного мозга, эндокраниоскопия:
1) множественные очаги ушиба с диффузным отеком головного мозга;

5.1. Trauma of central nervous system

Рис. 5.4. *Этапы, инструменты и техника трепанации черепа*
*(Гравюра из книги Иоганна Шультеса «L, **Arsenal de** Chirurgie». 1675 г. Библиотека университета штата Канзас, США).*

2) внутричерепная компрессия головного мозга оболочечными гематомами, гидромами, вдавленными костными отломками (рис. 5,4, 5.5, рис. 5.6, 5.7, см. вкл.);
3) диффузный отек головного мозга.

IV. Дренирование ликворопроводящих путей:
1) окклюзионная или гиперсекреторная гидроцефалия в стадии прогрессирования;
2) наружная гидроцефалия с формированием отграниченных субдуральных гидром.

V. Повторные операции:
1) при вторичных очагах деструкции с отеком головного мозга;
2) при рецидиве внутричерепной гематомы;
3) при нарастающем отеке головного мозга.

Показаниями к хирургическому лечению очагов ушиба головного мозга мы считали:

1) наличие очагов ушиба-размозжения, обусловленных внедрением в полость черепа костных фрагментов;

2) прогрессирующее ухудшение состояния больных после травмы, несмотря на проводимую консервативную терапию, особенно при наличии симптомов сдавления и дислокации мозга;

3) признаки деформации и сдавления срединных структур головного мозга из-за масс-эффекта очага размозжения, по данным КТ головного мозга при компенсированном состоянии.

Рис. 5.5. *Трепанация черепа.*
(Гравюра из книги Андрея Дела Кроче, «Хирургия», 1573 г. Библиотека истории медицины, Валенсия).

5.1. Trauma of central nervous system

Противопоказаниями к удалению очага размозжения, по нашим данным, являются:

1) атоническая кома (нестабильная — некорректируемая медикаментозно гемодинамика при АД ниже 80 мм рт. ст., грубые нарушения дыхания — типа Чейн — Стокса, Биота, и более глубоких степеней или смешанного типа до их ликвидации или компенсации);

2) агональное состояние;

3) шок (до выведения пострадавшего из шока).

Трахеостомия

Трахеостомию считают альтернативой длительной интубации.

В клинической практике часто возникают ситуации, когда пациенты, находящиеся в критическом состоянии, нуждаются в восстановлении проходимости верхних дыхательных путей. Этого можно достичь несколькими способами:

1. Оротрахеальная интубация незаменима в экстренных ситуациях. Она позволяет осуществить непосредственную визуализацию голосовой щели, отличается меньшей частотой осложнений по сравнению с назотрахеальной интубацией, а также не требует специального хирургического вмешательства.

2. Назотрахеальная интубация применяется у пациентов отделений интенсивной терапии (ОИТ), требующих длительной интубации при восстановлении сознания и вентиляции в переходных режимах. В отличие от оротрахеальной интубации она легче переносится больными, которые могут глотать, поворачивать голову и т.д.

3. Экстренная крикотиреоидотомия — метод выбора при невозможности оротрахеальной интубации (при челюстно-лицевой травме, повреждении шейного отдела позвоночника и т.д.).

4. Плановая трахеостомия является альтернативной методикой у пациентов, требующих длительной интубации. Она предотвращает повреждение голосовых связок, обеспечивает проходимость дыхательных путей, облегчает процедуру ухода за больным, а также позволяет пациенту общаться с медицинским персоналом.

В выборе между длительной интубацией и плановой трахеостомией существует ряд противоречий. В последние 10 лет к этой теме отмечается повышенный интерес, который обусловлен следующими положениями:

1 — риском осложнений длительной интубации;

2 — риском осложнений плановой трахеотомии;

3 — применением в качестве альтернативы чрескожной дилатационной трахеотомии;

4 — сроками трахеотомии.

Трахеостомия при лечении тяжелой травмы у пострадавших обладает целым рядом преимуществ и положительных свойств [Цыбуляк Г.Н., 1995]:

1) возможность экстренного подключения респиратора в любой момент, что очень важно при внезапно развившихся критической ОДН и апноэ;

2) создание оптимального доступа для санации трахеобронхиального дерева, а также для ингаляции лекарственных средств;

3) обеспечение наикратчайшего пути для вдоха, что облегчает вентиляцию за счет сокращения анатомического «вредного» пространства;

4) разобщение дыхательного и пищеварительного трактов (резиновая манжетка-обтуратор), уменьшающего опасность аспирации и регургитации;

5) уменьшение легочной гипертензии и за счет этого гемодинамики в целом.

Г.Н. Цыбуляк [1995] отмечает, что сокращение «вредного» пространства на 50–70 %, которого достигают с помощью трахеотомии, не улучшает газового состава крови, а достигнуть отчетливого снижения сопротивления дыханию удается лишь в тех случаях, когда внутренний диаметр канюли составляет 9 мм и более (№ 40 по Шарьеру).

Осложнения длительной интубации

Основными факторами, влияющими на частоту возникновения осложнений длительной интубации, являются длительность интубации, соматический статус пациента, излишние манипуляции с эндотрахеальной трубкой, плохой уход, а также неадекватный мониторинг давления в манжетке трубы. Даже при стандартной плановой интубации частота осложнений может составлять около 6 %; чаще всего встречаются гематомы, отек и повреждение слизистой оболочки. У пациентов с длительностью интубации до 1 нед частота осложнений возрастает до 37 %, при интубации более 1 нед она колеблется от 11 до 61 %. Чаще всего отмечаются изъязвления слизистой оболочки голосовых связок в участке над черпаловидными хрящами, в межчерпаловидной области и над перстневидным хрящом. Тем не менее большинство из этих повреждений в течение нескольких недель спонтанно регрессирует и не требует инвазивного лечения. Отсроченные осложнения эндотрахеальной интубации включают в себя стеноз гортани в области голосовых связок и под ними; в ряде случаев стеноз гортани требует хирургического лечения. После появления эндотрахеальных трубок с манжеткой большого объема и низкого давления и рутинного применения мониторинга давления в манжетке такие грозные осложнения интубации, как разрыв трахеи, образование фистулы между трахеей и безымянной артерией и трахеопищеводная фистула встречаются крайне редко. Повреждение морфологической структуры дыхательных путей ведет к нарушению ряда физиологических механизмов. Так, могут возникнуть несмыкание голосовой щели (нарушение кашлевого механизма с последующей задержкой секрета и аспирацией), дисфония, дисфагия, стридор, диспноэ и охриплость голоса.

Осложнения плановой трахеостомии

Трахеостомия является общепринятой хирургической процедурой, обладающей небольшим количеством периоперативных осложнений. Тем не менее для пациентов ОИТ трахеостомия — дополнительная инвазивная манипуляция, которая может привести к ухудшению клинического исхода. В

5.1. Trauma of central nervous system

Европе частота трахеотомии у пациентов в ОИТ, требующих ИВЛ, составляет около 20 %. Общая частота осложнений трахеотомии варьирует от 6 до 66 %. Осложнения включают в себя пневмоторакс, подкожную эмфизему, инфицирование местных тканей и самой трахеостомы. При достаточно высокой квалификации хирургической бригады осложнения встречаются менее чем в 20 % случаев, при этом частота отсроченных осложнений (клинически значимый стеноз трахеи) составляет от 1 до 2 %. Наиболее частым осложнением при длительной ИВЛ является инфекция дыхательных путей.

Применение в качестве альтернативной методики чрескожной дилатационной трахеостомии

Чрескожная дилатационная трахеостомия (ЧДТ), описанная впервые в 1985 г., все чаще применяется в практике ОИТ. Эта процедура может быть выполнена в палате ОИТ, т.е. она позволяет избежать транспортировки пациента, зачастую находящегося в критическом состоянии, в операционную. ЧДТ легка в техническом исполнении и успешно выполняется в 90–100 % случаев. Частота осложнений колеблется от 0 до 25 %, что меньше, чем при выполнении стандартной трахеотомии. В недавнем исследовании отсроченных результатов ЧДТ сообщается об отсутствии случаев выраженного стеноза трахеи или трахеомаляции. Стандартизированные статистические исследования клинических исходов этой процедуры в 81 % случаев выявили хорошие, а в 19 % — удовлетворительные результаты.

Сроки трахеостомии

Длительная интубация и трахеотомия — методы, каждый их которых обладает специфическими достоинствами и недостатками. Литературные источники не сообщают о неоспоримых преимуществах одного из них. Показатели летальности у больных, находящихся на ИВЛ, практически одинаковы при использовании как длительной интубации, так и трахеотомии. Тем не менее при переводе критического больного на ИВЛ методикой выбора считается интубация трахеи. По срокам проведения плановой трахеостомии также нет единого мнения. Сторонники ранней трахеостомии заявляют, что вслед за интубацией неизбежно возникает повреждение гортани, поэтому целесообразно наложение трахеостомы через 5 дней после интубации. Сторонники отсроченной интубации считают, что нестабильная фаза критического состояния является нежелательным моментом для дополнительной инвазивной манипуляции. При сепсисе может возникнуть ряд специфических проблем: генерализованный отек у септических пациентов увеличивает расстояние между поверхностью кожи и трахеей, возрастает риск дислокации трахеостомической трубы и раневой инфекции. Существует мнение, что отсроченная трахеостомия (через 2 нед и более после интубации) целесообразна у пациентов с замедленным отучением от респиратора, когда экстубация невозможна из-за мышечной слабости, нарушения кашлевого механизма и задержки секрета в дыхательных путях. Вместе с другими авторами В. Хакль с соавт. рекомендуют индивидуально подхо-

дить к каждому больному, анализируя отношение польза/риск в соответствии с диагнозом, клиническим состоянием и прогнозом. В тех случаях, когда необходимо активизировать больного, создать ему относительный комфорт, упростить уход за дыхательными путями, снизить риск случайной экстубации, начать энтеральное питание и облегчить отучение от респиратора, польза трахеостомии перевешивает риск возможных осложнений, поэтому трахеостомия должна быть проведена независимо от длительности интубации трахеи. Если состояние больного не позволяет в ближайшем будущем (2–3 нед) надеяться на экстубацию и трахеостомия становится неизбежной, лучше сделать ее как можно раньше. Но в ситуациях, когда состояние больного и течение основного заболевания позволяют прогнозировать возможность успешной экстубации за 3 нед, предпочтительнее назотрахеальная интубация. У пациентов с легко идентифицируемыми анатомическими структурами шеи и гортани надежной и безопасной методикой выбора может служить чрескожная дилатационная трахеостомия.

5.2. Травма органов грудной полости

5.2.1. Диагностика и оказание первой помощи

Травмы грудной клетки — один из наиболее частых и тяжелых повреждений, встречающихся у больных с политравмой. По относительной частоте травма груди встречается в 7–10 % случаев среди больных с травмами, а при множественной травме этот показатель возрастает до 25–60 % [Вагнер Е.А., 1981; Kantartzis M. et al., 1997]. По данным судебно-медицинских вскрытий, среди летальных случаев травмы груди были причиной гибели 14,1 % [Вагнер Е.А., 1981]. Открытая травма груди составляет 34,9–37,5 % всех открытых повреждений [Вагнер Е.А., 1981].

Понятие «травма груди» охватывает открытые и закрытые повреждения грудной клетки, переломы ребер, грудины, травмы мягких тканей грудной стенки, легких, крупных сосудов и органов средостения. Травма груди часто сопровождается острой дыхательной недостаточностью, массивной кровопотерей и плевропульмональным шоком.

Различают открытые и закрытые повреждения груди: закрытые преобладают в условиях мирного времени, среди открытых выделяют проникающие и не проникающие в грудную полость ранения. Как при открытых, так и при закрытых травмах груди повреждения следует подразделять на осложненные и неосложненные. К последним относятся повреждения, не сопровождающиеся расстройствами дыхания и кровообращения. При осложненной травме могут иметь место пневмоторакс, подкожная эмфизема, эмфизема средостения, ушибы и ателектазы легких, разрывы трахеи и бронхов, гемопневмоторакс, гемопневмомедиастинум, хилоторакс, травмы сердца, сопровождающиеся гемоперикардом или тампонадой сердца, разрывы и ранения аорты, артерий грудной стенки, диафрагмы, пищевода.

Характерной особенностью травм груди является не только внезапное начало, многообразие и относительная тяжесть анатомических повреждений, но и стремительное развитие грозного терминального состояния.

5.2. Trauma of thoracic organs

На месте происшествия пострадавшему необходимо провести быстрое и эффективное обследование и первичное лечение. Надо помнить о клинической картине при напряженном пневмотораксе, массивном гемотораксе или их сочетании, которая выявляется у пострадавших с травмой груди уже на месте происшествия. Вид больного испуганный, лицо бледное, покрыто холодным потом, губы цианотичные, дыхание поверхностное, учащенное, неравномерное, вдох прерывистый, вызывает усиление болей в груди. Пульс удовлетворительного наполнения, затем становится слабым, аритмичным. Артериальное давление вначале повышается, затем снижается, что свидетельствует о прогрессивном нарастании гипоксии и шока. Грудная клетка на стороне повреждения малоподвижна, межреберные промежутки сглажены, перкуторно определяется «коробочный» звук. Дыхательные шумы резко ослаблены, иногда совсем не прослушиваются. При неполном пневмотораксе дыхание амфоричное или бронхиальное. Особенность в клинике клапанного пневмоторакса в том, что с каждым вдохом давление в плевральной полости повышается, а это ведет к коллапсу легкого и резкому смещению средостения в здоровую сторону — развивается легочно-сердечная недостаточность, тяжелая гипоксия. При осмотре грудной клетки необходимо отметить область явного баллотирования участка грудной клетки или одной из ее сторон, указывающей не только на нестабильность грудной стенки, но и на являющейся показателем внутреннего повреждения легких. Пальпация грудной стенки иногда точнее определяет место переломов ребер, чем большинство рентгенологических исследований. Перкуссия и аускультация обычно диагностируют большие внутриплевральные скопления воздуха и крови.

В диагностике травм груди особая роль принадлежит рентгенологическим исследованиям для определения наличия или отсутствия таких повреждений, как ушиб легких, пневмо- и гемоторакс, разрыв сосудов, смещение средостения, поэтому рентгенологические исследование необходимо проводить на ранней стадии получения травмы. При тяжелых повреждениях рентгенологические исследования проводятся непосредственно в реанимационном зале или в операционной. Все рентгенологические исследования необходимо проводить быстро, одновременно с реанимационными мероприятиями. Единственное противопоказание для неотложной рентгенодиагностики — продолжающееся кровотечение, требующее немедленного оперативного вмешательства. Обязательным рентгенологическим исследованием является обзорная рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции. Однако возможности традиционного рентгенологического метода исследования ограничены, поэтому у данной категории пострадавших должна широко использоваться компьютерная томография, которая значительно расширяет диагностические возможности лучевой диагностики повреждений груди. Чрезвычайно важное значение для определения характера повреждений при торакальной травме, а также легочных осложнений имеет проведение компьютерной томографии в динамике.

При травме груди гемоторакс и пневмоторакс легко можно диагностировать с помощью ультразвука, при этом выделяются два основных ультразвуковых синдрома: синдром свободного плеврального выпота и синдром диф-

фузной потери воздушности легочной ткани. В диагностике травматического пневмоторакса чувствительность и негативное прогностическое значение ультразвукового исследования составляет 100 %, специфичность — 94 %, позитивное прогностическое значение — 92 % [Rowan K.R. et al., 2002].

Ультразвуковое исследование имеет 100%-ю чувствительность и специфичность для определения клинически значимого гемоперикарда у пострадавших с травмой груди [Catan F. et al., 2002]. Так, при эхокардиографическом обследовании 179 пострадавших с травмой груди ушиб сердца выявлен у 72 (44,1 %). При этом определялись следующие изменения: дилатация правого желудочка, разрыв клапанов, аневризма желудочков, аневризма синуса Вальсальвы, гипертрофия желудочков, гипертрофия перегородки, тромбы в желудочках, сегментарные нарушения движения стенок, пневмоперикард, интрамиокардиальная гематома, кровоизлияние в перикард.

Эхокардиография позволяет выявить морфологические и функциональные изменения в сердце. По данным Е.К. Гуманенко и соавт. [2000], внедрение эхокардиографии позволило снизить число диагностических ошибок при ушибе сердца у пострадавших с травмой груди на 18 % и тем самым повысить качество лечения.

Следует различать три вида повреждений груди, которые требуют экстренной помощи, — ранения сердца, сопровождающиеся его тампонадой; продолжающееся кровотечение в плевральную полость, угрожающее жизни больного; напряженный пневмоторакс, не поддающийся консервативному лечению путем постоянного активного дренирования плевральной полости, нередко сопровождающийся экстраперикардиальной тампонадой сердца.

При тяжелых повреждениях груди выделяются два основных типа нарушений функций органов: острые нарушения дыхания и расстройства кровообращения, которые при неоказании экстренной помощи могут привести пострадавшего к смерти в течение короткого промежутка времени. Угрожающие жизни состояния требуют быстрого их распознания, а также своевременного адекватного лечения, смысл которого заключается в восстановлении и поддержании нарушенного дыхания, а также в интенсивной инфузионной терапии и мероприятиях, направленных на остановку кровотечения.

При развитии указанных явлений экстренные оперативные вмешательства, направленные на спасение жизни пострадавших, должны проводиться на фоне противошоковой терапии независимо от прогноза. При прогнозе, благоприятном для оперативного лечения, выполняются следующие оперативные вмешательства: шов раны сердца, лигирование сосудов груди, ушивание ран трахеи, бронхов, легкого (с ограниченной резекцией последнего), пищевода и диафрагмы. Оперативное лечение пострадавших (с прогнозом сомнительным и неблагоприятным для оперативного лечения) проводится в сокращенном объеме. Выполняются операции, направленные на остановку кровотечения (перевязка кровоточащих сосудов, шов сердца или аорты и т.д.), а также на обеспечение функции дыхания (швы легкого или бронха и т.п.) [Селезнев С.А., Черкасов В.А., 1999].

При сочетанной торакальной травме в первую очередь выполняются операции, связанные с доминирующим повреждением.

5.2. Trauma of thoracic organs

При множественной и сочетанной травме груди, сопровождающейся шоком, как на месте происшествия, так и на догоспитальном и раннем госпитальном этапах лечебные мероприятия должны быть направлены:

1) устранение острой гипоксии и восстановление адекватного дыхания;

2) эвакуацию гемо- и пневмоторакса, остановку кровотечения;

3) ликвидацию тампонады сердца;

4) стабилизацию костного каркаса груди на фоне противошоковой терапии;

5) уменьшение болевых ощущений и ограничение афферентной импульсации из зоны повреждения.

Относительно простые и доступные методы ликвидации гемопневмоторакса — пункция с аспирацией крови, дренирование плевральной полости — при правильном и последовательном их использовании занимают ведущее место в лечении больных с травмой грудной клетки.

В настоящее время показаниями к стандартной торакотомии являются продолжающееся внутриплевральное кровотечение (большой или нарастающий гемоторакс, ранение крупных сосудов и сердца, повреждение органов средостения, напряженный пневмоторакс при безуспешном откачивании воздуха, торакоабдоминальные ранения) [Кутушев Ф.Х., и др. 1984; Vij D. et al., 1983].

Абсолютными показаниями торакотомии являются геморрагический шок, когда источник кровотечения точно локализован и первичная кровопотеря составляет более 800 мл, в случаях, когда после кровопотери 500—700 мл больной продолжает терять более 100 мл/час, в случаях, когда источником кровотечения являются легкие и развивается гемоторакс, при тампонаде сердечной сумки.

А.П. Колесов, Л.Н. Бисенков [1985] с клинической точки зрения различают срочные, ранние, поздние торакотомии (в зависимости от вида повреждений и возникающих осложнений). Срочные торакотомии показаны, по мнению авторов, с реанимационной целью. Ранние торакотомии выполняются в течение первых суток после травмы. Они показаны при:

— продолжающемся внутриплевральном кровотечении с объемом кровопотери 300 мл/ч и более;

— некупируемом клапанном пневмотораксе;

— открытом пневмотораксе с массивным повреждением легкого;

— ранении пищевода;

— подозрении на ранение сердца и аорты;

— неэффективности проводимой «консервативной терапии» и отсутствии видимой причины тяжести состояния со стороны других повреждений.

Поздние торакотомии показаны при свернувшемся гемотораксе (при отсутствии фибринолитиков), упорно возобновляющемся пневмотораксе с коллапсом легкого, рецидивирующей тампонаде сердца, крупных (более 1 см в диаметре) инородных телах в легких и плевре, угрозе профузного легочного кровотечения, эмпиеме плевры (при безуспешном лечении пункциями и дренированием плевры).

Диагностика проникающих ранений грудной клетки основывается на оценке общих показателей: внешний вид больного, артериальное давление,

5.2. Травма органов грудной полости

характер и частота дыхания, пульс, оценка раны [Шапошников Ю.Г., 1984]. Существенную роль в диагностике проникающих ранений груди имеет наличие достоверных симптомов грудных повреждений — пневмоторакс, эмфизема, гемоторакс, кровохарканье. Рентгенологическому методу принадлежит ведущее место при обследовании больных с проникающими ранениями груди.

Торакоабдоминальные ранения, по данным В.П. Сидорова и соавт. [1981], составляют 16 % проникающих ранений груди. Ошибки в диагностике этого характера ранений на этапе скорой помощи достигает 95 %, допускаемые врачами приемного отделения — 83,8, стационара — 54,8 % [Нурмухамедов Р.М., Нурметов Н.П., 1977; Mattila S. et al., 1977; Kern J.A. et al., 1994]. Летальность колеблется от 4,28 до 23,7 % [Бисенков Л.Н., 1983; Бисенков Л.Н., Кочергаев О.В., 1998; Madzhov R., Arnaudov P., 2001; Walker W.E. et al., 2001]. При торакоабдоминальных ранениях имеются достоверные признаки — истечение желудочно-кишечного содержимого из раны в грудной клетке, извлечение из нее желудочно-кишечного содержимого, пролабирование сальника в рану грудной клетки, однако эти симптомы встречаются редко.

Большое значение в лечении торакоабдоминальных ранений имеют первичная хирургическая обработка раны [Мишарев О.С., 1970], эндоскопические методы исследования — торакоскопия [Сидоров В.П. и др., 1981; Urschel J.D. et al., 1994; Freeman R.K. et al., 2001; Martinez M. et al., 2001], лапароскопия [Буянов В.М. и др., 1984; Renz B.M., Feleciano D.V., 1993; Smith R.S., 2001].

Торакоабдоминальные ранения требуют неотложной операции [Нифантьев О.Е., Уколов В.Г., 1985; Нифантьев О.Е. и др., 1986; Besson A., Saegesser F., 1985; Kern J.A. et al., 1994]. Имеются определенные трудности в выборе оперативного доступа, нет общепризнанных методик операции. Некоторые хирурги [Сидоров В.П. и др., 1981; Стельмах К.К., Лебедев В.В., 1999] предлагают проводить торакотомию с ревизией органов брюшной полости через разрез в диафрагме, другие [Цодыкс В.М., Яшин В.Н., 1984] предпочитают раздельно выполнять лапаротомию и торакотомию.

Однако большинство авторов [Бисенков Л.Н., 1983; Вагнер Е.А. и др., 1985а;] выбирают тот или иной доступ в зависимости от локализации ран и характера повреждения органов грудной и брюшной полости. Многие хирурги [Гатауллин Н.Г., Федоров Н.Г., 1976; Galili R. et al., 2001] считают, что помощь больным с проникающим ранением груди должна оказываться в специализированных торакальных отделениях. По мнению авторов, это значительно улучшит результаты лечения данной группы больных.

Наиболее часто при закрытой травме груди (не считая простых ушибов грудной клетки) встречаются переломы ребер. Из внутренних органов грудной клетки часто повреждаются легкие, в основном обломками ребер [Гетьман В.Г., 1981], однако при повреждения легких бывают без нарушения каркасности грудной клетки. У детей при закрытой травме груди образуются воздушные псевдокисты, связанные с разрывом респираторной зоны, могут наблюдаться и травматические разрывы врожденных кист.

В последние годы для обозначения патофизиологического комплекса, обусловленного повреждением легкого, предложен термин «газовый синд-

ром», встречающийся в 26,3 % закрытых травм груди [Сазонов К.Н., 1991], подразумевающий следующие варианты распространения воздуха: пневмоторакс и эмфизему грудной стенки, интерстициальную эмфизему легких, эмфизему средостения и распространенную интерстициальную эмфизему. Вторые по частоте — повреждения сосудов грудной клетки, приводящие к развитию гемоторакса. Данные о частоте повреждений сердца при закрытой травме груди весьма противоречивы, что обусловлено трудностью диагностики. Клинически травма сердца выявляется в 2–12 % случаев [Вагнер Е.А., 1981; Политравма…, 2003; Li H.J. et al., 2000], в то же время по секционным данным она составляет 2,5–43 %. Однако считают, что истинная частота этого вида повреждений составляет 25–30 %. Реже встречаются разрывы бронхов и трахеи — 1,2–9,5 % [Вагнер Е.А. и др., 1985]. К редким повреждениям при закрытой травме груди относятся разрывы диафрагмы [Королев Б.А., Тевит Б.М., 1985], крупных сосудов средостения, грудного лимфатического протока [Чухриенко Д.П. и др., 1986; Werling C., Saggau W., 2001].

Актуален вопрос о выборе хирургической тактики. Е.А. Вагнер [1981] подразделяет показания к неотложной торакотомии на три основные группы: гемостатические, аэростатические и разрывы диафрагмы [Вагнер Е.А., 1981]. При продолжающемся внутриплевральном кровотечении в настоящее время большинство авторов считают показанием к операции кровопотерю, превышающую 30 % от ОЦК. При гемотораксе независимо от хирургической тактики необходимо проводить реинфузию крови [Чухриенко Д.П. и др., 1986], которая позволяет избежать синдрома массивных трансфузий. Эмфизема средостения с нарастающей компрессией органов является показанием к неотложной шейной медиастинотомии, а при его неэффективности — к чресплевральной медиастинотомии [Сазонов К.Н., 1991].

5.2.2. Повреждение костного каркаса грудной клетки

При травме груди в первую очередь страдает реберный каркас. Различают единичные и множественные, одно- и двухсторонние, флотирующие, осложненные и неосложненные переломы ребер. Флотирующим сегментом обычно являются передняя или боковая стенка грудной клетки, поскольку тяжелые задние мышцы защищают заднюю стенку грудной клетки. Множественные и флотирующие переломы ведут к нестабильности всего реберного каркаса и возникновению парадоксального, некоординированного дыхания.

При осмотре пострадавшего на месте происшествия обращает на себя внимание выраженный болевой синдром в месте повреждения грудной стенки, усиливающийся при дыхании. Пальпаторно определяется костная крепитация в местах переломов ребер, возможны подкожная эмфизема, ссадины и гематомы. При поступлении в стационар пострадавшим необходимо проведение рентгенологического исследования в прямой и боковой проекциях.

К основным задачам при лечении повреждений костного каркаса грудной клетки относятся обезболивание и фиксация. На догоспитальном эта-

пе применяются приемы внешней стабилизации: осторожное надавливание на флотирующий сегмент или размещение пострадавшего так, чтобы поврежденная сторона находилась внизу, если это позволяет сделать состояние больного.

На госпитальном этапе для устранения парадоксального дыхания используется пневмофиксация — продленная искусственная вентиляция легких. Отрицательный момент этого метода — необходимость проведения искусственной вентиляции легких на протяжении не менее 10–14 дней до образования первичной костной мозоли, что чревато развитием осложнений, связанных с использованием искусственной вентиляции легких. В то же время частым проявлением тяжелых травм груди является респираторный дисстресс-синдром взрослых, регистрирующийся в 20–70 % случаев тяжелых травм груди [Шапот Ю.Б. и др., 1985].

При использовании искусственной вентиляции легких обезболивание проводится наркотическими анальгетиками, если она не входит в комплекс лечения, то наряду с наркотическими анальгетиками применяют регионарные методы обезболивания. Для длительной эпидуральной анестезии проводят катетеризацию эпидурального пространства, пролонгирование ретроплевральной анестезии осуществляют путем катетеризации ретроплеврального пространства на стороне повреждения. Если переломы ребер не носят множественного характера, то в комплекс обезболивания входят местные новокаиновые блокады. Адекватное обезболивание обязательно в комплексе профилактики респираторного дисстресс-синдрома взрослых, но проводниковые методы анестезии используются только после восстановления объема циркулирующей крови.

5.2.3. Повреждение органов грудной клетки

Повреждение легких

Неотложные мероприятия при повреждении легких состоят, прежде всего, в декомпрессии плевральной полости или средостения при напряженном пневмотораксе или пневмомедиастинуме, герметичном закрытии раны грудной стенки при открытом пневмотораксе. Лечение необходимо начинать с пункции и дренирования плевральной полости. При сохраняющемся сбросе воздуха по дренажам и продолжающемся внутриплевральном кровотечении возникают показания для торакотомии. На поверхностные раны легкого накладывают лигатуры. Бронхи небольшого калибра прошивают и перевязывают. Краевые повреждения более крупных бронхов ушиваются узловыми швами.

Хирургическая тактика при глубоких ранах легких, наиболее часто подтверждающихся при проникающих ранениях груди, имеет особенности. Широкое раскрытие раневого канала от ран входного и выходного отверстий предотвращает образование внутрилегочных гематом или в дальнейшем абсцессов в легком. Рана легкого до дна ушивается двухрядными швами или восьмиобразными швами после перевязки мелких сосудов и бронхов.

Обрабатывая рваную рану легкого, удаляют все размозженные ткани и, в зависимости от степени разрушения, прибегают к клиновидной резекции, удалению сегмента, доли легкого или даже всего легкого. Послеоперационное дренирование плевральной полости обязательно.

Повреждение трахеи и бронхов

По механизму воздействия на бронхи травмирующей силы можно выделить прямые и непрямые повреждения. Прямые разрывы — результат огнестрельных, ножевых ранений, внедрения отломка ребра, других острых предметов. Подобного характера разрывы обычно бывают частичными, а рана бронха соответствует виду повреждающего предмета. Почти все разрывы главных и долевых бронхов возникают непрямым путем при закрытой травме грудной клетки. Они обычно полные, линия разрыва проходит циркулярно между хрящевыми полукольцами и локализуется у бифуркации трахеи или перед местом разделения главных бронхов на долевые. Разрывы могут быть тотальными (отрыв) или частичными.

Различают следующие виды первичных оперативных вмешательств при травме бронха:

1) наложение швов на раневой дефект;

2) иссечение краев дефекта, клиновидная или циркулярная резекция с восстановлением проходимости просвета;

3) наложение анастомоза конец в конец при полном разрыве бронха по типу отрыва;

4) лоб- и пневмонэктомия.

Основные условия успешного формирования анастомоза конец в конец или пластического закрытия дефекта бронха — герметичность шва, прочность стенки, сохранение эластичности в продольном направлении, восстановление непрерывности эпителия. При значительных разрушениях легочной ткани, невозможности восстановить проходимость поврежденного бронха приходится прибегать к лобэктомии или пульмонэктомии.

Повреждение пищевода

Повреждение пищевода может быть обусловлено проникающим ранением грудной клетки, проглатыванием инородного тела или закрытой травмой.

В диагностике повреждений пищевода решающее значение имеют инструментальные методы рентгенологического исследования с контрастированием и эзофагоскопия. В результате могут быть точно установлены характер, размеры и уровень повреждения. Разрывы стенки пищевода, проникающие в его просвет, подлежат раннему зашиванию. Рана пищевода ушивается тонкими нитками на атравматичной игле с обязательным захватом и сближением слизистой оболочки. Линию швов на пищеводе целесообразно прикрыть листком плевры или перикарда. При обширных повреждениях пищевода проксимальный конец его рекомендуется вывести на шею (эзофагостомия), а дистальный — закрыть наглухо. Оперативное вме-

шательство нужно закончить наложением гастростомы для осуществления питания больного.

Операции на пищеводе заканчиваются дренированием плевральной полости и средостения. При повреждении пищевода в верхней трети средостение дренируется через яремную ямку, а в средней трети — сзади через плевральную полость. Когда повреждена нижняя треть пищевода, дренирование средостения осуществляется через диафрагму и брюшную полость.

5.2.4. Травматические повреждения сердца

В связи с быстрым развитием техники, увеличением числа транспортных средств и скорости их движения, возрастанием числа техногенных катастроф нарастает количество закрытых травм груди, а вместе с тем и повреждений сердца. Повреждение сердца может наступить от различных механических воздействий на грудную клетку — ушиба или сдавления, падения с высоты — влияние ударной воздушной волны [Hoppe U.C., Erdmann E., 1997]. В настоящее время частой причиной закрытой травмы сердца являются автомобильные и железнодорожные катастрофы, падение с большой высоты.

В механизме повреждения сердца выделяют три основных фактора:

1) внезапное сдавление всех отделов с повышением внутрисердечного давления;

2) внезапный удар в проекции сердца или его повреждение отломками ребер;

3) смещение сердца при ушибе грудной клетки [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982].

Клинические проявления закрытой травмы сердца зависят от многих факторов и, прежде всего, от вида повреждения сердца и характера травмы. При ушибе сердца самая частая жалоба — боль в груди, которая может быть обусловлена ушибом грудной клетки, переломом ребер, повреждением плевры и сердца. Кроме того, иногда она может быть проявлением нейроциркуляторной дистонии и сопровождаться чувством стеснения в груди [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982]. Боль возникает сразу или через несколько часов после травмы. Чаще она локализуется в месте ушиба, иногда за грудиной, иррадиирует в спину, в обе руки или челюсть, имитируя стенокардию, иногда напоминает боль при инфаркте миокарда. В некоторых случаях боль в области сердца отсутствует и появляется только при физической нагрузке через несколько часов или дней после травмы. Чаще она носить преходящий характер, особенно у молодых больных. Зачатую больные жалуются на сердцебиение, одышку или общую слабость. При осмотре грудной клетки обнаруживаются внешние признаки закрытой травмы груди. Однако отмечаются обширные повреждения сердца и при отсутствии наружных признаков травмы грудной клетки.

Из объективных данных у больных с ушибом сердца чаще всего находят расстройства частоты и ритма сердечных сокращений. У большинства пациентов наблюдается синусовая тахикардия, реже — синусовая брадикар-

дия. При ушибе сердца могут наблюдаться почти все виды аритмий: иногда возникает преходящее нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Для постановки диагноза необходимо комплексное исследование больного, включающее:

1) сбор анамнеза с анализом механизма травмы);

2) клиническое обследование;

3) применение функциональных и ультразвуковых методов исследования (ЭКГ и эхоКГ);

4) рентгенологическое исследование, в том числе и компьютерная томография;

5) лабораторное исследование [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982; Sriussadaporn S. et al., 2000; Exadaktylos A.K. et al., 2001].

Тем не менее полиморфизм клинических и функциональных признаков ушиба сердца затрудняет его диагностику у больных с сочетанной травмой сердца, что требует системного подхода, основанного на многофакторной оценке наиболее информативных диагностических признаков [Цыгынова О.Е., Волочугина Е.К., 1998]. Основу его составляет мониторинг, включающий запись ЭКГ, измерение ударного и сердечного индекса.

Разрыв миокарда

Разрыв сердца — это нарушение целостности стенок сердца или его перегородок. Возможно также повреждение клапанов, сухожильных нитей, паппилярных мышц. Различают два вида разрыва сердца: внешний, при котором образуются сообщения с соседними органами и полостями тела, и внутренний, при котором возникают ненормальные сообщения между отдельными полостями сердца. При внешних разрывах, как правило, быстро наступает смерть. Однако при быстрой госпитализации и своевременной диагностике повреждения возможно успешное оперативное лечение с хирургической коррекцией нарушений (ушивание ран сердца). При внутренних разрывах сердца больные могут жить иногда в течение многих лет. Клиническая картина внешнего разрыва сердца складывается из признаков гемотампонады сердца и симптомов кровотечения с повреждением или без повреждения коронарных сосудов, проводящих путей и т.д. Внутренние разрывы сердца трудно диагностируются. Для подтверждения диагноза (если позволяет состояние больного) возможно использование рентгенологического и ангиографического методов исследования, эхокардиографии (при необходимости — чреспищеводной эхокардиографии).

Острая тампонада сердца

Острая тампонада сердца возникает тогда, когда в перикарде скапливается кровь в результате тупой или проникающей торакальной травмы.

Гемодинамические эффекты тампонады сердца зависят от того, как быстро жидкость (кровь) скапливается в перикарде; быстрое скапливание крови (150–250 мл) может стать фатальным, поскольку в норме перикард содержит от 20 до 50 мл перикардиальной жидкости. Если жидкость скапливается медленно, то волокнистый перикард растягивается и может вме-

стить несколько литров жидкости без каких-либо гемодинамических последствий. Основным гемодинамическим осложнением является снижение заполнения в диастоле по причине увеличения интраперикардиального давления. Как только диастолическое заполнение снижается, происходит уменьшение ударного объема и сердечного выброса. В результате увеличения интраперикардиального давления увеличивается центральное венозное давление.

У больных с острой тампонадой сердца возникает венозная гипертензия, проявляющаяся выраженным растяжением вен шеи (если у больного нет гиповолемии) и увеличение центрального венозного давления. Отмечается парадоксальный пульс — падение систолического кровяного давления на более чем 15 мм рт. ст. во время нормального выдоха.

Первичное лечение при подозрении на наличие тампонады — пункция перикарда, представляющая экстренный метод выбора. Игла вводится в перикард; через нее происходит забор 15–20 мл крови для улучшения состояния больного. Перикардиальная кровь обычно не свертывается, поскольку она дефибринируется движениями сердца.

Контузия миокарда

Контузия миокарда возникает вследствие закрытой травмы. В результате ДТП, падения или удара по грудной клетке происходит зажатие сердца между грудиной и позвонками.

Размер повреждений может быть разным: от небольших петехий до крупных контузий и некроза миокарда. На месте повреждения возникают кровотечение и отек.

Предположительный диагноз контузии миокарда ставится на основании механизма травмы. Больной может не иметь никаких симптомов или жаловаться на боль в груди, которая по характеру идентична стенокардии или острому инфаркту миокарда. Часто возникают синусная тахикардия и сердечные аритмии. В группе риска находятся те больные, у которых на электрокардиограмме имеются изменения сегмента ST-T. Использование сердечных ферментов в качестве диагностического средства при подозрении на контузию миокарда имеет малую значимость.

Разрыв аорты

Разрыв аорты возникает в результате закрытой или проникающей травмы. В 80–90 % случаев — мгновенная смерть. Однако, когда разрыв или расслоение происходит только в среднем или внутреннем слое, то неповрежденная адвентициальная оболочка может временно предотвратить кровотечение.

У больного могут отсутствовать внешние признаки травмы грудной клетки. Часто возникает сильная боль в груди и средней части лопаток. Больные, находящиеся в сознании, часто жалуются на одышку. Гипертензия в верхних конечностях вызывается периаортальной гематомой, частичной окклюзией аорты или растяжением сердечного сплетения; вдоль прекардиальной области прослушивается жесткий систолический шум.

5.3. Abdominal trauma

На рентгенограмме настораживающими признаками будут:
1) расширение верхнего средостения,
2) отсутствие тени выпуклости аорты,
3) перелом первого ребра,
4) западение левого главного бронха,
5) смещение трахеи вправо.

Поскольку отдаленная выживаемость — менее 10 %, то для увеличения шанса на выживание необходимо проведение интенсивных вмешательств. Неспособность диагностировать или восстановить разрыв аорты в течение 24 ч после прибытия больного приводит к 25–40 % смертельных исходов. В качестве быстрого, точного и безопасного метода выявления повреждения аорты используется чреспищеводная эхокардиография.

При развитии указанных явлений экстренные оперативные вмешательства, направленные на спасение жизни пострадавших, должны проводиться на фоне противошоковой терапии независимо от прогноза.

При сочетанной торакальной травме в первую очередь выполняются операции, связанные с доминирующим повреждением.

5.3. Абдоминальная травма

5.3.1. Диагностика и первая помощь

Среди всей травмы повреждения живота представляют наиболее тяжелую категорию. В статистике травматизма они составляют от 3,6 до 18,8 %. В.И. Аверин и соавт. [1992] отмечают, что сочетанные и множественные повреждения регистрируются в 71,2–80,5 % случаев, из них у 67,2 % — с повреждением паренхиматозных органов. Согласно А.Д. Пугачеву и соавт. [1991], летальность среди пострадавших при травме живота в сочетании с повреждением опорно-двигательного аппарата встречается у 38 %, при сочетанной закрытой торакоабдоминальной травме — у 47,3 %, при закрытой травме живота в сочетании с тяжелой черепно-мозговой травмой — у 72,3 %.

По мнению Г.Г. Батрова (1994), при закрытых повреждениях органов брюшной полости более или менее отчетливо выражены два синдрома. Первый из них характеризуется симптомами острой кровопотери и скоплением свободной жидкости в брюшной полости, второй — симптомами раздражения брюшины, что свидетельствует о развитии перитонита.

В зависимости от механизма повреждения, абдоминальная травма подразделяется на закрытую или проникающую. Закрытая травма может быть вызвана любым видом силового воздействия на живот, оказываемого во время падений, дорожно-транспортного происшествия или ударов по животу.

При использовании соответствующих устройств безопасности на транспортных средствах снижается распространенность фатальных повреждений. Однако большинство закрытых абдоминальных травм (50–75 %) возникают в результате дорожно-транспортных происшествий. При использовании ремней безопасности чаще всего повреждаются печень, селезенка, почки;

5.3. Абдоминальная травма

имеют место также и травмы полых органов. При использовании подушек безопасности органы брюшной полости травмируются заметно реже.

Проникающие повреждения вызваны проникновением разного рода объектов в брюшную полость. Степень огнестрельных ранений зависит от калибра оружия и расстояния от пострадавшего. При колотых повреждениях их степень определяется длиной ножа или колющего предмета, глубиной и углом проникновения. Большой размер и расположение в передней части брюшной полости делает печень и кишечник наиболее частыми органами, повреждаемыми при проникающих травмах. Внедренный в больного предмет должен быть оставлен на месте. Его необходимо стабилизировать для транспортировки больного в медучреждение, удаление может вызвать дополнительные повреждения и усилить кровотечение.

Сложность диагностики повреждений живота при политравме обусловлено разнообразием одновременных повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства и стертостью их клинических проявлений. Наличие травматического шока у пострадавших изменяет клиническую картину повреждений внутренних органов.

Для выбора необходимой диагностической концепции и правильного лечения оценка состояния пострадавшего должна быть проведена быстро и точно. При этом приходится использовать целый комплекс клинических лабораторных, рентгенологических и инструментальных методов исследования. Однако основой диагностики по прежнему являются данные клинического осмотра.

При травме брюшной полости с повреждением печени и селезенки пострадавшие предъявляют жалобы на кратковременную потерю сознания, общую слабость, головокружение, холодный липкий пот, жажду, на иррадиацию боли в левое надплечье, боли в левом или правом подреберье, тошноту и рвоту, вздутие живота. Характерные признаки кровотечения в брюшную полость — бледность кожного покрова и видимых слизистых оболочек, снижение артериального давления, учащение пульса, сухой обложенный язык, ригидность мышц передней брюшной стенки, симптом Шеткина — Блюмберга. При повреждении поджелудочной железы возможно появление опоясывающих болей, симптомов раздражения брюшины, паралитической кишечной непроходимости или даже бессимптомного периода, длящегося от нескольких часов до нескольких дней. Патогмоничные симптомы отсутствуют и при повреждении кишечника и его брыжейки. Безболевой период — от нескольких дней до нескольких недель — характерен для отсроченного разрыва селезенки. При разрывах диафрагмы одышка является наиболее частой жалобой. Как отмечает Г.П. Крестин и соавт. [2000], нередко разрывы диафрагмы клинически не проявляются, поэтому 7–66 % эти повреждениz при первичном обследовании не диагностируются.

При закрытых повреждениях живота ценность клинических симптомов резко падает при политравме. Напряжение мышц передней брюшной стенки наблюдается у пациентов с черепно-мозговой травмой или с переломами нижних ребер. У пострадавших, находящихся в бессознательном состоянии, невозможно выявить наличие боли в животе, симптом Шеткина — Блюмберга. При забрюшинных гематомах возникают симптомы перитонизма.

5.3. Abdominal trauma

Физикальное обследование — одна из наиболее важных процедур в процессе диагностики абдоминальных повреждений. Оно должно включать в себя внешний осмотр, аускультацию, пальпацию и перкуссию. Живот полностью обнажается. Выявляются ушибы, ссадины, асимметрия, гематомы, открытые раны и проникающие повреждения. Околопупочная гематома (симптом Куллена) может указывать на внутрибрюшное или ретроперитонеальное кровотечение. При обследовании спины больного выявляются все очевидные признаки травмы, которые свидетельствуют о повреждении органов брюшной полости и мочеполовой системы. Ушибы на боках указывают на образование ретроперитонеальной гематомы вследствие травмы почек, крупных кровеносных сосудов или других органов, находящихся в данной области.

Первично аускультацию проводят в тихом месте. Отсутствие шумов кишечника может быть важным показателем повреждения кишечника и абдоминального повреждения. Особое внимание необходимо уделить вздутию и болезненности живота. Основными причинами вздутия живота являются расширение желудка и внутрибрюшное кровотечение. Болезненность при пальпации с непроизвольными защитными движениями или болезненность при быстром ослаблении давления указывают на раздражение брюшины. Необходимо всегда реагировать на жалобы пострадавшего на боль в животе. Поскольку больные с травмой головы со сниженным уровнем сознания не способны идентифицировать абдоминальную боль, выявление вздутия живота при пальпации без других каких-либо очевидных признаков травмы может быть единственным указанием на внутрибрюшное повреждение. Проводится визуальный осмотр с выявлением повреждений половых органов, уретры и прямой кишки.

Оказание помощи пострадавшим с травмой живота на месте происшествия включает в себя инфузионную противошоковую терапию и при открытых повреждениях наложение повязки на рану. При выпадении органов брюшной полости из раны необходимо наложение повязки без вправления выпавших органов в брюшную полость. В таких ситуациях необходимо адекватное обезболивание. Дополнительно при подозрении на повреждение кишечника, вздутие живота и аспирацию устанавливают желудочный зонд. Больного с травмой живота необходимо как можно быстрее транспортировать в стационар для оказания специализированной помощи.

При поступлении больного с политравмой в стационар важно определить опасные для жизни повреждения, которые способны привести к смертельным осложнениям. В неотложной хирургии у больных с политравмой для установки диагноза лимит времени сокращается до считанных минут. Это затрудняет диагностический процесс, который идет параллельно с проведением противошоковых мероприятий и выполнением лечебных манипуляций и пособий [Гуманенко Е.К. и др., 2006].

Одним из резервов улучшения исходов лечения пострадавших с сочетанной травмой живота является максимально раннее распознавание повреждений органов брюшной полости. Не умаляя достоинств и считая, что основным методом диагностики при сочетанной травме живота для пострадавших, находящихся в сознании, остается клинический метод — ос-

5.3. Абдоминальная травма

нова всей диагностики — все же хочется напомнить о трудностях его применения у больных с сочетанной травмой органов брюшной полости. Бледность кожных покровов, выявленная при осмотре, имеет диагностическую ценность только при изолированной травме живота, тогда как при сочетанной этот признак встречается одинаково часто среди пострадавших с внутрибрюшным кровотечением и имеющих только экстраабдоминальные повреждения [Климов В.Н. и др., 1987]. Наличие травмы других анатомических областей может затушевать симптомы внутрибрюшной катастрофы, и тогда лапаротомия уже выполняется на фоне тяжелого кровотечения или перитонита; травма груди, позвоночника, костей таза способны дать клинику «острого живота», в связи с чем возможна гипердиагностика и, как следствие этого, предпринимается напрасное оперативное вмешательство. Так, напряжение мышц передней брюшной стенки и симптом Блюмберга — Щеткина регистрируется только у 25–30 % больных с повреждением полого органа; с такой же частотой обнаруживается притупление над боковыми флангами живота в случае кровотечения в свободную брюшную полость. В то же время перечисленные симптомы имеют место у 25–30 % пострадавших, целостность органов брюшной полости которых не нарушена [Урман М.Г., 1993]. Перкуссия живота позволяет получить заключение об укорочении печеночной тупости, это свидетельствует о повреждении полого органа. И все же его не стоит абсолютизировать. Отсутствие его еще не означает, что желудочно-кишечный тракт цел, равно как и обнаружение его чаще всего обусловлено нахождением пневматизированного участка кишечника (ободочной кишки). Перкуссия позволяет определить свободную жидкость в брюшной полости, но уверенно судить о наличии жидкости в брюшной полости можно только, если ее количество превышает 1 л. Однако и в таких ситуациях ложноотрицательные результаты достигают 40 %, несколько реже встречаются ложноположительные [Урман М.Г., 1993]. Аускультация живота направлена на выяснение моторной функции кишечника — в первые часы угнетение перистальтики обусловлено шоком и не может служить достоверным признаком. На фоне шока повреждения опорно-двигательного аппарата и головы дают более яркую клиническую картину в сравнении с травмой живота, «классические симптомы которой сглаживаются или не выявляются». В мирное время, в том числе и на догоспитальном этапе, сложность диагностики усугубляется еще и тем обстоятельством, что значительный контингент пострадавших находится в состоянии алкогольного или наркотического опьянения, а также введением наркотических и седативных средств медицинскими работниками на догоспитальном этапе, поэтому даже самое тщательное физикальное исследование, проводимое опытным клиницистом, не обладает высокой достоверностью. Кроме того, из-за тяжести состояния пострадавших врач ограничен во времени для диагностических поисков и, тем более, для динамического наблюдения.

Широко практикуемый в России до настоящего времени метод шарящегося катетера без или в сочетании с перитонеальным лаважом в большинстве случаев позволяет определить наличие крови в животе, однако и он не отвечает на поставленные вопросы. Тактика хирурга определяется

лишь тогда, когда обнаружено кишечное содержимое, желчь или моча. В то же время «гемоперитонеум» после исследования традиционно заставляет хирурга немедленно приступить к экстренной операции по жизненным показаниям. Тем не менее число «напрасно» выполненных оперативных вмешательств, по данным литературы, составляет от 25 до 53 % [Романенко А.Е. 1985; Шапошников Ю.Г и др., 1986; Meek R. et. al., 1986]. Однако, несмотря на высокую диагностическую точность метода (92 %) и то, что он позволил в свое время уменьшить число несовпадений дооперационных и послеоперационных диагнозов до 4 раз, все же известно, что лапароцентез при травме живота и таза дает ложноположительный результат в 22,7 % случаев [Урман М.Г., 1993], а проведение лапароскопии после лапароцентеза позволило уменьшить число диагностических ошибок в 2 раза [Дятлов М.М., 2001]. Правильно выполненная диагностическая лапароскопия позволяет установить диагноз в 98 % случаев, а при динамической лапароскопии — в 100 % и в то же время обеспечивает выполнение оперативного вмешательства в первые 30 мин госпитального периода. По нашему мнению, методика лапароцентеза должна остаться только в тех учреждениях, где нет технической возможности выполнить диагностическую лапароскопию.

Таким образом, у врача, оказывающего помощь пострадавшему с сочетанной травмой, находящемуся в вышеизложенных состояниях, не такой уж большой выбор диагностических достоверных симптомов. По нашему мнению, у пострадавших с повышенной диагностической сложностью распознание внутренних повреждений должно основываться на данных объективных методов диагностики. Согласно опыту нашей работы, абсолютным показанием к лапароскопии является сочетанная травма с подозрением на травму живота у всех пациентов, находящихся в состоянии шока, потерей или спутанностью сознания при тяжелой черепно-мозговой травме, особенно у лиц в состоянии наркотического или алкогольного опьянения, затрудняющем или делающем невозможным контакт с пациентом. Экстренная лапароскопия позволяет максимально ускорить диагностику повреждения паренхиматозных и полых органов, сосудов брыжейки и забрюшинных гематом. Исследование проводится на фоне противошоковых мероприятий, только в операционной, в крайних случаях (при массовом поступлении больных) — в реанимационном зале или в противошоковой палате, при этом обязательно делается катетеризация мочевого пузыря. Наш опыт свидетельствует об отсутствии абсолютных противопоказаний к выполнению лапароскопии. Мы не встретились с ситуацией, когда невозможно было выполнить лапароскопию. Применяемый нами метод (более 10 лет) проведения лапароскопии без предварительного наложения пневмоперитонеума позволяет выполнить ее в диагностическом режиме в течение 5–15 мин.

В лечении больных с политравмой ценным методом является пролонгированная (динамическая) лапароскопия, которую мы проводим через 6–8 ч после первичной лапароскопии.

При наличии в брюшной полости большого количества жидкости со сгустками крови (более 500 мл), при ее меньшем количестве, но с имеющи-

мися признаками продолжающегося кровотечения, больным показана немедленная лапаротомия. При наличии крови до 500 мл и при отсутствии признаков продолжающегося кровотечения существует два подхода: при необходимости выполнения неотложного оперативного вмешательства по поводу других повреждений брюшная полость дренировалась 10-миллиметровыми дренажами с последующей динамической лапароскопией после проведенных оперативных вмешательств и ликвидации явлений шока; если оперативное вмешательство по поводу других травматических повреждений относилось к разряду срочных, то проводились санация и ревизия органов брюшной полости под контролем видеоскопической аппаратуры.

Подозрение на наличие торокоабдоминального повреждения не является противопоказанием к выполнению диагностической лапароскопии и при дренированной грудной полости никоим образом не сказывается на ухудшении состояния больного.

Наиболее часто встречающиеся эндоскопические признаки повреждения органов брюшной полости: при разрывах полых органов в углублениях брюшины, боковых каналах и между петлями тонкой кишки определяется мутный выпот с характерным при аспирации запахом, в местах разрывов — фибрин, гиперемия брюшины, имбибиция кровью.

При возникновении сомнения в диагностике разрыва стенки желудка целесообразно ввести в просвет желудка тонкий зонд и через него подать 200–500 мл индифферентного красителя, который окрасит малый сальник и желудочно-ободочную связку. Возможно также введение воздуха, хотя этот способ менее информативен. В особо трудных диагностических случаях достаточно часто выполняется лапарофиброэзофогастродуоденноскопия, точность этой методики достигает 100 %.

Забрюшинный разрыв двенадцатиперстной кишки выявляется по наличию забрюшинной гематомы, темно-зеленому окрашиванию поврежденного листа брюшины и забрюшинной клетчатки. В трудных случаях помогает введение красителя или фиброгастродуоденоскопия.

Крайне сложно диагностировать повреждение тонкой кишки при закрытой травме живота без нарушения целостности кишечной стенки (по А.А. Шалимову, встречается до 82,8 %). При выполнении лапароскопии выпота не обнаруживается. Под серозной оболочкой просматриваются различного размера темно-красного цвета кровоизлияния, перистальтика здесь замедленна или отсутствует. Пульсация у брыжеечного края обычно хорошо определяется. Решить вопрос жизнеспособности кишки практически невозможно. Применение хромолапароскопии с введением внутривенно синьки Эванса или метиленового синего красителя значительно помогает в решении этого вопроса: в подозрительный сегмент краситель не поступает, следовательно, кишка не васкулизирована и некротизирована. Применение для этой цели флюоролюминесцентной лапароскопии или внутрибрюшной доплерографии нецелесообразно. По нашему опыту, наиболее информативна динамическая лапароскопия. При отрывах тонкой кишки от брыжейки цвет кишки зависит от срока, прошедшего с момента травмы, и длины разрыва. Он изменяется от желто-багрового до черного. В сомнительных случаях показана динамическая лапароскопия.

5.3. Abdominal trauma

Наибольшие сложности в диагностике возникают при одиночных небольших разрывах стенки тонкой кишки в первые часы после травмы. Ближайший к этому месту сегмент кишки гиперемирован, под серозной оболочкой видны кровоизлияния, в месте разрыва пролабирует слизистая оболочка, из дефекта поступает кишечное содержимое. К сожалению, эта картина видна только тогда, когда участок повреждения известен, но даже тщательная ревизия всей тонкой кишки не всегда позволяет выявить это его, поэтому в нашей клинике при малейшем сомнении у больных в течение суток проводится динамическая лапароскопия. При ушибах тонкой кишки на фоне розового цвета стенки кишки визуализируется темная гематома. Аналогичным образом выглядит и гематома брыжейки. Необходимо помнить о возможности некроза стенки кишки при гематомах брыжейки.

Вышесказанное относится и к повреждениям толстой кишки, отличительным моментом которого является внебрюшинный разрыв. Для него характерно наличие забрюшинной гематомы. Важнейший симптом этого повреждения — серовато-желтая окраска брюшины вследствие пропитывания забрюшинной клетчатки кишечным содержимым. Эмфизема забрюшинной клетчатки развивается через 4–6 ч после травмы.

Характерным признаком повреждения поджелудочной железы является кровоизлияние в малый сальник и желудочно-ободочную кишку. Уже в ранние сроки на сальнике, брюшине и брыжейке кишечника появляются бляшки жирового некроза. Наличие крови в сальниковой сумке — абсолютный признак разрыва поджелудочной железы.

При повреждении печени характерны субкапсулярные гематомы печени, характеризующиеся выпячиваниями красно-коричневого цвета различного размера. Разрывы паренхимы печени обычно достаточно хорошо видны и при диагностике не нуждаются в дополнительных обследованиях.

При осмотре дна таза достаточно часто выявляется рана мочевого пузыря. Повреждение мочевого пузыря при внутрибрюшинном расположении повреждения характеризуется достаточным количеством жидкости соломенно-желтого цвета, окрашенной кровью. В затруднительных случаях можно выполнить хромолапароскопию, введя в мочевой пузырь краситель.

Повреждение диафрагмы при сочетанной травме очень трудно диагностировать. По данным Е.А. Вагнера [1969], в 96,7 % случаев эта патология не была верифицирована. Лапароскопия очень информативна уже в процессе наложения пневмоперитонеума. Несоответствие объема пневмоперитонеума количеству введенного в брюшную полость газа, коробочный звук при перкуссии легких, ослабление дыхания заставляют подумать о разрыве диафрагмы. Опасность напряженного пневмоторокса, если всегда помнить о возможности повреждения диафрагмы, очень преувеличена. При наличии повреждения диафрагмы достаточно ввести в межреберный промежуток иглу Дюфо для перевода в открытый пневмоторакс.

Диагностическая картина забрюшинной гематомы при лапароскопии представлена брюшиной темно-красного цвета, возможно наличие свободной крови без сгустков —до 200–300 мл. Кроме диагностики лапароскопия позволяет установить объем кровопотери. Если гематома распространяется до уровня крестца и захватывает половину мочевого пузыря, дефицит ОЦК

составляет 500–600 мл, при распространении гематомы до уровня 4 поясничного позвонка — 1000–1200 мл. Если забрюшинная гематома распространяется до уровня почек, а на передней брюшной стенке она достигает уровня пупка, то дефицит ОЦК достигает 2000 мл и более.

5.3.2. Компартмент-синдром

У больных с травмой живота, а также после интраабдоминальных операций внутрибрюшная гипертензия развивается у 30 % больных и более, а синдром абдоминальной компрессии (САК) возникает приблизительно у 5,5 % пациентов [Diebel L.N., et al., 1992]. Летальность от САК достигает очень высоких цифр — 42–68 %, без лечения этот показатель приближается к абсолютному значению [Gattinoni L. et al., 1998]. В норме внутрибрюшное давление отражает уровень внутриплеврального давления и равняется нулю или имеет слегка отрицательное значение (ниже атмосферного). В настоящее время общепризнанным является следующий перечень заболеваний и состояний, приводящих к развитию САК: послеоперационные, посттравматические, осложнение внутренних болезней. К предрасполагающим факторам САК следует отнести:

а) гипотермию менее 33 °С;

б) ацидоз (pH крови менее 7,2);

в) большие объемы гемотрансфузии (более 10–20 доз/сут);

г) коагулопатию различного генеза;

д) сепсис любой этиологии [Hering R., et al., 1998].

Наиболее часто синдром развивается после тяжелой травмы живота, внутрибрюшного или забрюшинного кровотечения, операций на крупных сосудах забрюшинного пространства, при панкреонекрозе, кишечной непроходимости или распространенном перитоните с явлениями выраженной энтеральной недостаточности [Caldwell C.B., Rikotta J.J., 1987; Bloomfield G.L. et al., 1997; Ivy M.E. et al., 1999; Ertel W. et al., 2000]. При этом наиболее типичным «сценарием» развития САК является следующая патологическая последовательность: тяжелая интраабдоминальная патология > интенсивная инфузионная терапия > постперфузионный отек внутренних органов и коагулопатия > скопление в брюшной полости и забрюшиннном пространстве жидкости и (или) крови > интраабдоминальная гипертензия > синдром абдоминальной компрессии с полиорганной недостаточностью.

Степень интраабдоминальной гипертензии прямо коррелирует с выраженностью органных нарушений и летальностью. Установлено, что повышение внутрибрюшного давления выше 10 мм рт. ст. в течение 1–2 сут приводит к летальности в 3–7 % случаев, а при увеличении этого показателя до 35 мм рт. ст. и более в течение 6–7 ч приводит к неблагоприятным последствиям во всех наблюдениях (100 % случаев). В настоящее время существует дифференцированный подход к профилактике и лечению САК. Первая степень интраабдоминальной гипертензии отмечается достаточно часто после любой лапаротомии — такой ее уровень, как правило, носит непродолжительный характер и в большинстве случаев не приводит к возникновению САК. При второй степени интраабдоминальной гипертензии показаны

тщательный мониторинг давления в брюшной полости, а также функции различных систем, и проведение интенсивных терапевтических мероприятий. При третьей и четвертой степенях в большинстве случаев требуется хирургическая декомпрессия живота. При повышении давления более 35 мм рт. ст. срочное вмешательство носит реанимационный характер, поскольку такая гипертензия в течение нескольких часов может привести к остановке сердца [Barba C.A., 2000]. При наличии перитонита и прогрессировании энтеральной недостаточности самыми действенными методами хирургического вмешательства являются: зондовая декомпрессия кишечника, открытое ведение брюшной полости (лапаростомия) с постепенной ликвидацией дефекта брюшной стенки по мере разрешения САК [Caldwell C.B., Rikotta J.J., 1986; Barnes G.E. et al., 1988; Diebel L.N. et al., 1992].

5.3.3. Контроль повреждений

Термин «контроль повреждений» (damage control), введенный в обращение M. Rotondo с соавт. [1993], обозначает систематизированный трехэтапный подход в лечении пациентов с тяжелой травмой живота, направленный на прерывание «летального каскада» патологических процессов, приводящих к смерти от острой кровопотери и шока [Rotondo M.F., et al., 1993]. Первый этап этой схемы заключается в выполнении немедленной лапаротомии для остановки кровотечения и деконтаминации полости живота с использованием наиболее простых приемов. Любую реконструкцию откладывают. Проводят тампонирование всех поврежденных поверхностей и поврежденных органов с последующим быстрым закрытием операционной раны. Второй этап «контроля повреждений» заключается в восстановлении параметров гомеостаза в условиях палаты ОРИТ — нормализация гемодинамических показателей, температуры тела (согревание), коррекция коагулопатии и нарушений функции внешнего дыхания, дополнительная идентификация экстраабдоминальных повреждений. После нормализации физиологических показателей проводят третий этап, который включает релапаротомию, удаление тампонов из брюшной полости, тщательную коррекцию абдоминальных повреждений и реконструкцию брюшной стенки; при необходимости выполняют синхронную обработку экстраабдоминальных повреждений [Burch J.M. et al., 1992; Brenneman F.D. et al., 1994; Hirshberg A. et al., 1997].

Современные показания к применению этапной хирургической коррекции повреждений сформулированы A. Hirshberg и R. Walden [1997], их три:

— необходимость быстрого завершения операции у пациента с массивной кровопотерей, гипотермией и коагулопатией;

— наличие источников кровотечения, не подлежащих одномоментному устранению;

— невозможность закрыть операционную рану традиционным способом вследствие выраженного висцерального отека и ригидности брюшной стенки [Hirshberg A., Raphael W., 1997].

Показано, что возможно более раннее принятие решения о тампонировании полости живота снижает вероятность смерти у пациентов с травмой,

оперированных в условиях декомпенсированного шока, гипокоагуляции, ацидоза [Hirshberg A., Mattox K.L., 1995; Rotondo M.F., Zonies D.N., 1997]. Количественных параметров для определения показаний к этапной хирургической коррекции не существует; обсуждаются лишь предельные отклонения физиологических показателей, при развитии которых прогноз для жизни оказывается неблагоприятным при любой хирургической тактике (потеря 4–5 л крови; pH менее 7,25; температура тела ниже 34 °C; диффузная кровоточивость тканей как проявление ДВС-синдрома) [Carrillo C. et al., 1993; Pachter H.L., Feliciano D.V., 1996; Abikhaled J.A. et al., 1997; Mattox K.L., 1997].

В этой связи большое значение приобретает оценка тяжести анатомических повреждений, сделанная оперирующим хирургом в процессе начальной ревизии живота: сочетанное повреждение магистрального сосуда и органов, разрушение панкреатодуоденального комплекса, обширная травма печени, открытый перелом костей таза — факторы, требующие применения «damage control» [Erdek M.A., Brotman S., 1994; McHenry C.R. et al., 1994; Essomba A. et al., 1996; Wodey E. et al., 1996].

5.3.4. Повреждения органов брюшной полости

Диафрагма

Закрытое повреждение диафрагмы, приводящее к ее отрыву или частичному разрыву, возникает в результате воздействия очень большой силы на брюшную полость. Левая часть диафрагмы травмируется чаще, чем правая, поскольку печень поглощает определенную часть удара, приходящегося по правой стороне. Если имеет место правосторонний разрыв, то вместе с этим, скорее всего, будет повреждена печень. При левосторонних повреждениях диафрагмы часто происходят травмы селезенки. Разрывы диафрагмы не обязательно сопровождаются смещением кишечника в полость грудной клетки.

Открытые повреждения диафрагмы, как правило, диагностируются только во время операций по поводу повреждений органов брюшной полости и грудной клетки, проводимых в экстренном порядке. Обычно эти небольшие повреждения диафрагмы, не сопровождаются нарушением ее функции или значительным кровотечением, требующим оперативного пособия. При закрытой механической травме груди повреждения диафрагмы бывают обширными. Диафрагма на стороне повреждения перестает выполнять свои функции, т.е. не участвует в акте дыхания, а кроме того, органы брюшной полости дислоцируются в плевральную полость, вызывая сдавление легкого, смещение средостения и т.д. Если при осмотре пострадавшего в плевральной полости выслушиваются кишечные шумы, а при рентгенологическом исследовании в плевральной полости обнаруживаются петли кишечника и желудок, то сомнения в диагнозе «разрыв диафрагмы» быть не может. Поставленный диагноз является показанием к срочной лапаротомии или торакотомии, ушиванию раны диафрагмы.

При торакоабдоминальных ранениях одновременно повреждаются и грудная стенка, и диафрагма и могут повреждаться органы брюшной по-

5.3. Abdominal trauma

лости. Хирургическая тактика определяется тяжестью повреждений органов грудной клетки и брюшной полости. При подозрении на торакоабдоминальный характер ранения необходимо не только провести полноценную ревизию и хирургическую обработку раны, но и оценить направление и глубину раневого канала. В сомнительных случаях надо сделать торако- и лапароскопию, цель которых — осмотр диафрагмы и доступных ревизии органов грудной и брюшной полостей.

При одновременном повреждении органов груди и живота время и очередность оперативных вмешательств на органах грудной и брюшной полостей определяется темпом кровотечения и степенью кровопотери в плевральную и брюшную полости, степенью нарушений дыхания при наличии гемопневмоторакса, наличием повреждений полых органов живота.

Печень и селезенка

При закрытых травмах живота селезенка повреждается чаще других органов; печень — на втором месте. Часто они травмируются одновременно. При травме селезенки и печени ранний смертельный исход является результатом кровотечения или других повреждений; поздний — обычно результат инфекции. Уровень смертности при повреждениях печени — 13 %; но он выше при проникающих повреждениях. Печень и селезенка повреждаются при проникающих ранениях ниже уровня соска или в верхней части брюшной полости.

Повреждение печени происходит при прямом травматическом воздействии на печень, что вызывает разрывы в данном органе. Оно также имеет место при воздействии сил торможения; при этом происходит отрыв печеночных вен от нижней полой вены и мест, где они присоединяются к диафрагме. В результате разрывов печеночных, артериальных и портальных венозных сосудов по причине воздействия сжатия или сдвига возникает быстрое кровотечение. Желчные протоки и сосудистая сеть печени повреждаются чаще всего при проникающих травмах печени.

Повреждения печени и селезенки могут сопровождаться переломами ребер и лопатки. Важными индикаторами повреждения этих органов являются сила воздействия при закрытой абдоминальной травме и механизм повреждения, а также локализация проникающих ран.

Субъективными симптомами повреждения селезенки могут быть локализованная боль в левом верхнем квадранте, иногда сильная боль в области левого плеча (симптом Кера). Абдоминальная боль при повреждениях печени локализуется в правом верхнем квадранте.

Суть оперативного вмешательства при повреждениях печени — остановка кровотечения и предупреждение истечения желчи в брюшную полость. С этой целью можно применить тампонирование или ушивание раны печени.

Тампонаду раны печени марлевыми салфетками можно отнести к группе исторических вмешательств. Тем не менее при тяжелом состоянии больного и в случае тяжелых общих условий работы медицинской службы (в условиях массовых травм) она может быть принята во внимание.

Наиболее надежный способ остановки кровотечения при повреждениях печени — их ушивание. Возможно перед ушиванием рану тампонировать сальником, гемостатической губкой или мышцей. Матрацные швы лучше останавливают кровотечение, но при этом возможнее вторичный некроз сдавливаемой паренхимы печени. Рану печени ушивают тупой иглой, отступя 2 см от краев раны. Швы накладывают через каждые 2 см, без чрезмерного их затягивания.

Размозжение печеночной паренхимы в больших пределах вынуждает провести частичную или полную резекцию печеночной доли. На поверхность пересеченной печеночной паренхимы пришивается сальник или лоскут брюшины.

При повреждении желчного пузыря выполняется холецистэктомия. Повреждение холедоха следует зашить, но если состояние больного этого не позволяет, достаточно ввести дренаж до стабилизации состояния.

Хирургический доступ при повреждении селезенки (верхнесрединная лапаротомия), который легко можно продолжить поперечно влево, получая очень хороший доступ к селезенке. Чаще всего выполняется операция — спленэктомия. Ушивание селезенки не дает гарантии полного гемостаза. Иногда при повреждениях области селезеночных полюсов можно применить ушивание поверхностного разрыва с одновременной тампонадой сальником.

Все операции на печени и селезенке следует обязательно заканчивать дренированием брюшной полости силиконовыми дренажами, подведенными к месту оперативного вмешательства.

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа является паренхиматозным органом, содержащим мало стромы, вследствие чего она легко повреждается в результате травмы. При забрюшинном расположении железы ее защищают масса поясничных мышц сзади и петли кишечника спереди.

Травматические изменения в поджелудочной железе зависят от вида и силы травмы. Небольшие ушибы с подкапсульным и внутридолевыми кровоизлияниями теряются обычно в общей клинической картине посттравматического «острого живота» и выявляются лишь иногда как посттравматическая киста поджелудочной железы. Чаще всего поджелудочная железа разрывается в участке, прилегающем к позвоночнику, именно поэтому здесь встречаются вертикальные и поперечные разрывы.

При травматических повреждениях поджелудочной железы прогноз всегда серьезный, так как даже во время операции трудно предвидеть размер повреждения и возможность осложнений.

В сомнительных случаях выполняют диагностическую лапароскопию. Хирургический доступ обычно начинают от срединного надчревного разреза, который затем удлиняют влево. В случае маргинальных разрывов по большей части достаточно зашить капсулу железы. При полном разрыве поджелудочной железы необходимо зашивать отдельно проток поджелудочной железы и отдельно капсулу. Проток поджелудочной железы, повреж-

денной вблизи двенадцатиперстной кишки, может быть имплантирован в петлю тонкого кишечника. Операции на поджелудочной железе обязательно должны заканчиваться полноценным дренированием сальниковой сумки.

Желудок и двенадцатиперстная кишка

Самая большая опасность, связанная с повреждением пищеварительного тракта в брюшной его части — проникновение в брюшную полость желудочно-кишечного содержимого, инфицирование и воспаление брюшины. Меньшую роль играет кровопотеря. Повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки могут возникнуть в результате действия как закрытой, так и проникающей травмы. Летальность составляет около 13 %.

К симптомам травмы желудка и двенадцатиперстной кишки относятся признаки раздражения брюшины: боль и защитные реакции при дотрагивании. В отделяемом по желудочному зонду может присутствовать кровь, что в случае отсутствия каких-либо других источников кровотечения свидетельствует о вероятном разрыве желудка. Обнаружение на рентгеновских снимках свободного воздуха в брюшной полости подтверждает повреждение полого органа. Отсутствие рентгенологических признаков повреждения полых органов не является решающим аргументом против лапаротомии. Чаще всего повреждается верхняя часть двенадцатиперстной кишки. Реже наблюдаются разрывы, чаще — размозжения. Проникающие повреждения повреждают в основномпереднюю и заднюю стенки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Повреждения, проникающие в просвет органа, зашиваются двухрядным швом. Обширные повреждения двенадцатиперстной кишки вблизи ее фатерова сосочка вызывают необходимость пересадки сосочка вместе с желчным и панкреатическим протоками в здоровую стенку двенадцатиперстной кишки. Может также возникнуть необходимость закрытия культи двенадцатиперстной кишки после иссечения привратника и анастомозирования желудка с тонкой кишкой по одному из вариантов способа Бильрот-2. Повреждения внебрюшинной части двенадцатиперстной кишки после операции в течение нескольких дней требуют дренирования этой области. В каждом случае повреждения желудка или двенадцатиперстной кишки необходимо удалять желудочное содержимое в течение не менее 2–3 дней после операции для разгрузки швов в области анастомоза.

Толстая и тонкая кишка

Чаще всего кишечник повреждается вследствие раздавливающей силы, реже — в результате внезапного повышения давления в каком-либо участке кишечника. Иногда кишечник отрывается от брыжейки. Вследствие закрытых травм тонкий кишечник чаще подвергается повреждениям, чем толстый, так как он в меньшей степени защищен соседними органами. Под влиянием закрытых травм тонкий кишечник более всего разрывается на участке длиной до 30–40 см от связки Трейца, и дистально — на протяжении 30–40 см от илеоцекального угла. Эти участки имеют короткую бры-

жейку, которая ограничивает подвижность петель под действием травмы. Толстая кишка почти всегда разрывается со стороны брюшной полости. Внебрюшинные разрывы встречаются исключительно редко. Повреждения прямой кишки бывают как внебрюшинные, так и внутрибрюшные. Они редко происходят изолированно, по большей части затронуты и другие органы: влагалище, мочевой пузырь, мочеиспускательный канал. При тяжелых повреждениях костей таза отмечаются разрывы или отрывы прямой кишки от брыжейки или от сигмовидной кишки вследствие смещения прямой кишки перемещающимся кишечником или же в результате воздействия костных отломков.

Симптомы повреждения кишечника связаны с раздражением брюшины от крови, кишечного содержимого и фекалий, оказавшихся в брюшной полости. Отмечается болезненность при пальпации, напряжение мышц передней брюшной стенки, перитонеальная симптоматика, нежелание больного менять положение тела.

Чаще всего при повреждении кишечника используется срединная лапаротомия. Во всех случаях важно тщательное исследование всего пищеварительного тракта, брюшной полости и крупных сосудистых стволов. Следует обратить внимание на гематомы в брыжейке, которые часто приводят к нарушениям питания кишечника.

Повреждение тонкого кишечника чаще всего зашивается двухрядным швом, идущим в одном направлении по поперечной оси кишки. Срочная резекция тонкой кишки необходима в следующих ситуациях:

— повреждение кишечника, исключающее возможность ушивания;

— несколько одиночных повреждений, находящихся друг от друга на расстоянии не более 10 см;

— ушиб стенки кишки, или повреждение брыжейки, угрожающее жизнеспособности кишечника.

В ранние сроки после травмы тонкой кишки предпочтение следует отдавать резекции поврежденного участка кишки, отступя на 10–15 см в обе стороны от места повреждения, и наложению межкишечного анастомоза по типу «конец в конец».

Тактика хирурга при повреждениях толстой кишки обусловлена характером повреждения, выраженностью раневого перитонита, наличием сочетанных повреждений и объемом кровопотери. Если нет перитонита, то раны до 3 см, расположенные внутрибрюшинно, после экономного освежения краев зашиваются трехрядным швом через все слои и двумя рядами серозно-мышечных швов. Зашитые раны левой половины толстой кишки экстраперитонизируется, а проксимальнее накладывается разгрузочная колостома. Внебрюшинные раны толстой кишки обнажают после рассечения париетальных листков брюшины и опорожнения гематомы. При малых размерах ран края сшивают двурядным швом, экстраперитонеально дренируют место повреждения. При больших рваных и множественных ранах проводится мобилизация поврежденного участка толстой кишки с выведением его на переднюю брюшную стенку в виде колостомы. При отсутствии противопоказаний допустима резекция левой половины толстой кишки с выведением одноствольной колостомы.

При повреждении прямой кишки следует провести лапаротомию с тщательным осмотром соседних органов и ушиванием брюшины после обработки повреждений прямой кишки. Операция всегда заканчивается наложением разгрузочной колостомы.

5.3.5. Повреждения сосудов брюшной полости

Повреждения артериальных и венозных систем брюшной полости при проникающих травмах происходят чаще, чем при закрытых. Чаще всего эти повреждения отмечаются при лобовых столкновениях у водителей с состоянии алкогольного опьянения. Компрессионные или тормозящие силы, воздействующие на живот, могут привести к отрыву мелких сосудов от более крупных и разрыву интимы внутри самих сосудов. Результатом разрыва интимы может быть образование тромбоза, в то время как отрывы приводят к обескровливанию. Часто повреждаемыми сосудами являются аорта, нижняя полая вена; почечные, брыжеечные и подвздошные артерии и вены. Повреждения сосудистой системы — основная причина смерти у пострадавших с открытыми повреждениями живота.

У больных с повреждениями сосудов брюшной полости появляются признаки обескровливания. При повреждениях артерий бедренный пульс на травмированной стороне может отсутствовать. Крупные повреждения вен могут также вызвать глубокий шок, но он развивается и через 30 мин после повреждения. Кровотечение из венозных сосудов купируется прямым надавливанием на органы брюшной полости или самим внутрибрюшным давлением, что будет ограничивать возможность раннего обескровливания.

Осложнения после выживания при первичном повреждении сосудов брюшной полости включают продолжающееся кровотечение из области реконструкции сосудов, и ДВС синдром, который развивается после больших трансфузий крови, ишемии печени и глубокого шока. Возможны тромбоз мезентериальных сосудов, ишемия паренхимы почек.

5.3.6. Повреждения брыжейки и сальника

Брыжейка кишечника и сальник может повредиться при закрытых и открытых травмах. Закрытые травмы обычно вызывают обширные повреждения брыжейки в виде отрыва ее от корня или же отрыва кишечника от брыжейки. Даже без разрыва листков брыжейки могут подвергнуться разрыву кровеносные сосуды, вызывая образование в крупных гематом и в итоге — нарушение питания кишечника. Разрывы брыжейки, параллельные ходу кишечника, более опасны, чем проходящие перпендикулярно, так как они повреждают больше кровеносных сосудов и поэтому в большей степени ухудшают кровоснабжение петель. Опасны также разрывы брыжейки вблизи корня, так как в этом случае повреждаются крупные сосудистые стволы.

Непосредственным осложнением повреждения брыжейки является различной интенсивности кровотечение, а в последующем — нарушение питания кишечника.

В каждом случае подозрения на повреждение брыжейки кишечника или сальника необходимо безотлагательно провести лапаротомию. Кровоточащий сальник перевязывается или же, в случае больших повреждений, частично резецируется. Повреждения брыжейки всегда зашиваются, чтобы они не стали воротами, в которых могла бы ущемиться петля кишечника.

5.3.7. Повреждения органов мочеполовой системы

Травмы мочеполовых органов характеризуются общим тяжелым состоянием пациента, выраженным болевым синдромом, обильным кровотечением, расстройством функции внутренних органов, образованием урогематом, расстройством мочеиспускания, что ведет к развитию осложнений.

Травма почек и мочеточникаш

Закрытая травма почек возникает вследствие локального удара каким-либо предметом, движущимся транспортным средством, при сдавлении, падении с высоты и т.д. Проникающие повреждения обычно вызваны огнестрельными или колющими ранениями спины или живота, в большинстве случаев имеются повреждения и других органов. При травме почек в результате приложения силы разрыв может наступить на противоположном участке вследствие резкого повышения гидростатического давления. В то же время вследствие повышения гидростатического давления появляются глубокие трещины в окружности, возможен разрыв паренхимы в другой части органа [Тиктинский О.Л., Тиктинский Н.О., 2002].

Клинические проявления травмы почек и мочеточников зависят от степени тяжести и вида повреждения. Боль в поясничной области, ее припухлость, гематурия — характерная триада клинических симптомов при травмах почек. Боль в поясничной области встречается практически у всех пострадавших, причем интенсивность ее варьирует в значительном диапазоне: от тупой до интенсивной приступообразной с иррадиацией в паховую область. Припухлость в поясничной области обусловлена скоплением крови или крови с мочой в паранефральной клетчатке или забрюшинном пространстве. Самым частым, существенным и характерным признаком повреждения почки является гематурия, которая может варьировать от микроскопической до макроскопической со сгустками крови в зависимости от характера травмы. Гематурии не бывает при обтурации мочеточника сгустком крови, при полном разрыве почечной ножки, и в тех случаях, когда кровь поступает в паранефральную клетчатку, забрюшинное пространство или брюшную полость при нарушении целостности брюшины [Люлько А.В. и др., 1981].

На основании анамнеза, жалоб пациента, клинической картины в большинстве случаев можно заподозрить травму почки. Для того чтобы определить вид и характер повреждения, пациенту необходимо провести урологическое обследование. При использовании УЗИ можно получить информацию о состоянии не только почки, но и околопочечной клетчатки и забрюшинного пространства, что позволяет в целом дифференцировать гематому от урогематомы. С помощью внутривенной урографии можно установить не

только характер повреждения почки, но и состояние контрлатеральной почки, что крайне важно при выполнении органоуносящей операции.

Наиболее часто травма почек сочетается с повреждениями органов брюшной полости. Во время экстренной лапаротомии хирургом визуально и пальпаторно оценивается состояние почек и околопочечного пространства. После хирургической коррекции повреждений органов брюшной полости при необходимости выполняются вскрытие и ревизия забрюшинного пространства на стороне повреждения. В зависимости от характера повреждения проводятся различные хирургически вмешательства — от ушивания ран почки до нефрэктомии (при тяжелом повреждении). Обязательна предварительная визуальная и пальпаторная ревизия контрлатеральной почки. При сочетании травмы почек со скелетной и черепно-мозговой травмой основными критериями является продолжающееся кровотечение и степень кровопотери. При продолжающемся кровотечении необходима экстренная люмботомия на стороне повреждения с ревизией забрюшинного пространства и хирургической коррекцией повреждений. При остановившемся кровотечении из почки больному проводится консервативная противошоковая терапия для предоперационной подготовки и, при необходимости, оперативное лечение по показаниям. Все операции на почках необходимо заканчивать внебрюшинным дренированием забрюшинного пространства и по показаниям — дренированием чашечно-лоханочной системы почки.

Травма мочевого пузыря

Повреждения мочевого пузыря относят к тяжелой травме живота и таза. Тяжесть состояния пострадавших и исходы лечения определяются не столько повреждениями самого мочевого пузыря, сколько их сочетанием с травмой других органов и тяжелыми осложнениями, обусловленными затеком мочи в окружающие ткани и брюшную полость [Руководство..., 1998].

Закрытые повреждения мочевого пузыря в мирное время составляют 0,4 % по отношению ко всей травме и 15 % среди травм с повреждениями мочеполовых органов. Наиболее часто повреждения мочевого пузыря сочетаются с переломом костей таза (до 42 %), разрывом кишечника (до 10 %) или других внутренних органов (до 10 %) с одновременным повреждением костей таза — 36 %. Причина закрытого повреждения мочевого пузыря, как и повреждения почек, — транспортная, производственная и бытовая травмы, падение с высоты. Травматическое повреждение наполненного мочевого пузыря происходит гораздо чаще, нежели пустого. Закрытый разрыв мочевого пузыря может возникнуть при резком повышении внутрипузырного давления вследствие непосредственного удара или же при синдроме сдавления, или при повреждении отломками костей таза.

Клиническая картина закрытых повреждений мочевого пузыря складывается из симптомов и травмы самого мочевого пузыря, признаков повреждений других органов и костей таза и проявлений осложнений. Пациенты с повреждением мочевого пузыря предъявляют жалобы на боли над лоном, нарушение мочеиспускания, мочеиспускание с кровью. При внебрюшинных разрывах мочевого пузыря у пациентов появляется отечность и пастозность в надлобковой и паховых областях. При внутрибрюшинных раз-

рывах мочевого пузыря на первый план выходят симптомы перитонита, так как моча поступает в брюшную полость.

Диагностика повреждений мочевого пузыря включает проведение цистографии на которой в большинстве случаев видны затеки контрастного вещества в околопузырную клетчатку или в брюшную полость. Диагностическое значение цистоскопии при повреждениях мочевого пузыря ограничено сложностью укладки больного в урологическое кресло, невозможностью наполнения мочевого пузыря при его разрыве, плохой видимостью вследствие гематурии.

При неполных разрывах и ушибах стенки мочевого пузыря лечебные мероприятия носят консервативный характер. При внутри- и внебрюшинных разрывах мочевого пузыря выполняется экстренное оперативное вмешательство, направленное на восстановление целостности мочевого пузыря, отведение из него мочи и дренирование мочевых затеков. Адекватное дренирование по Куприянову и Буяльскому — Мак-Уортеру во многом определяет прогноз лечения данного вида повреждений.

Повреждение уретры

Повреждение уретры у мужчин встречается чаще, чем у женщин, и составляет в мирное время около 15 %. Повреждения уретры в основном являются следствием промышленного и транспортного травматизма. Преобладает закрытая травма мочеиспускательного канала, и по данным некоторых авторов, она сочетается с повреждением костей таза в 40–60 % случаев [Русаков В.И., 1962; Шевцов И.П., Глухарев А.Г., 1972; Школьников Л.Г. и др., 1966]. При этом в результате нарушения целостности тазового кольца происходят растяжение и разрыв мочеиспускательного канала между точками его фиксации к костям таза. В ряде случаев уретра повреждается непосредственно костными отломками. Чаще всего повреждается перепончатая часть мочеиспускательного канала, гораздо реже — другие отделы уретры. Другой механизм повреждения уретры — непосредственное воздействие на нее силы. Это происходит при направленном ударе в промежность или при падении промежностью на твердый предмет. В этом случае мочеиспускательный канал раздавливается между травмирующим предметом и лобковыми костями.

Классическими симптомами повреждения уретры являются: уретроррагия, острая задержка мочи, кровотечение из раны уретры или кавернозного тела. При повреждении уретры живот может быть болезненный над лоном, там же определяется перерастянутый мочевой пузырь. В области промежности определяются припухлость, кожа синюшного цвета или урогематома.

В диагностике данного вида травм основную роль играет восходящая уретрография, которая точно позволит оценить вид повреждения, размер, протяженность, локализацию.

Выбор тактики лечения пациентов с повреждением мочеиспускательного канала и сопутствующими травмами зависит от общего состояния больного. Первичная пластика при свежей травме мочеиспускательного канала — идеальный метод восстановления его целостности. Противопоказание для данного вида оперативного лечения — общее тяжелое состояние паци-

5.4. Severe skeletal trauma

ента, вызванное шоком или массивной кровопотерей, тяжелые сопутствующие повреждения. При тяжелых повреждениях мочеиспускательного канала, а также при повреждениях в сочетании с тяжелой травмой костей таза и других органов, показано наложение надлобкового мочевого свища. Восстановление уретры откладывают на более поздние сроки.

Травма половых органов

Травма половых органов происходит чаще у мужчин, чем у женщин. У женщин костные фрагменты пре переломе таза могут проткнуть матку, влагалище и другие половые органы. Повреждения матки составляют 90 % повреждений половых органов у женщин. У мужчин проникающие повреждения пениса и мошонки в большинстве случаев вызваны огнестрельными ранениями. Они могут сопровождаться разрывом уретры. К прочим причинам закрытого повреждения относятся дорожно-транспортные происшествия, производственные травмы и насилие. В 50 % повреждения мошонки вызваны закрытыми травмами; у больного обычно имеются ушибы, гематомы, отрывы, разрывы мошонки и разрыв яичек. Изолированные повреждения полового члена встречаются крайне редко.

Повреждения полового члена, как правило, сопровождаются выраженным болевым синдромом, часто сильным кровотечением. Густая сосудистая сеть полового члена является основой образования огромных гематом. Диагностика повреждений полового члена не представляет затруднений. Она включает осмотр, пальпацию и применении эхографии и обзорной рентгенографии для выявления инородных тел. Ввиду обильного кровоснабжения и высоких репаративных способностей тканей полового члена лечебная тактика должна быть максимально органосохраняющей. Даже при наличии у пациента сопутствующих повреждений других органов, особое внимание необходимо уделять повреждению полового члена, особенно тщательному гемостазу при тяжелых травмах.

Травматические повреждения мошонки могут быть одиночными и множественными, одно- или двухсторонними. Повреждения органов мошонки всегда сопровождаются болевым синдромом, обильным кровотечением, а при сочетанной травме — травматическим шоком. Диагностика данного вида повреждений, и при травме полового члена, включает в себя осмотр, пальпацию и применение инструментальных методов (диафаноскопия, эхография). Лечебная тактика травматических повреждений органов мошонки в сочетании с травмой других органов должна основываться на оценке вида повреждения, интенсивности кровотечения, выраженности болевого компонента.

5.4. Тяжелая скелетная травма

Повреждения опорно-двигательной системы при политравме — один из наиболее частых, 27–72 % больных с политравмой имеют переломы таза, позвоночника, конечностей [Пожариский В.Ф., 1985; Рябцев С.Л. и др., 1999; Соколов В.А., 2006], которые зачастую и определяют тяжесть состояния пациентов. В наших исследованиях травму скелета имели 52 % пострадавших. Учитывая такую распространенность скелетной травмы, необходимо очень четко определять приоритеты диагностики и оказания помощи на

каждом этапе (догоспитальный, клиники II и I уровня). Необходимо отметить, что на каждом этапе тяжесть состояния пациентов существенно различается, как и те факторы, которые обусловливают тяжесть состояния и вызывают развитие патологических процессов. Понимание развитие этих патологических процессов позволяет оказывать качественную помощь.

5.4.1. Догоспитальный этап

Догоспитальный этап характеризуется очень быстрым развитием патологических процессов. Именно в этот период может произойти декомпенсация состояния, что обусловлено тяжестью травмы, и погибает до 30 % пациентов. Однако догоспитальный этап может быть и достаточно «благодарным» для лечения, так как быстрая и грамотная помощь позволяет остановить развитие патологических процессов.

Основные задачи медицинской помощи на догоспитальном этапе — определение доминирующих повреждений, устранение шокогенных факторов и быстрая доставка в стационар. Применительно к травмам опорно-двигательной системы можно сформулировать, что нужно определить наиболее тяжелые переломы, наличие возможных источников кровотечения, проведение качественной иммобилизации и остановка кровотечения.

Механизмы повреждений опорно-двигательной системы

Одним из важных моментов диагностики повреждений является выяснение обстоятельств травмы. Особенно важно это для врачей скорой помощи, которые первыми встречаются с пострадавшими. Определение механизма травмы позволяет предположить вид повреждения.

Лобовое столкновение

При лобовом столкновении движение человека, находящегося в автомобиле может быть либо так называемым «вниз и под», либо «вверх и над». При первом типе движения колени ударяются в приборную доску, и эта часть тела мгновенно останавливается. В результате этого может возникнуть вывих коленного сустава или перелом вдоль тела бедренной кости. Однако чаще всего таз продолжает движение вперед и происходит задний перелом или вывих бедра. Обычно верхняя часть тела еще продолжает двигаться вперед, и грудная клетка ударяется о рулевое колесо.

При механизме «вверх и над» тело двигается вверх и над рулем, и голова ударяется о лобовое стекло и останавливается, а тело продолжает двигаться вперед, что вызывает гиперфлексию, гиперэкстензию или размножжение шейного отдела позвоночника.

Удары сзади

При столкновениях, в которых удар по транспортному средству (ТС) приходится сзади, происходит рывок головы в заднем направлении (при отсутствии головодержателя), энергия удара передается на позвонки С3 или С4, что вызывает хлыстовую травму с растяжением поддерживающих структур в данной области тела.

5.4. Severe skeletal trauma

Удары сбоку

При столкновениях, в которых удар приходится сбоку, обычно возникают повреждения в трех областях тела. Первая — это грудная клетка, вторая — таз. Большой вертел принимает на себя первичное травматическое воздействие и головка бедренной кости двигается в этом направлении. Перелом таза происходит при надавливании на него. Также головка бедренной кости может пройти через вертлужную впадину, а затем в ретроперитонеальное пространство. Третья область повреждений — голова и шея. Как и при ударах сзади, тело движется, а голова остается на месте, в результате происходит повреждение контралатеральных поддерживающих структур шеи.

Столкновения с вращением

При столкновениях, когда ТС вращается вокруг фиксированной точки силового воздействия, могут возникнуть разные комбинации повреждений, которые происходят при лобовых столкновениях и ударах сзади.

Столкновения с переворачиванием ТС

При столкновениях, в результате которых ТС переворачивается, трудно спрогнозировать, какие повреждения могут возникнуть, особенно если находящийся в ТС не был пристегнут.

Мотоциклетные столкновения

При лобовых столкновениях мотоцикла происходит резкое толкание мотоциклиста вперед, он ударяется головой, грудной клеткой или животом об руль.

При угловых столкновениях мотоцикл часто падает на мотоциклиста, что вызывает раздробление нижней части ноги, и открытые переломы малоберцовой кости и голеностопного сустава. При столкновениях с выбрасыванием мотоциклиста из седла тип и степень повреждений будет зависеть от того, какой частью мотоциклист ударится при падении на твердую поверхность.

Падения — кататравмы

Падения — очень распространенный механизм травмы скелетно-мышечной системы как у молодых, так и у пожилых. Падения приводят в переломам конечностей и таким более серьезным повреждениям, как переломы таза. При падениях нередко имеют место травмы шейного и поясничного отделов позвоночника.

Оценка скелетно-мышечных повреждений

У больных с множественной травмой скелетно-мышечные повреждения нередко представляют угрозу жизни. Таким образом, перед тем как выявлять возможные переломы, необходимо дать оценку прочих повреждений, вызванных травмой. Обследование начинается с оценки дыхательных путей, дыхания и кровообращения. Лечение поврежденных конечностей на-

чинают только после полного проведения обследования и стабилизации состояния больного. Проводятся периодические повторные оценки больного для подтверждения стабильности жизненно важных функций.

При оценке состояния больного преследуют четыре задачи:

1) проследить реакции больного на повреждение,
2) оценить реакции больного на лечение,
3) выявить основные патологические состояния,
4) выявить ранние признаки развития осложнений.

Для качественного сбора этих данных очень важно получить информацию об обстоятельствах получения травмы. Как было ранее отмечено, знание механизма травмы и сопутствующих обстоятельств, помогает выявить полученные повреждения.

Открытые переломы требуют намного большего внимания, поскольку при них теряется больше крови и больше риск инфицирования. Однако необходимо вести тщательный контроль состояния больного и при закрытых переломах. Выявление переломов должно проводиться по частям тела. Если больной находится в сознании, то его просят подвигать каждой конечностью. При переломе или вывихе движения в основном всегда болезненны или крайне ограничены. Регистрируется диапазон движений или их отсутствие. Проводится пальпирование конечностей в направлении от проксимального к дистальному. Регистрируется наличие боли, вывихов, крепитации и урежения или отсутствия пульса. Для определения стабильности тазового кольца нужно надавить на подвздошный гребень, ребер — на грудину и грудную клетку.

К классическим признакам скелетно-мышечной травмы относятся деформация, локализованная опухоль, боль, бледность покровов, редкий пульс или его отсутствие, парестезия и парез или паралич. У больного, находящегося в сознании, спрашивают, увеличивается или уменьшается боль, и просят точно указать место ее расположения. Увеличение отека, компрессия нервов, а также сам перелом могут вызвать усиление боли. Проверяется качество периферических пульсов (особенно дистально от места перелома). Наличие парестезии у больного, находящегося в сознании, выявляется путем пальпации или пощипывания поврежденной конечности и оценки изменения чувствительности. Проводят контроль капиллярного наполнения и температуры кожи.

При оценке скелетно-мышечных повреждений нужно учитывать, что дети представляют собой особую группу. Их кости более гибкие, чтобы произошел их перелом, часто требуется воздействие большей силы, чем для костей взрослых. У ребенка даже с небольшими переломами ребер могут быть очень серьезные внутренние повреждения. При переломах нижних ребер необходимо подозревать наличие повреждений селезенки и/или диафрагмы, по причине гибкости скелета детей возникают авульсионные переломы.

Оказание первой помощи при ортопедических повреждениях

Неправильное оказание помощи при ортопедических повреждениях может привести к тому, что мелкие повреждения превратятся в очень серьезные: закрытая рана может стать открытой, чистая рана — сильно контами-

5.4. Severe skeletal trauma

нированной, серьезные повреждения могут быть нанесены нервам и кровеносным сосудам.

Выделяют пять основных принципов помощи при переломах и/или вывихах:

1) как можно меньше движений поврежденной частью,

2) иммобилизация,

3) чистая повязка на рану,

4) остановка кровотечения прямым надавливанием,

5) слежение за появлением пяти элементов дистально от места повреждения — боль, отсутствие пульса, парестезия, бледность и паралич.

Лечение ран

Локализованные раны обследуются и регистрируется наличие тяжелых кровотечений, инородных веществ в ране и концов костей, выступающих через кожу. Накладывается сухая, стерильная повязка. Во избежание дальнейших повреждений кровообращения рану нельзя чистить и вытягивать кости на место. Сильные кровотечения обычно останавливаются с помощью прямого надавливания на сосуды в области раны или артерий проксимально от раны.

Наложение шин

Основная цель наложения шины — предотвратить движение костных фрагментов в месте перелома или вывихнутого сустава и тем самым предотвратить следующие осложнения:

1 — разрыв кожи сломанными костями, что может увеличить риск контаминирования и инфицирования;

2 — повреждение локальных кровеносных сосудов, вызывающее сильное кровотечение в окружающие ткани, ишемию и некротизацию тканей;

3 — ограничение кровотока в результате пережимания кровеносных сосудов концами костей;

4 — повреждение нервов при чрезмерном вытяжении, ушибе или разрыве, приводящее к потере чувствительности и параличу;

5 — повреждение мышц с возможным развитием некроза, рубцов и долговременной недееспособности;

6 — усиление боли, связанное с движением костных концов;

7 — развитие шока.

При наложении шин нужно учитывать некоторые основные принципы. Во первых, шину накладывают сразу же, до того как больной будет перемещаться или транспортироваться. Во вторых, перед тем как наложить шину, оцениваются пульс, цвет, боль и чувствительность дистально от места повреждения. В третьих, если перелом открытый, то перед тем как наложить шину нужно остановить кровотечение и наложить повязку на рану. Не допускаются никакие попытки вправить торчащую кость на место. В четвертых, за некоторыми серьезными исключениями, перед тем как наложить шину очень сильно деформированные переломы выпрямляются для снижения риска дальнейшего повреждения сосудов и нервов возле

места перелома. Нельзя выпрямлять перелом или вывих позвоночника, плеча, колена, запястья и локтя. При вывихе сустава накладывают шину выше и ниже места повреждения; при этом сустав должен находится в том положении, в каком он есть. При выраженных деформациях нужно сорвать или срезать покрывающую их одежду. Все это нужно делать очень аккуратно, чтобы концы костей не проткнули кожу. Осторожно, но крепко конечность берут одной рукой ниже места повреждения, а другой — дальше к концу конечности. Если это возможно, то кто-нибудь должен удерживать больного на месте во время выполнения тракции. Нельзя прилагать большое усилие при выпрямлении угла перелома. Вытяжение удерживается до тех пор, пока не будет наложена шина. При наложении тракционной шины на нижнюю конечность продолжается сохраняться ручная тракция **— до полного надлежащего наложения шины. Шина должна прилегать** к конечности плотно, но не настолько, чтобы препятствовать кровообращению. Между шиной и кожей необходимо прокладывать подушечки.

Жесткие шины при правильном их наложении позволяют иммобилизовать перелом. В качестве жестких шин используют спинодержатели, металлические шины, шины на шарнирах, картонные шины и пневматический противошоковый костюм. Жесткие шины эффективны только тогда, когда они имеют достаточную длину для иммобилизации всей кости с переломом, и когда снабжены подушечками и плотно закреплены на поврежденной конечности.

При использовании шины суставы иммобилизуются выше и ниже места перелома. Для изготовления жесткой шины можно использовать свернутую газету или дощечки. Вне зависимости от того, какой предмет используется, он должен быть достаточно длинным, прочным и снабжен соответствующими подушечками.

В зависимости от места перелома разные виды шин могут быть подогнаны под форму конечности.

При иммобилизации вывихнутого сустава шину накладывают на кости выше и ниже сустава. Поскольку нельзя пытаться вправить вывих, часто требуется изготавливать шину в соответствии с формой конечности с вывихом.

Вытяжные шины также относятся к жестким шинам. В отличие от других шин они используются для выпрямления перелома и иммобилизации конечности, которая проводится путем постоянного продольного вытяжного усилия, направленного на поврежденную конечность. Вытяжные шины нельзя использовать при повреждениях верхних конечностей по причине риска дальнейшего повреждения или нарушения кровообращения. При наложении вытяжной шины необходимо следить за появлением боли или, наоборот, комфортного состояния, и, руководствуясь этим, проводить вытяжение.

Наложение шин при переломах верхних конечностей

При ударе по плечу переломы ключицы обычно возникают в средней части и дистальной трети, при этом появляются боль, опухоль и деформация. Для иммобилизации перелома руку помещают в поддерживающую

5.4. Severe skeletal trauma

повязку и привязывают ее к грудной клетке. Однако при транспортных столкновениях перелом кости может произойти более медиально; при этом она вталкивается в аппертуру грудной клетки и могут произойти повреждения длинной подключичной артерии или плечевого сплетения, а также легочные и нейромышечные.

При переломах верхнего конца плечевой кости плечевой сустав может быть поврежден, при этом появляются боль и болезненность при прикосновении; угловое искривление наблюдается не часто. Цель медицинской помощи при переломе плечевой кости — сохранение функции плечевого сустава и сращение перелома. Данные цели достигаются лучше всего, если повреждение лечить как повреждение мягких тканей с поражением кости. При наличии большой деформации на месте перелома накладывается шина с мягкими прокладками в том положении, в каком она есть. Однако в большинстве случаев, не происходит большого углового искривления и применяются поддерживающая косынка и бандаж.

При переломе средней части тела плечевой кости может быть поврежден лучевой нерв. Это проверяется по способности больного распрямлять пальцы. При повреждении нерва больной испытывает боль и болезненность при прикосновении к месту перелома. В случае углового искривления применяется осторожное вытяжение, поддерживающая косынка и вдоль внешней стороны плечевой кости накладывается дощечка с мягкими прокладками. Бинтом обматываются шина, дощечка и поврежденная рука; рука привязывается к грудной клетке. При переломе без углового искривления шина накладывается таким же образом.

При переломах локтя возникает опасность повреждения лучевого, локтевого и срединного нервов и плечевой артерии. Проверяют пульс, подвижность и чувствительность. Жесткая шина накладывается в точно том же положении конечности, в котором она находится, выше и ниже места перелома. После осторожной тракции при сильном угловом искривлении перелома локтевой или лучевой кости накладывается жесткая шина, иммобилизирующая локоть и запястье.

При переломах запястья без углового искривления шина накладывается так же, как при переломах лучевой и локтевой костей. При сильном угловом искривлении шина накладывается на руку в том ее положении, в котором она находится.

При сильных травмах кисти часто повреждены как мягкие ткани, так и кости. В большинстве случаев шину на кисть накладывают в положении ее функции: пальцы слегка согнуты, утолщенная часть бинта — в ладони. Для иммобилизации запястья используют также жесткую шину.

Наложение шины при вывихе верхних конечностей

Различают два типа вывиха плечевого сустава: передний и задний. Большинство вывихов — передние. При переднем вывихе пострадавший держит руку в сторону от тела; впереди плечевого сустава будет костный выступ. Максимальная стабильность может быть достигнута с помощью подкладывания под руку подушки.

При заднем вывихе не наблюдается большой деформации, а рука удерживается напротив грудной клетки или живота. Для сохранения положения конечности требуются поддерживающая повязка и бинт.

Редко встречающийся нижний вывих (плечевая кость смещается вниз) заставляет пострадавшего держать руку над головой. Шина на руку накладывается в том положении, в котором она находится. Все такие больные транспортируются в положении сидя.

Вывих локтевого сустава может быть задним или передним. При более частом заднем вывихе рука согнута. Накладывается длинная шина с сохранением флексии. Для сохранения стабильности используется поддерживающая повязка. Такие больные также транспортируются в положении сидя. При переднем вывихе рука разогнута, а по причине боли сустав неподвижен. Шина накладывается на руку в том положении, в котором она находится.

Повреждения запястья — это чаще всего перелом Колеса, возникающий проксимально к суставу. При вывихе запястья наблюдается очевидная деформация; используется шина с прокладками. При этих повреждениях необходима иммобилизация.

Наложение шин при переломах нижних конечностей

Для верхней части бедра и проксимального конца бедренной кости характерны типы переломов: шейки бедра (трансцервикальный) и вертела (внутривертельный). Они имеют клинически сходные признаки: боль, опухоль вокруг бедра, боль при движении бедра, а также укорочение и внешнюю ротацию разной степени. При повреждениях бедра могут одновременно отмечаться повреждения колена, седалищного нерва и переломы тела противоположной бедренной кости.

При переломах диафиза бедренной кости происходит сильное сокращение средней ягодичной мышцы; при этом проксимальная часть бедренной кости начинает вытягиваться наружу, поскольку в силу аддукции на месте перелома происходит сгибание. При таких переломах нужно немедленно наложить вытяжную шину и сохранять ее на месте до тех пор, пока не будет оказана специализированная ортопедическая помощь. Переломы диафиза бедренной кости иногда вызвают сильную потерю крови, которая может привести к гиповолемическому шоку, поэтому для этих больных необходимо внутривенное вливание жидкостей.

При переломах колена шина накладывается на конечность в том положении, в котором она находится. В данном случае важно проследить изменения пульса, движений и чувствительности. При переломах надколенника появляется опухоль впереди колена, при отсутствии (или очень незначительном) отмечается сопротивление при разгибании колена. Накладывается жесткая шина на колено в положении экстензии.

При переломах большеберцовой и/или малоберцовой костей жесткая шина накладывается после вытяжения костей для репозиции их углового искривления. Шина должна иммобилизовывать как голеностопный, так и коленный суставы. Нужно следить за тем, чтобы концы костей при данном виде переломов не повредили кожу.

5.4. Severe skeletal trauma

При переломах голени с сильным угловым искривлением применяется жесткая шина, которая накладывается во время тракции за пятку или переднюю часть стопы. Для иммобилизации некоторых повреждений применяется пневматический противошоковый костюм. Он особенно эффективен для иммобилизации переломов длинных костей и таза.

Наложение шин при вывихах нижних конечностей

Часто невозможно четко дифференцировать вывих бедра и его перелом бедра, хотя при вывихе бедро больного немного согнуто и немного повернуто внутрь. Лечение при обоих видах повреждений одинаковое. Выполняется иммобилизация с помощью валиков, простыней или одеял в том положении конечности, в которой она находится. По причине близости расположения седалищного и бедренного нервов очень важно сразу же провести неврологическую оценку поврежденной конечности.

При вывихах и переломах колена лечение то же самое. Любое сопротивление при попытках выправить искривление свидетельствует о том, что шину нужно укладывать на конечность в том положении, в котором она находится. Необходимо обратить внимание на изменения пульса, подвижности и чувствительности. Используется жесткая шина.

Вывихи голени редко возникают без сопутствующих переломов; они репонируются и иммобилизуются так же, как и переломы голени. Вывих стопы встречается редко; при этом обычно происходит вывих более, чем одного сустава. Лечение здесь такое же, как и при переломе стопы. Вывихи пальцев стопы стабильны и не требуют наложения шин.

Если есть возможность, то поврежденную конечность при транспортировке нужно держать в приподнятом положении; также на нее необходимо наложить лед.

Переломы таза

Перелом таза может быть одним из наиболее серьезных повреждений. Основная причина смертельных исходов здесь — кровотечение из артерий и вен, разорванных при переломе или вывихе.

Чаще всего перелом таза возникает при воздействии большой внешней силы на таз или от непрямой силы, передающейся вверх по телу бедренной кости. К стабильным переломам относятся переломы отдельных костей без нарушения целостности тазового кольца. При нестабильных переломах повреждение имеется как минимум в двух разных местах; при этом может произойти разъединение одного или обоих крестцово-подвздошных суставов. Такие переломы обычно возникают при множественных травмах.

Примерно 60 % переломов таза относятся к тяжелым повреждениям, что обусловлено повреждениями структур, находящимися внутри таза. Помимо повреждения крупных кровеносных сосудов, находящихся внутри тазового кольца, переломы ветви лобковой кости могут вызвать расслоение уретры, краевые переломы костей таза — разрыв мочеточника, может также произойти разрыв мочевого пузыря. При открытых переломах таза (которые возникают относительно редко) возникают массивные кровотечения;

при этом уровень смертности достигает 50 %. Обнаружение даже небольшого количества крови при обследовании влагалища или прямой кишки указывает на возможный открытый перелом.

В первую очередь необходимо остановить кровотечение. Из каждого перелома может произойти потеря примерно 500 мл крови, поэтому для трансфузии крови устанавливают катетер с большим внутренним диаметром. Наличие пневматических транспортных шин и особенно противошокового костюма «Каштан» позволило достигнуть достаточной иммобилизации при травме таза.

У больных с повреждениями таза также устанавливают мочевой катетер, если отсутствует повреждение уретры. Симптомы, указывающие на повреждение уретры, включают наличие крови у наружного отверстия мочеиспускательного канала, позывы на мочеиспускание, но невозможность его осуществления, а также высокое позиционирование предстательной железы у мужчин. У многих больных с травмами таза может быть гематурия.

Диагностика и лечение сосудистых повреждений

В большинстве случаев непрекращающееся кровотечение, внешне очевидное или проявляемое шоком, образованием гематом или падением уровня гематокрита, требует пристального внимания.

Нарушения сосудов выявляются путем проведения тщательного обследования, пальпации и аускультации. Оно должно проводится быстро и служит основанием для экстренного лечения.

О многом могут свидетельствовать вид больного и характер боли, поскольку большинство артериальных обструкций или разрывов сопровождается сильной болью дистально от места повреждения. Для исключения окклюзии сосудов рук необходимо измерить давление на обеих руках.

Затем сравнивается пульс на обеих руках. Аускультация в области гематом с сопутствующими повреждениями артерий или вен позволяет в ранний сроки поставить диагноз артериовенозного свища. Булькающие звуки указывают на наличие соединения между артерией и веной.

В дифференциации между артериальными и венозными повреждениями помогает оценка кожи (бледность, цианозность, потоотделение, отек). Разная температура на одной и той же конечности или на парных конечностях а также оценка капиллярного наполнения указывают на нарушения кровообращения.

Необходимо провести оценку подвижности и чувствительности, поскольку травматические повреждения часто сопровождаются повреждениями; крупные артерии и нервы анатомически тесно связаны.

Самое главное показание для лечения после повреждения сосудов — внешнее кровотечение. Проводится прямое надавливание на место повреждения; артерия пережимается проксимально от места повреждения. Поврежденное место иммобилизуется и, если возможно, приподнимается. Если все эти меры оказываются неэффективными, накладывают жгут. Жгут должен быть достаточно широким, он затягивается насколько это необходимо для остановки кровотечения — только на короткое время.

Проводятся противошоковые мероприятия; для этого устанавливают внутривенные системы вливания с большим диаметром для замещения объема жидкости. Проводится мониторинг пульса и кровяного давления, а также, если возможно, диуреза и уровня гематокрита.

При любом повреждении сосудов важны уточняющая диагностика и специализированное лечение. Жизнеспособность конкретной конечности или органа может зависеть от скорости проведения диагностики, первой помощи и времени начала специализированной помощи.

Травматические ампутации

При травматических ампутациях большую роль играет то, как будет оказана первая помощь пострадавшему и как будет сохранена оторванная конечность.

Проводится осмотр больного с выявлением всех состояний, угрожающих жизни. Для остановки кровотечения используют сухую стерильную давящую повязку, конечность поднимается вверх и иммобилизуется. Жгут используется только в крайних случаях. Если кровотечение не представляет проблему, то рана омывается кристаллоидным раствором, на конечность накладывается сухая стерильная повязка и марлевая слегка сдавливающая облегающая; конечность иммобилизуется и приподнимается. После этого оторванную часть нужно промыть в кристаллоидном растворе, завернуть в сухую стерильную марлю или полотенце и положить в пластиковый мешок или емкость. Затем оторванная часть кладется еще в одну емкость, содержащую лед. Нельзя использовать сухой лед, поскольку он усиливает некроз. Успех реплантации оторванной конечности зависит от правильности принятых мер и скорости транспортировки.

5.4.2. Этап лечения в клиниках II уровня

Этот этап, как правило, совпадает с этапом оказания экстренной реанимационной помощи. К сожалению, в ряде регионов именно клиники II уровня, к которым можно отнести центральные районные и городские больницы, несут на себе основную нагрузку в лечении больных с политравмой. По нашим данным, в Кузбассе лишь 30 % пострадавших поступает сразу в клиники, которые можно назвать специализированными в проблеме политравмы, т.е. клиники I уровня. По ряду причин эти клиники не соответствуют современным требованиям, предъявляемым к оказанию помощи тяжелотравмированным. Кроме того, пострадавшие поступают в эти стационары в среднем через 1,5 ч после травмы. Около 40 % погибших с политравмой умирают именно на этом этапе. Безусловно, имеет значение, где и кем оказывается реанимационная помощь, однако из-за географических особенностей транспортировка больных в специализированные клиники из-за потери времени окажется фатальной, поэтому предлагается схема, согласно которой травмированные поступают в клиники II уровня, а затем, после оказания неотложной помощи, должны переводится в профильные специализированные стационары. Согласно этой схеме для ста-

5.4. Тяжелая скелетная травма

ционаров II уровня ставится достаточно сложная и ответственная задача — оказание именно реанимационной помощи и максимально возможно точная диагностика тех повреждений, которые несут непосредственную угрозу для жизни и вызывают каскад тяжелых проявлений травматической болезни.

Применительно к травмам опорно-двигательной системы задачи оказания помощи в клиниках II уровня можно выделить так:

— диагностика «основных» переломов, т.е. тех, которые вызывают наибольшую болевую эфферентацию, приводят к большой кровопотере и могут вызвать тяжелые осложнения. Это переломы таза, позвоночника, бедер, переломы плеча и ключицы в сочетании с тяжелой торакальной травмой, открытые переломы длинных трубчатых костей;

— остановка кровотечений;

— стабилизация поврежденных сегментов, которая позволяет остановить дальнейшую кровопотерю в мягкие ткани.

При повреждениях опорно-двигательной системы основными методиками являются методы лучевой диагностики. У пациентов, находящихся без сознания, необходимо в обязательном порядке проводить рентгенографию шейного отдела позвоночника, грудной клетки, таза. Именно эти повреждения чаще всего остаются нераспознанными из-за отсутствия видимой деформации, а по последствиям они значительно превосходят другие переломы.

Рентгенография таза позволяет оценить степень стабильности перелома, если он имеется, и определить тактику дальнейших действий. При нестабильных переломах типа B и C (по классификации Tile) обязательным моментом является стабилизация повреждений. В настоящее время достаточно широко применяются аппараты внешней фиксации, позволяющие фиксировать поврежденные фрагменты и уменьшить объем полости таза, уменьшив тем самым кровопотерю. Фиксация стержневыми аппаратами малотравматична, однако требует определенных навыков и оснащения.

Достаточно стабильную временную фиксацию перелома может обеспечить противошоковый пневматический костюм «Каштан». Именно переломы таза, на наш взгляд, являются основными показаниями к его применению, однако необходимо помнить, что «Каштан» значительно увеличивает периферическое сопротивление в нижней половине тела и при абдоминальной травме это может вызвать усиление внутреннего кровотечения.

Сложной задачей является фиксация переломов бедер. Оперативное лечение изолированных переломов не всегда возможно из-за тяжести состояния. Гипсовая повязка и скелетное вытяжение не могут обеспечить достаточной фиксации. В таких случаях также возможно применение «Каштана», в котором возможно применение тракции до 12 кг. Мы имеем опыт временной фиксации переломов обоих бедер у пострадавшей с тяжелой степенью шока в течение 4 сут.

Обязательна хирургическая обработка открытых переломов, она позволяет снизить риск возможных нагноений, остановить кровотечение из ран.

Остальные переломы можно временно фиксировать гипсовыми повязками до стабилизации состояния.

На данном этапе лечения продолжается интенсивная инфузионная терапия, направленная на стабилизацию состояния и подготовку к переводу в специализированный стационар.

Таким образом, все действия, проводимые в клинике II уровня, должны быть направлены для подготовки к переводу в стационар I уровня.

5.4.3. Этап лечения в клиниках I уровня

Основные принципы лечения опорно-двигательной системы

В настоящее время общепринято, что лечение пострадавших с политравмами должно проводиться в специализированных стационарах, которые оснащены современным диагностическим и лечебным оборудованием, укомплектованы квалифицированными кадрами. Только такое сочетание позволяет добиваться позитивных результатов. На практике в специализированных стационарах приходится проводить и реанимационный этап лечения и профильный клинический. Этап зависит от сроков поступления пациента в клинику. К сожалению, приходится констатировать, что те пациенты, которые переводятся в специализированные клиники, очень часто имеют те или иные осложнения. Нами у 52 % больных, доставленных из других клиник, выявлены недиагностированные повреждения разной степени тяжести, поэтому в специализированных стационарах приходится сталкиваться с тяжелыми проявлениями развившейся травматической болезни, которые непосредственно влияют на тактику лечения.

Задачами лечения на данном этапе является не только сохранение жизни пострадавшим, но и достижение хороших функциональных результатов.

Современные принципы лечения тяжелой травмы опорно-двигательной системы основаны на раннем восстановлении всех повреждений. Одной из основ лечения должно быть восстановление целостности организма, что зачастую требует оперативного вмешательства. В последнее время практически все исследователи пришли к мнению, что оперативное лечение определенных повреждений при политравме должно проводиться как можно раньше, однако вызывает разногласие характер этих повреждений и сроки проведения операций. Этот вопрос включает в себя несколько проблем: показания к операциям, их объем, сроки проведения и условия для их проведения.

Эволюция лечения повреждений опорно-двигательной системы при политравме прошла от консервативного подхода до очень агрессивного, когда оперативные вмешательства выполнялись у пациентов в первые сутки. Эта тактика основана на достижениях реаниматологии, трансфузиологии и развитии методов остеосинтеза. Однако не всегда проведение всех необходимых операций в ранние сроки оправдывало себя. Хирургическая агрессия у некомпенсированных больных приводила к развитию респираторных осложнений, полиорганной недостаточности. В настоящее время сформировался более сдержанный подход к проведению всех оперативных вмешательств в ранние сроки, который основан на определении тяжести исходного повреждения, оценки состояния пациента и тяжести предполагаемой хирургической агрессии. Это направление известно как Damage control, т.е. контроль повреждений. Эта стратегия лечения повреждений привела к раз-

5.4. Тяжелая скелетная травма

работке алгоритмов лечения повреждений разных анатомических областей и предполагает определение последовательности выполнения оперативных вмешательств. Определены критерии, позволяющие выявить ситуации, когда оперативные вмешательства нельзя проводить. Естественно, что нет абсолютных признаков того, что оперативное лечение противопоказано, однако существуют факторы, которые позволяют нам достаточно объективно принять решение об отсрочке операций. Мы в своей работе ориентируемся на следующие показатели:

— протромбиновое время <60 с;
— шемоглобин <70 г/л;
— pH <7.20;
— тяжесть повреждений ISS >40;
— температура $<35\,^{\circ}C$;
— возраст >60 лет;
— недостаточно опытная дежурная бригада.

Последние два фактора конечно же субъективны, однако в практическом плане достаточно информативны.

Последовательность проведения оперативных вмешательств определяется значимостью тех или иных повреждений в развитие травматической болезни. Нам представляется целесообразным такой подход к проведению операций у больных с политравмой, когда выделяется две группы операций в остром периоде политравмы:

• Неотложные, т.е. операции, которые «нельзя не делать», операции, проводимые по поводу травмы органов брюшной полости, при продолжающемся кровотечении в грудной полости, компрессии головного и спинного мозга. К неотложным мы также относим операции по поводу переломов бедер, нестабильных повреждений таза, открытых диафизарных переломов длинных трубчатых костей и переломов плеча и ключицы в сочетании со множественными переломами ребер, размозжений сегментов, их отрывов.

• Отсроченные, т.е. операции, которые тоже необходимо проводить, но они могут быть отложены на какое-то время (остеосинтез закрытых диафизарных переломов плеча, голени, предплечья, внутрисуставных переломов, переломов костей кисти и стопы со смещением).

Выделение к неотложным операций по поводу нестабильных повреждений таза и переломов бедер объясняется тем, что кровотечение в этих областях достигает 2–3 л, а стабилизация переломов позволяет остановить либо значительно уменьшить кровопотерю и снизить риск развития жировой эмболии. Открытые переломы являются вероятным источником инфицирования, вероятность которого возрастает при тяжелой травме, поэтому необходимо проводить полноценную ПХО и стабилизацию поврежденных сегментов. Известно, что тяжелая множественная или сочетанная травма зачастую (до 30 %) сопровождается таким грозным осложнением, как респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), что наиболее часто бывает при сочетанной травме груди. Восстановление нормальной экскурсии грудной клетки — основной механизм профилактики и лечения РДСВ, поэтому применение фиксирующих гипсовых повязок с захватом грудной клетки при переломах плеча и ключицы недопустимо — этим обусловлена необходимость фиксации этих сегментов по неотложным показаниям.

5.4. Severe skeletal trauma

Отдельно мы выделяем те операции, непроведение которых не влияет на тяжесть состояния пострадавшего. К таким операциям относятся все реконструктивные и косметические вмешательства, которые могут быть проведены практически в любое время после стабилизации больного, т.е. в более поздних периодах травматической болезни.

Объем оперативных вмешательств также зависит от тяжести состояния пациента и тяжести повреждения. Безусловно, что в каждом отдельном случае тактика выбирается индивидуально, однако разработанные алгоритмы лечения помогают в выборе правильного решения.

Переломы таза

Алгоритм действий основывается на двух показателях — тяжести повреждения и общего состояния пациента. Для оценки тяжести мы ориентировались на степень шока, т.е. уровень стабильности витальных функций организма (гемодинамических показателей и адекватность оксигенации тканей). Условно компенсированным состоянием мы считаем 1-ю и 2-ю степени шока, когда он еще имеет приспособительный компенсаторный характер. Нестабильным, или декомпенсированным, состоянием мы считаем 3-ю и 4-ю степени шока, когда он является патологическим состоянием, приводящим к нарушению витальных функций. Тяжесть повреждения оценивали, используя результаты лучевой диагностики по приведенной выше классификации. Основополагающими принципами при определении хирургической тактики мы считаем следующие:

— к операциям по поводу нестабильных переломов таза необходимо относиться как к противошоковым мероприятиям, т.е. проводить жесткую фиксацию в ранние сроки. Этот принцип основывается на том, что фиксация отломков снижает болевую эфферентацию и позволяет остановить или уменьшить кровотечение, которое, как известно, при переломах таза достигает 2–3 л;

— к нестабильным переломам таза необходимо относиться как к внутрисуставным переломам, т.е. достигать максимально точной репозиции отломков. Этот принцип определяется тем фактом, что центр тяжести тела располагается приблизительно на уровне 2-го крестцового позвонка и малейшие несоответствия в последующем приведут к нарушению статико-динамической функции опорно-двигательной системы.

При компенсированном состоянии, т.е. при шоке 1–2-й степени возможна реализация обоих принципов одновременно. В этих случаях мы определяем способ оперативного лечения, ориентируясь на тяжесть повреждения таза. При нестабильном состоянии, т.е. при шоке 3–4-й степени, определяющим моментом является тяжесть состояния, т.е. целесообразно сначала проводить стабилизацию отломков, а затем, при необходимости, достигать точной репозиции.

Для жесткой фиксации «нестабильного» таза возможно применение стержневых аппаратов. Для точной репозиции отломков зачастую приходится применять погружные методы остеосинтеза либо сочетание погружных методов с внеочаговыми, особенно при переломах, проходящих через вертлужную впадину (рис. 5.8). Предлагаемый алгоритм позволяет выбрать

Рис. 5.8. *Лечение нестабильного перелома таза методом комбинированного остеосинтеза.*

еще и способ остеосинтеза в зависимости от тяжести повреждения. Безусловно, такая схема лечения переломов таза является схематичной, так как многие переломы не похожи друг на друга и подход к ним должен быть «индивидуальным».

На наш взгляд, показаниями к остеосинтезу аппаратами внешней фиксации служат:

— повреждения типа А2 (бифокальные), при которых имеется значительное смещение костных отломков;

— повреждения типа В, С в качестве основного либо предварительного метода стабилизации;

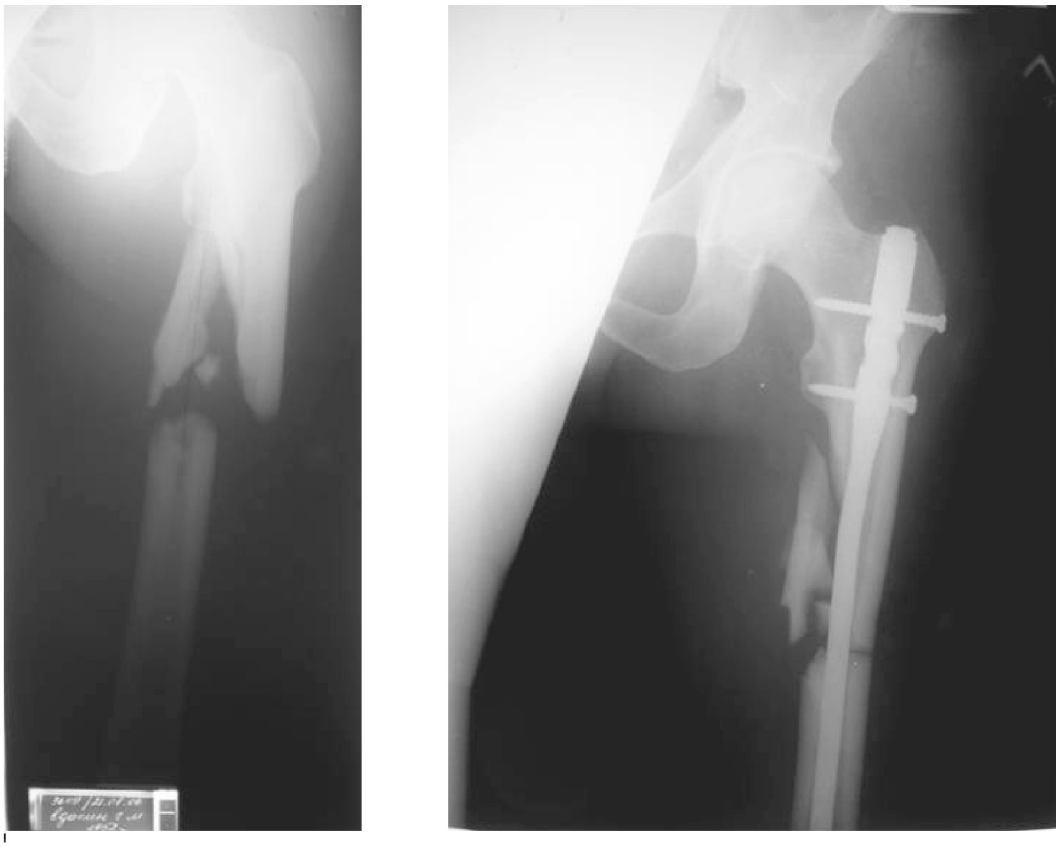
— открытые повреждения таза и/или сочетающиеся с повреждениями мочевыводящих путей или кишечника.

Переломы бедер

Переломы бедер по праву относятся к одним из наиболее частых и тяжелых повреждений у пациентов с политравмой. Частота переломов бедра при политравме составляет 7–10 %, при этом кровопотеря достигает 20–50 % объема крови, а сами эти повреждения значительно уменьшают мобильность больного, что резко затрудняет уход за ним, увеличивая риск развития таких осложнений, как жировая эмболия, респираторный дистресс-синдром. Консервативные методы лечения, которые были ведущими до недавнего времени, сейчас теряют свои позиции. В современном представлении лечения политравм, когда упор делается на раннее восстановление всех повреждений, гипсовые повязки и скелетное вытяжение используются весьма ограничено, в основном как временный метод фиксации, который заменяется в последующем оперативным пособием. Это связано как с теми осложнениями, которые развиваются при политравме, так и с неудовлетворительными функциональными исходами лечения переломов бедер, которые достигают 80 %. Гипсовые повязки при переломах диафиза и проксимального отдела бедра громоздки и не могут обеспечить достаточной фиксации, а скелетное вытяжение «обездвиживает» больного, что отрицательно сказывается на результатах лечения. Исследования Goris показали, что у 90 % пациентов с политравмой, умерших от полиорганной недостаточности и респираторного дистресс-синдрома в поздние периоды травматической болезни, переломы крупных сегментов не были стабилизированы.

5.4. Severe skeletal trauma

а



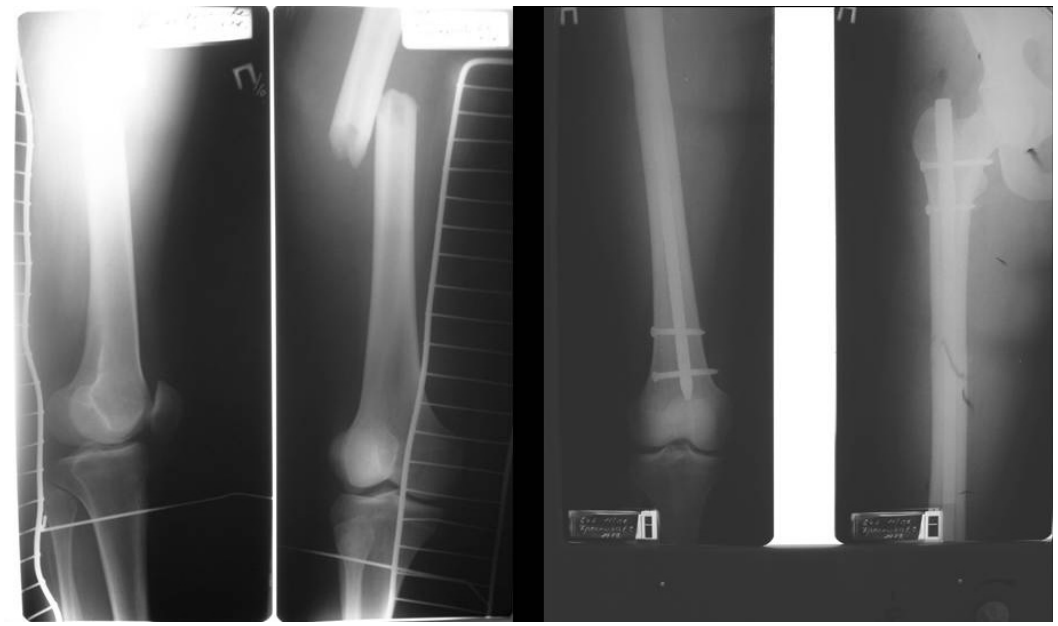
б

Рис. 5.9. *Остеосинтез перелома бедра фиксаторами* ***PFN (а)****,* *DFN (б),* ***UFN (в) и металлической пластиной (г).***

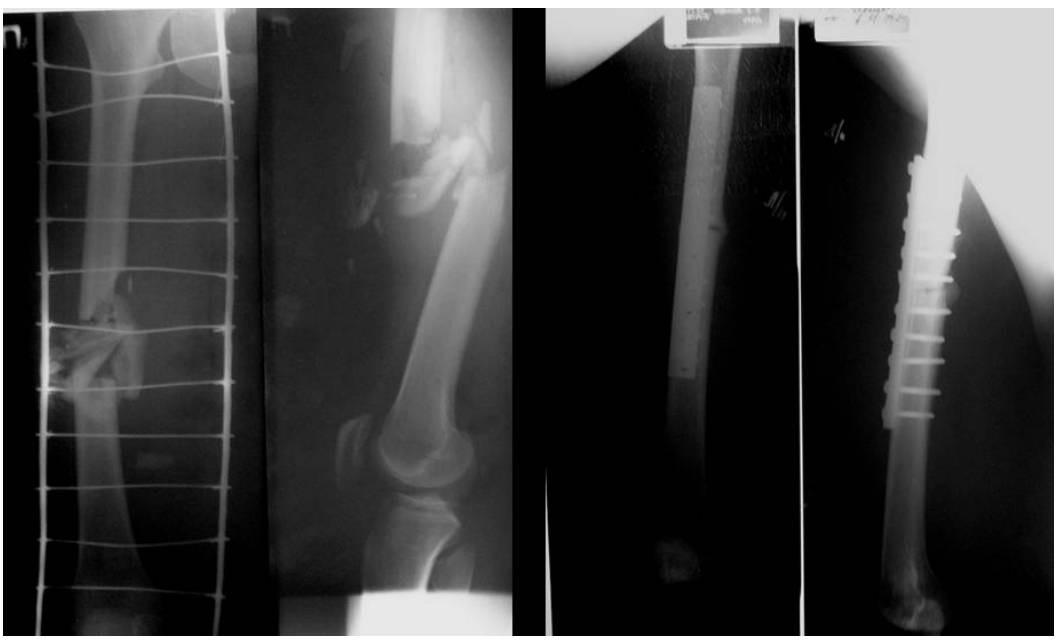
Исходя из современных позиций лечения больных с политравмой, все большее количество исследователей склоняются к ранней оперативной фиксации переломов бедра (рис. 5.9). Аргументами в пользу такой тактики являются:

- профилактика респираторного дистресс-синдрома, сепсиса, жировой эмболии;

в



г



5.4. Severe skeletal trauma

• пациент находится в наиболее «оптимальных» кондициях, т.е. еще не развились типичные проявления травматической болезни;
• ранняя мобилизация;
• облегчается уход за пациентом;
• возможность «вертикальной» грудной клетки (термин из зарубежной литературы, характеризующий максимальную экскурсию грудной клетки);
• профилактика тромбоэмболии;
• уменьшение болей;
• нет обсемененности кожных покровов микробами.

Аргументов против раннего остеосинтеза гораздо меньше:
• нет полной «стабилизации» пациента;
• планирование операции затруднено;
• не всегда опытные хирурги могут принимать участие в операции.

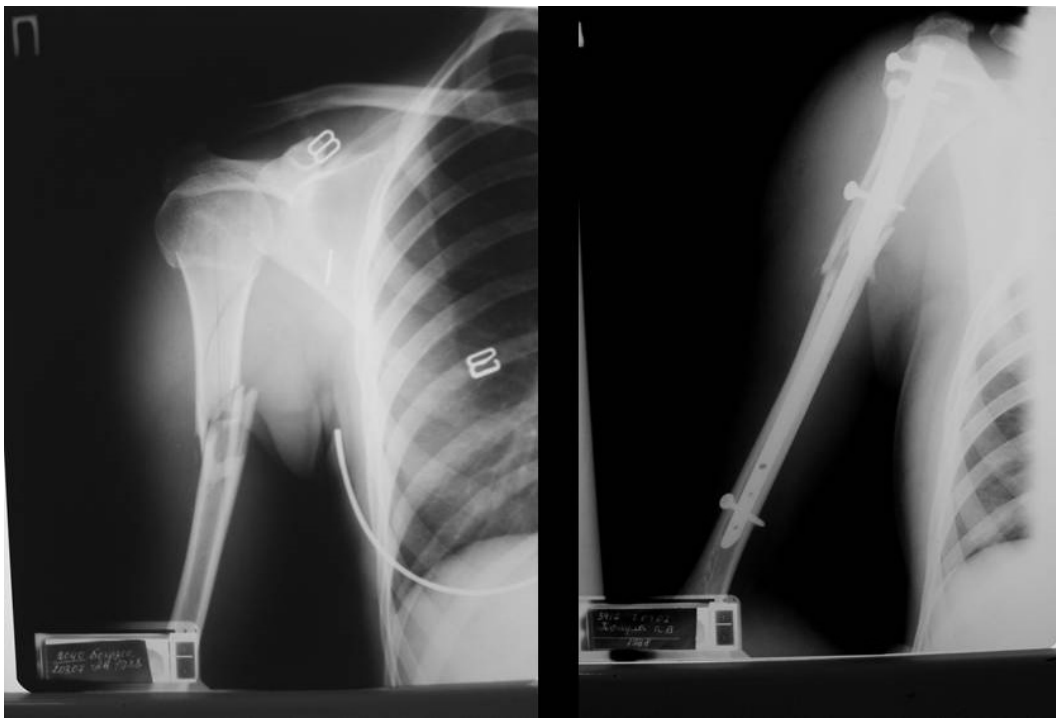
Последние два контраргумента относятся к организационным вопросам и решаются в каждой клинике по-разному, и именно остеосинтез призван максимально быстро стабилизировать состояние пациента.

Среди других сегментов в обязательном порядке проводится остеосинтез плеча и ключицы, если они сочетаются с тяжелой травмой грудной клетки. Известно, что тяжелая множественная или сочетанная травма зачастую (до 30 %) сопровождается таким грозным осложнением, как респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), что наиболее часто бывает при сочетанной травме груди. Восстановление нормальной экскурсии грудной клетки является основным механизмом профилактики и лечения РДСВ, поэтому применение фиксирующих гипсовых повязок с захватом грудной клетки при переломах плеча и ключицы недопустимо. Выбор способа остеосинтеза также индивидуален. При переломах плечевой кости без неврологической симптоматики предпочтительнее всего проводить интрамедуллярный остеосинтез (рис. 5.10, *а*), при подозрениях на повреждение лучевого нерва требуется открытая репозиция (рис. 5.10, *б*).

Остеосинтез других сегментов проводится исходя из общего состояния пациентов. Если состояние больного компенсированное, что определяется показателями гемодинамики, то остеосинтез диафизарных переломов длинных трубчатых костей проводится в первые 2–5 ч после поступления. Эти сроки обусловлены временем, затраченным на диагностику, предоперационную подготовку пациентов, подготовку металлоконструкций. При внутрисуставных и околосуставных переломах остеосинтез может быть отложен, так как такие операции, как правило, более длительны по времени, что при политравме является отрицательным фактором. Если тяжесть состояния пациентов не позволяла осуществить остеосинтез всех поврежденных сегментов, то проводилась фиксация гипсовыми повязками, а окончательная их стабилизация осуществлялась в более поздние сроки (рис. 5.11, *а*, *б*; 5.12, *а*, *б*).

Открытые переломы длинных трубчатых костей — один из наиболее сложных в лечении повреждений костей. Нагноения и остеомиелит развиваются при открытых переломах конечностей в 19–64 %. Гнойная инфекция при открытых переломах нижних конечностей наблюдается чаще в 2 раза, чем при открытых переломах верхних конечностей остеомиелит — в

а



б

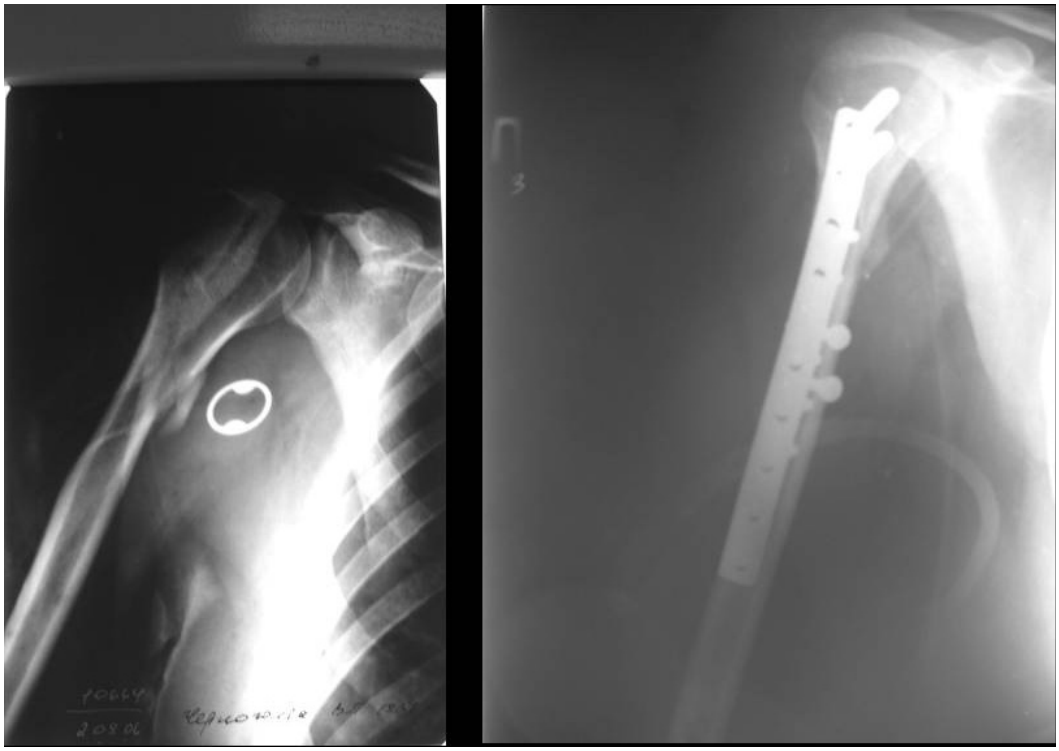


Рис. 5.10. *Остеосинтез плеча фиксатором PHNL* ***(а) и металлической пластиной (б).***

5.4. Severe skeletal trauma

Рис. 5.11. Остеосинтез дистального (а) и проксимального (б) метаэпифиза голени.

2–2,5 раза. Именно профилактика гнойной инфекции наряду со стабилизацией сегмента являются первоочередными задачами при открытых переломах в остром периоде. Принципы лечения открытых переломов в настоящее время сформулированы достаточно четко: качественная первичная хирургическая обработка, стабильный остеосинтез сегмента. Остальные методы, к которым относится и антибактериальная терапия, можно условно назвать вспомогательными. Предложено множество методов и комплексов лечения, но до сих пор нельзя эту проблему назвать решенной. Мы считаем, что для эффективной профилактики гнойной инфекции необходимо применение дифференцированной тактики, которая учитывала бы такие факторы, как тяжесть повреждения мягких тканей, степень нарушения

а

б

Рис. 5.12. *Остеосинтез чрезмыщелкового перелома плеча (а) и проксимального метаэпифиза плеча (б).*

кровоснабжения конечности, локализацию и вид перелома. Для определения характера перелома мы используем именно классификацию АО, а для характеристики повреждения мягких тканей — двухстепенную классификацию.

• Первая степень тяжести характеризуется небольшой зоной повреждения мягких тканей: локальное, небольшое повреждение мышц, рана кожи тоже небольших размеров. Линия перелома при таких повреждениях, как правило, косая, косопоперечная, винтообразная, перелом неоскольчатый. Повреждения этой группы соответствуют повреждениям **IA, IБ, IIA по** классификации Каплана — Марковой (рис. 5.13, *а*, см. вкл.).

• Вторая степень тяжести — повреждения, при которых выявляются значительные повреждения мышц на протяжении сегмента, размозжения тканей, отслойка сегмента. При такой степени тяжести нередки повреждe-

5.4. Severe skeletal trauma

ния магистральных сосудисто-нервных пучков. Они соответствуют остальным повреждениям по Каплану — Марковой (рис. 5.13, *б*, см. вкл.).

Такое разделение на две степени облегчает выбор тактики хирурга в остром периоде травмы.

Окончательной целью лечения открытых переломов является не только профилактика воспаления, но и восстановление функции сегмента, поэтому необходимо использовать комплексное лечение, в основу которого входит качественная первичная хирургическая обработка, стабильная фиксация переломов и антибактериальная терапия.

В настоящее время в лечении открытых переломов применяется в основном метод чрескостного остеосинтеза выбора. Основное его преимущество перед погружными системами — в том, что фиксаторы находятся вне очага повреждения, что значительно снижает возможность нагноения. Метод выгодно отличается от фиксации скелетным вытяжением и гипсовой повязкой более жесткой стабильностью и возможностью полноценно ухаживать за раной. Техника остеосинтеза схожа с таковой общепринятых методик, а компоновка аппаратов целиком зависит от вида перелома. При переломах бедра и плеча мы предпочитаем спицестержневые системы, когда проксимальный отдел фиксируется с помощью стержней, а дистальный — с помощью спиц. Однако чрескостный остеосинтез практически идеально подходит лишь для переломов голени, а для переломов других сегментов существуют некоторые ограничения. При переломах предплечья достаточно сложно осуществлять репозицию двуостного сегмента, а длительная фиксация в аппарате приводит к ротационным контрактурам. Бедро и плечо являются теми сегментами, у которых имеется значительный массив мягких тканей, поэтому проведенные через такие ткани спицы или стержни при недостаточном уходе могут вызывать воспаления в местах их входа и выхода. Кроме этого, аппараты на таких сегментах как бедро и плечо, достаточно неудобны для пациентов.

Исходя из этих позиций, мы строим свою тактику лечения открытых переломов длинных трубчатых костей в зависимости от локализации перелома и степени повреждения мягких тканей (рис. 5.14, см. вкл.).

• Переломы голени. При переломах голени независимо от степени повреждения мягких тканей проводится чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации при поступлении пациента. Преимущество отдается спицевым аппаратам. При умеренном повреждении мягких тканей, т.е. при первой степени тяжести антибактериальная терапия в качестве профилактики развития гнойной инфекции проводится по обычным методам. При обширном повреждении мягких тканей, т.е. при второй степени тяжести, проводится катетеризация бедренной артерии для проведения длительной регионарной терапии.

• Переломы бедра, плеча, предплечья. При переломах этих сегментов с первой степенью повреждения мягких тканей чрескостный остеосинтез проводится в дистракционном варианте, что позволяет лишь зафиксировать сегмент, но не всегда достигает качественной репозиции. После заживления ран проводится демонтаж аппарата и остеосинтез металлическими пластинами. При повреждениях мягких тканей второй степени чрескостный ос-

теосинтез представляет собой основной метод фиксации и проводится в полном объеме. При второй степени также проводится катетеризация магистральной артерии (бедренная для нижней конечности и плечевая для верхней) для проведения регионарной инфузии препаратов

Открытые переломы крупных сегментов относится к тем повреждениям, фиксация которых обязательна по неотложным показаниям. Тактика лечения открытых переломов зависит от локализации перелома и степени повреждения мягких тканей. При повреждениях мягких тканей 1-го типа профилактическое введение антибиотиков проводится обычным путем (внутримышечно или внутривенно), при повреждениях 2-го типа — целесообразна катетеризация магистральной артерии для проведения регионарной инфузии препаратов. Стабилизация переломов голени с любым повреждением мягких тканей и переломов бедра, плеча, предплечья с повреждением мягких тканей 2-го типа осуществляется методом чрескостного остеосинтеза. При переломах бедра, плеча, предплечья с 1-м типом повреждения мягких тканей чрескостный остеосинтез осуществляется в дистракционном варианте и носит характер этапного. Окончательная фиксация проводится методами погружного остеосинтеза после заживления ран.

Таким образом, повреждения опорно-двигательной системы, диагностированные в наших исследованиях в 52 % случаев, нуждаются в максимально быстром восстановлении, чаще всего, оперативным путем. Основополагающей стратегией при выборе сроков и объема оперативного вмешательства является «Damage control orthopedics».

5.5. Термотравма

Проблема совершенствования догоспитальной помощи ожоговым больным актуальна в Кузбассе, как ни в каком другом регионе России. Кузбасс является главным поставщиком угля как основного источника энергосбережения страны. Современная статистика свидетельствует, что с увеличением объема его добычи увеличивается количество жертв на шахтах. Основная причина взрывов — высокая загазованность шахт метаном. Количество жертв при подобных катастрофах бывает значительным, поэтому оказание правильной догоспитальной помощи пострадавшим, которых удалось поднять на поверхность живыми, является основополагающим для их спасения.

Основная часть ожогов имеет термическое происхождение. Задачами этого этапа является не только быстрая доставка пациента в специализированное лечебное учреждение, но и оказание адекватной помощи. Это возможно лишь при четком понимании транспортной бригадой патофизиологических процессов, развивающихся в ответ на повреждение, при специальной подготовке членов бригады на соответсвующих базах многопрофильных учреждений (рис. 5.15, см. вкл.).

5.5.1. Патофизиология ожогов

Ожог возникает при воздействии на тело энергии (термической, химической, электрической или лучевой). На объем повреждения оказывают влияние три фактора: интенсивность воздействия источника энергии, про-

5.5. Heat injury

должительность его воздействия и проводимость ткани, подверженной травматическому воздействию. Большую роль в определении объема повреждения играет взаимосвязь между продолжительностью и интенсивностью воздействия источника энергии. На проводимость влияет наличие волоса, количество воды в ткани, а также толщина и пигментация кожи.

Термические ожоги

Реакция тела на термическое повреждение состоит из разной степени повреждений ткани, клеточного нарушения и перемещения жидкости. Первоначально происходит короткое первичное уменьшение кровотока к пораженной области, а затем следует выраженное усиление артериолярной вазодилатации. Одновременное высвобождение вазоактивных веществ из обожженной ткани вызывает увеличение капиллярной проницаемости. Это все вместе вызывает потерю внутрисосудистой жидкости и отек раны. Возникающая в результате увеличения капиллярной проницаемости гипопротеинемия усугубляет отек в необожженной ткани. Сильная потеря жидкости из обожженной раны увеличивает основной обмен и приводит к гиповолемии. Многие другие реакции могут создать угрозу жизни больного. При уменьшении циркулирующей плазмы происходит увеличение гематокрита. Это, в свою очередь, может вызвать гемоглобинурию.

Увеличение резистентности периферических сосудов приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу, снижению сердечного выброса, нарушению тканевой перфузии и снижению почечной перфузии, что может также способствовать развитию почечной недостаточности. Происходит уменьшение висцерального кровотока, что увеличивает возникновение кровотечений слизистых желудка и двенадцатиперстной кишки. Повышается риск развития сепсиса из-за бактериальной транслокации в результате снижения функции кишечного барьера кишечника. У больных с ожогами более 20 % поверхности тела может возникнуть паралитическая непроходимость кишечника, что может создать определенные трудности при воздушной транспортировке больного. Уменьшение иммунных реакций увеличивает восприимчивость больного к инфекции. Это заставляет транспортную команду принять особые меры для того, чтобы не подвергнуть больного воздействию контаминации из окружающей среды. Для этого используют сухие чистые повязки. При крупной ожоговой ране больного кладут на сухую чистую простыню и накрывают сверху другой, поверх второй простыни по необходимости кладут одеяло.

Оценка пострадавшего

Осмотр пострадавшего начинают, как обычно, с оценки воздушных путей, дыхания и кровообращения. Вид ран от ожогов может отвлечь внимание транспортной команды от угрожающих жизни состояний, которые требуют более экстренного вмешательства.

Субъективная оценка включает в себя историю случившегося: механизм, время повреждения, описание обстановки. Время получения повреждений необходимо знать для вычисления объемов, которые необходимы для

жидкостной реанимации. В анамнез необходимо включить информацию об иммунизации больного от столбняка.

К объективной оценке самого ожога относится определение размера и глубины ожога, связанных с данным ожогом ингаляционных повреждений и подсчет нужного объема для жидкостной реанимации. Размер ожога чаще всего вычисляется с помощью правила девяток, на основании которого площадь тела делится на участки по 9 %. При оценке разбросанных по телу ожогов используют полный размер ладони больного, который составляет 1 % от общей площади поверхности тела.

Первоначально не удается точно установить глубину повреждения по причине отсутствия информации о температуре и продолжительности термического воздействия. Массово распространена классификация, где выделяют степени по глубине поражения тканей (**I, II, IIIA, IIIБ, IV — омертвление** на глубину всех тканей). Полнослойные ожоги — обычно обугливщиеся или белые и воскового цвета, с тромбированными сосудами, легко просматриваемыми под поверхностью. По причине разрушения сенсорных нервов эти ожоги не болезненны, эпителий отсутствует.

Одной из задач догоспитального этапа является «первичная жидкостная реанимация» — восстановление и сохранение адекватной тканевой перфузии и функций жизненно важных органов, а также сохранение обожженных, но жизнеспособных тканей в зоне стаза. Количество вводимой жидкости зависит от массы больного и размера ожога. Одна половина всех составов вводится в течение 8 ч со времени получения ожога, вторая — в течение последующих 16 ч. По нашему опыту, если в первые часы после ожоговой травмы пациенту обеспечено достаточное жидкостное замещение, можно ожидать меньше проблем с сердцем и кровообращением. Достаточное жидкостное замещение необходимо для компенсации массивной потери внутрисосудистого объема при капиллярной утечке и для предотвращения развития критической гиповолемии, что имеет определяющее значение к подготовке к ранней некрэктомии в дальнейшем.

Выполнение ранней некрэктомии в стационарных условиях у пациентов с тяжелыми ожогами создает организационные и особые медицинские проблемы:

1 — опасность значительного снижения температуры тела пациента;

2 — риск лечения пациента, который все еще находится в фазе общего ожогового отека, когда трудно вычислить внутриоперационые потери жидкости. Однако корректный жидкостный баланс и точный мониторинг количества эритроцитов, состояние свертывания крови и кислотно-щелочной баланс существенны для предотвращения нарушения состояния обмена веществ, расстройств коагуляции и предотвращения нестабильности кровообращения.

Нет согласия относительно того, какой раствор лучше всего использовать во время реанимации при ожогах. Некоторые отстаивают разные сочетания гипертонических и изотонических растворов, кристаллоидов и коллоидов. Во время лечения проводится мониторинг эффективности жидкостной реанимации: оцениваются показатели жизненно важных функций, психическое состояние и диурез. Использование показателей жизненно

5.5. Heat injury

важных функций — не самый точный метод при мониторинге состояния больных с крупными ожогами по причине патофизиологических изменений, сопровождающих такое повреждение. Из-за увеличения генерализованного отека бывает невозможно точно измерить кровяное давление. Инвазивные датчики могут не оказаться точными по причине периферической вазоконстрикции, вызванной высвобождением вазоактивных медиаторов. При оценке эффективности жидкостной реанимации в некоторой степени может помочь измерение пульса. Более чем умеренная тахикардия или стойкая тахикардия являются признаком гиповолемии. Однако тахикардия может возникать в результате боли и стрессовой реакции. Важно правильно оценить показатели у молодых, в остальном здоровых пострадавших, у которых ЧСС в состоянии покоя в норме может быть от 40 до 60 уд./мин, а также пожилых больных, которые могут принимать такие препараты, как бета-блокаторы, изменяющие нормальные физиологические реакции. ЧСС более 70 уд./мин может не показать наличия дефицита объема у таких больных.

Снижение уровня сознания, не связанное с травмой, может также указывать на гипоксию или гиповолемию. При возникновении последних используют соответствующую вентиляторную и циркуляторную поддержку. Если с увеличением гидратации и оксигенации уровень сознания не улучшается, то необходимо подозревать иные источники возникшей проблемы, которыми могут быть отравление окисью углерода или электролитный дисбаланс.

Диурез, по всей видимости — наиболее точный метод в оценке эффективности возмещения жидкости. У взрослых выход мочи должен быть 30–50 мл/ч. Диурез у детей массой менее 30 кг поддерживается на уровне 1–2 мл/кг% площади обожженной поверхности тела. Олигурия указывает на неадекватность возмещения объема; при ее появлении необходимо увеличить скорость вливания жидкости. Если последняя мера не эффективна, то необходимо более точно оценить нужное для вливания количество жидкости; во избежание развития острой почечной недостаточности можно дать маннитол.

Ожоги дыхательных путей

Выделяют три типа ожогов дыхательных путей:

1) асфиксия при отравлении дымом (оксидом углерода);
2) поражение выше голосовой щели;
3) поражение ниже голосовой щели.

Признаки и симптомы отравления оксидом углерода: цвет кожи от розового до вишневого, тахикардия, тахипноэ, головная боль, тошнота и рвота. Диагноз ставится с помощью измерения уровней карбоксигемоглобина. Нормальный уровень — от 0 до 15 % (особенно у сильно курящих). Уровень от 15 до 40 % вызывает нарушения ЦНС разной степени (спутанность сознания и головная боль). При уровне более 40 % происходит умственная депрессия и кома. При подозрении на отравление окисью углерода необходимо дать 100%-й кислород.

Повреждение дыхательных путей выше голосовой щели может иметься при ожогах лица, волосяной части лица и когда мокрота содержит частицы угля. Другие симптомы повреждения верхних дыхательных путей: гиперемия или наличие волдырей на задней стенке глотки, стридор, одышка, бронхорея и прочие симптомы, связанные с затруднениями при дыхании. Первичное отсутствие этих симптомов не исключает возможности ожогов дыхательных путей, поскольку отек верхних дыхательных путей может не возникнуть до начала жидкостной реанимации.

Повреждения ниже голосовых связок — прогрессирующие по своей природе и их труднее подтвердить. Данный тип повреждения вызывается при вдыхании частиц продуктов взрыва. При данных повреждениях увеличивается резистентность легочных сосудов и проницаемость легочных капилляров, что вызывает отек легких. Первый симптом — гипоксемия, резистентная оксигенотерапии. Всех больных с подозрением на ожоги дыхательных путей наблюдают в течение 24 ч с выявлением респираторных осложнений.

Лечение

Транспортировка ожоговых больных проводится экстренно. По возможности все оборудование должно быть готово заранее. Даже при том, что в разных транспортных программах может использоваться разное оборудование и протоколы, мало что требуется помимо стандартного обеспечения для экстренной помощи.

Лечение ожоговых больных начинается с краткого первичного обследования воздушных путей, дыхания и кровообращения, а также краткой оценки неврологического состояния. Во время проведения первичного обследования и выполнения вмешательств по лечению состояний, угрожающих жизни, необходимо принять меры по иммобилизации шейного отдела позвоночника при подозрении на получение больным травмы.

Может потребоваться раннее применение интубации, поскольку позднее интубационную трубку невозможно установить по причине развития отека после начала замещения жидкостей. Часто бывает невозможным закрепить эндотрахеальную трубку с помощью ленты, поскольку она не прилипает к обожженной поверхности. В таких случаях трубку скобой или нитью прикрепляют к носу или губе, а также можно ее привязать циркулярно (рис. 5.16, *а*, *б*, см. вкл).

Необходимо убедиться в прекращении ожогового процесса. Для этого на рану обильно поливают водой (или специальными жидкостями в случае химических ожогов), или с пострадавшего просто убирают одежду и украшения. Важно обеспечить защиту пострадавшего от дальнейших повреждений. Нельзя забывать и о безопасности транспортной команды. После этого проводится первичный осмотр. По возможности используют увлажненный кислород, поскольку это позволяет избежать высыхания дыхательных путей.

Устанавливают два периферических внутривенных катетера с большими диаметрами. Чаще всего при первичной реанимации используют кри-

5.5. Heat injury

сталлоидные растворы. В идеале системы внутривенного вливания устанавливаются на необожженных участках, но также их можно установить и через ожоговую поверхность, если нет других возможностей. Системы внутривенного вливания закрепляются с помощью шва на месте их установки, если есть опасность их смещения, поскольку доступа к венам может не быть после начала генерализованного отека.

Определение показателей жизненно важных функций — следующий этап в подготовке больного к транспортировке. Для точного мониторинга диуреза используют мочевой катетер с мочеприемником. Как и в случае интубации, этот катетер нужно устанавливать в ранние сроки (особенно у больных с периферическими ожогами), так как развитие отека сделает установку катетера невозможной. Препараты вводят внутривенно, при внутримышечном введении достигается только спорадическая абсорбция препарата. По причине реверсации жидкостного перемещения может возникнуть демпинг и передозировка любого препарата, вводимого внутримышечно. Исключение здесь составляет внутримышечное введение противостолбнячного бустера.

За исключением случаев некротомии, открытых ран груди и активного кровотечения лечение ран при транспортировке заключается только в том, чтобы уложить больного в ТС и укрыть его чистым сухим материалом. Во избежание гипотермии используют одеяла. Определенная санация ран и наложение повязок может потребоваться больным, которых не могут транспортировать сразу же или транспортировка которых может занять много времени. Для промывания простых ожогов использую мыло и воду. Лечение волдырей проводится в соответствии с протоколом ожогового центра. При очистке ожогов, возникших в результате контакта со смолой или асфальтом, используют смесь холодной воды и минерального масла. Удаление этих веществ прекращает ожоговое воздействие и уменьшает боль. Ведется регистрация всего лечения, оказанного ожоговому больному. Эта информация помогает в планировании специализированного лечения в принимающем медучреждении.

Во время транспортировки ведется динамическое наблюдение, которое заключается главным образом в оценке эффективности проводимых вмешательств и выявлении дальнейших потенциальных осложнений. Однако не все осложнения можно предугадать или исправить (рис. 5.17, см. вкл.).

Окружные ожоги грудной клетки и конечностей представляют собой легче всего распознаваемые осложнения ухода при ожоге. Они снижают эластичность грудной клетки, создают респираторную недостаточность и гипоксию (особенно у детей). В дальнейшем все это усугубляется развитием генерализованного отека. В данном случае используют эскаротомию, которая позволяет грудной клетке лучше растягиваться, что влечет за собой более эффективную вентиляцию.

Окружные ожоги конечностей и пальцев могут в равной степени угрожать стабильности кровообращения в пораженной конечности. Появляются симптомы артериального повреждения: боль, побледнение, отсутствие пульса и паралич. В идеале некротомия выполняется перед транспортировкой и только под наблюдением врача. При этом необходимо придерживаться

следующих принципов. Создаются как можно самые стерильные условия для избежания попадания бактерий в ткани. Разрезы делаются аккуратно и достаточно глубоко, чтобы они проходили по всей толщине струпа и была обеспечена декомпрессия данной области, не вызывая крупных кровотечений в зоне стаза. Если возникло кровотечение, то оно купируется прямым надавливанием на рану. Для максимального эффекта разрезы должны слегка выходить за пределы стянутой области. Необходимо избегать травмирования крупных сосудов, нервов, сухожилий, связок и суставов. Проводится тщательный мониторинг результатов некротомии. В большинстве случаев эффект стягивания купируется сразу же. При поверхностных ожогах, даже на большой площади, эффект стягивания наблюдается крайне редко (рис. 5.18, см. вкл.).

Миоглобинурия, возникающая по причине высвобождения миоглобина после поражения глубоких мышц, может вызвать острую почечную недостаточность. Очень часто это имеет место при электрических ожогах. Проводится постоянный мониторинг изменения цвета мочи; цвет крепкого чая указывает на присутствие миоглобина. Лечение миоглобинурии направлено на увеличение скорости введения жидкостей для поддержания диуреза на уровне как минимум 100 мл/ч доля исчезновения пигментации мочи. При безрезультативности данной меры во внутривенные инфузии добавляют маннитол в концентрации 12,5 г/л жидкости. Можно также подщелачивать мочу. Для этого используют бикарбонат натрия.

Из-за избыточной жидкостной реанимации или вдыхания дыма может развиться отек легких, поэтому при введении жидкостей надо постоянно следить за функцией дыхания.

В процессе оказания помощи у больного может возникнуть нарушение кислотно-основного и электролитного баланса. При развитии ацидоза применяют бикарбонат натрия, если увеличение введения жидкости не эффективно. При возникновении гиперкалиемии применяют бикарбонат натрия, глюкозу и инсулин и/или ионообменовую смолу. Гипонатриемия при восполнении жидкостей не отражает подлинную натриевую недостаточность, и при ней редко требуется проведение какого-либо лечения. У младенцев и детей часто возникает гипогликемия, поэтому в этой группе больных надо часто оценивать уровень глюкозы в крови. Если гипогликемия становится проблемой внутривенные жидкости можно заменить на раствор Рингера с лактатом с 5%-й декстрозой.

Современные перевязочные средства многочисленны и разнообразны, известно более 350 раневых покрытий, находящихся на разных стадиях разработки. Оптимальное раневое покрытие должно отвечать определенным требованиям: обеспечивать влажность, позволять газообмен, быть непроницаемым для бактерий, предотвращать скопление экссудата, не прилипать и не травмировать, не содержать волокон, легко храниться и быть простым в использовании, быть прозрачным и гипоаллергенным, легко удаляться и утилизироваться (рис. 5.19, 5.20, см. вкл.).

Покрытия можно условно разделить на синтетические и природные.

К *природным* относиться аллогенная кожа, препараты дермы: из свиной кожи (Alloask D), из донорской кожи человека (AlloDerm), (Integra), (Derma-

graft). Также используются свежие пластины амниотической мембраны человека или животных.

Синтетические покрытия обладают биосовместимыми сорбирующими свойствами, предотвращают испарение экссудата, не прилипают, как правило, рассасывающие. Выпускаются в виде губок (специализированных или полифунциональных): различные гемостатические губки, природные полимеры (Калоспон, Обле-кол, Комбутек-2, Альгипор, Теральгим, Альгимаф, Аубазидан, Аубазипор, Цитотимакол, Гешиспон). Гелеобразующие и гидрогелевые покрытия выпускаются как из природных, так и из синтетических полимеров (Гелиперм, Дебризан, Хайдрон, Дежизан, Гелевин, Целосорб, Колласорб, Желпла-Стан, Галактон, Галагран). Пленочные раневые покрытия выпускаются виде препаратов: (ОП-Сайт, Тегадерм, Ламатюль, Кутинова-Гидра, Фиксомулл — стрейч, Омидерм, Иском, ДДБ, ДДБМ, Аселен, Аселен-К, -Д, -И, Фолиум, Биокол, Бакцеласепт, Катаполом, Цигеролом, Пара-нетт, Бактиграс, Туле-Грас, Адаптик, Дамор, Фуцидин, Бетадин, Скинтакт, Акриласепт, Наксол, Нобекутан.) (рис. 5.21, рис. 5.22). Большой интерес представляют комбинированные покрытия (Биобрайн, Мелонин, Варихезив, Конватек).

Использование современных технологий привело к созданию биотехнологических раневых покрытий содержащих, в том числе и живые клетки различного типа (фибробласты и др.)

Фазы транспортировки

Выделяют две фазы транспортировки ожоговых больных: с места происшествия до медицинского учреждения первичной помощи и транспортировка стабильных больных в ожоговый центр.

Развитие транспортной службы оказало существенное влияние на обе фазы транспортировки. Наличие возможностей качественной профессиональной медицинской помощи в первой фазе уменьшает время до начала проведения обследования больного и реанимационных мероприятий, что позволяет критическим травмированным больным быстро получить специализированную помощь. Во второй фазе отмечается уменьшение количества времени, проводимого вне стабильного окружения в период перевода в ожоговый центр. Эти изменения позволили и позволяют снизить уровень смертности и развития осложнений среди пострадавших от ожогов.

Решение о транспортировке пострадавшего в ожоговый центр принимается на основании состояния больного, размера ожога и расстояния от ожогового центра Если сопутствующие травматические повреждения представляют наибольший риск для больного, пострадавшие сначала должны быть обследованы в травматологическом центре, если больший риск со стороны ожогов, больного транспортируют в ожоговый центр.

Химические ожоги

Химические ожоги отличаются от термических тем, что при них ожоговый процесс продолжается до тех пор, пока химическое вещество не будет инактивировано, нейтрализовано или разбавлено водой. Степень по-

вреждения зависит от концентрации и качества химического вещества, механизма действия и продолжительности воздействия (рис. 5.23, см. вкл.).

Лечение. Удаляют всю одежду, пропитанную жидкостью, и проводят обильное промывание раны. При стабильном состоянии больного промыванию раны отдается приоритет, если его нельзя продолжить во время транспортировки. Необходимо обеспечить безопасность транспортной команды и не допустить размещения контаминированного больного в транспортном средстве.

Сухие химические вещества перед тем как осуществлять промывание смахивают с поверхности щеточкой. Для промывания раны используют воду и физиологический солевой раствор. Лучше делать это водой, чем терять время в поисках соответствующего нейтрализующего вещества. Производство экзогенного тепла при использовании нейтрализующего вещества может само вызвать дальнейшее разрушение тканей. При оказании помощи при химических ожогах транспортировочная команда должна обеспечить собственную безопасность и надеть соответствующую защитную одежду перед тем как приблизиться к больному.

Лучевые ожоги

При лучевых ожогах транспортировка проводится по причине не столько самих ожогов, сколько других сопутствующих повреждений, угрожающих жизни.

Лечение лучевых ожогов такое же, как и других. Открытые раны закрываются марлей, которая закрепляется с помощью эластичного бинта. Никогда нельзя использовать липкую ленту. Также необходимо избегать возможности контаминирования транспортной команды и ТС. Сильной контаминации удается избежать, если есть время для планирования действий.

Электрические ожоги

Физические законы и патофизиология

Поскольку электрические ожоги представляют собой отдельный вид термических ожогов то при оказании помощи при этих ожогах транспортировочный персонал должен учитывать потенциальные крупные анатомические изменения. Степень тяжести электрического ожога определяется:

1) силой тока и напряжением,
2) сопротивлением внутренних структур и тканей тела,
3) типом и путем прохождения электрического тока,
4) продолжительностью и интенсивностью воздействия электричества.

Сила тока имеет прямую зависимость с производимым повреждением тканей. Эта зависимость подтверждается законом Ома:

$$\text{сопротивление} = \text{сила тока}/\text{напряжение}.$$

Сила тока отражает количество электронов, проходящих между двумя потенциалами. Ее нельзя определить напрямую, хотя это более лучший показатель потенциального повреждения ткани, чем напряжение, поскольку сопротивление кожи меняется, по мере того как она разрушается и

5.5. Heat injury

образуются волдыри при ожоге, вызываемом электрической травмой. Это отражено в законе Джоуля — Ленца:

$$\text{теплота} = \text{напряжение}^2 \times \text{сопротивление}.$$

Электрическое напряжение — это сила, с которой движется электричество. Чем больше напряжение, тем сильнее повреждение. Обычно возникают ожоги, раны обугливаются, появляются сильные волдыри. На повреждение оказывает влияние то, какой ток действует: прямой или переменный. Переменный ток вызывает тонические судороги мышц, которые «приморaживают» жертву к источнику тока. Этого не наблюдается при воздействии прямого тока, поэтому переменный ток низкого напряжения может быть опаснее прямого тока низкого напряжения. При воздействии переменного тока также больше вероятности того, что может возникнуть желудочковая фибрилляция по причине тонических судорог мышц грудной клетки.

Сопротивление отражает степень препятствия прохождению потока электронов. Ткани, содержащие больше электролита, нервы, кровеносные сосуды и мышцы имеют меньшее сопротивление. Кости, сухожилия и жир имеют большее сопротивление, что вызывает ожог и повреждения окружающих глубоких мышц (рис. 5.24, см. вкл.).

Путь прохождения тока очень сильно определяет степень тяжести повреждения. При прохождении через голову и грудную клетку ток поражает центр дыхания, и сердце и может вызвать внезапную смерть.

При прохождении тока от кисти руки к стопе может не случиться поражения центра дыхания, но произойти повреждение сердца. От точки вхождения электрический ток идет по пути наименьшего сопротивления по одному или нескольким направлениям. Энергия собирается в точке заземления, вызывая сильный некроз ткани, а также далее образуя взрывной выход через кожу. Смертность при прохождении тока от руки к руке составляет 60 %, от руки к стопе — 20 %, от стопы к стопе — 5 %.

Ожоги от прямых контактов с электричеством

При прямом контакте с электричеством возникающие раны очень большие, часто они больше напоминают размножения, нежели ожоги. Чаще всего входящей точкой являются рука и череп, а самым частым местом выхода — стопы ног. Размер ран на входе и выходе не является подлинным показателем повреждений внутренних тканей (рис. 5.25, см. вкл.).

Ожоги электрической дугой

При ожогах электрической дугой достигается температура от 3000 до 20 000 °С. Раны при них глубже. Если источник энергии находится на более отдаленном расстоянии от тела, то термические ожоги второй и третьей степени могут быть неотличимы.

Ожоги пламенем

Ожоги пламенем возникают после возгорания одежды вследствие действия электрического тока. Такие раны могут быть тяжелыми при долгом горении пламени и когда пострадавший находится в бессознательном со-

стоянии. Возгорание одежды обычно происходит при высоковольтных (350–1000 В) поражениях. Часто высоковольтные повреждения вызывают электрические ожоги разных типов и бывает не легко выбрать правильную терапию.

5.5.2. Клинические проявления термотравмы

Повреждения кожи

Повреждения кожи в основном отчетливо видны. Сухая кожа оказывает большее сопротивление, нежели влажная, что способствует возникновению более крупных ожогов.

Флексорная складка является признаком подлинного поражения током. Переменный ток вызывает тонические судороги флексорных мышц верхних конечностей, вызывая более тесное сближение слоев кожи у согнутого сустава.

Ожоги с комиссурами рта обычно встречаются у детей в возрасте до 2 лет. В основном они возникают тогда, когда ребенок грызет или сосет электрический шнур, находящийся под низким напряжением (110V). Часто эти ожоги локализованы, но вызывают сопутствующие повреждения языка, неба и лица.

Повреждения сердца

Когда электрический ток проходит через тело, может возникнуть сильная аритмия. Желудочковая фибрилляция часто возникает, когда через желудочки проходит 60-периодный переменный ток. Поражения прямым током обычно приводят к асистолии, поскольку происходит деполяризация всего миокарда. Также могут возникнуть другие виды аритмии — предсердная фибрилляция, синусная брадикардия, желудочковая и предсердная эктопия, суправентрикулярная тахикардия, межжелудочковая блокада и узловая блокада первой и второй степени. Причинами данных видов аритмий считаются спазм коронарных артерий, коронарный эндартериит и прямое повреждение миокарда. Повреждение миокарда, включая его разрыв, также является результатом электрической травмы. Считается, что данные повреждения вызваны тепловой энергией, производимой электричеством. Повреждение миокарда проявляется так же, как повреждение, вызванное ишемией.

Неврологические нарушения

Электрический ток часто входит в тело через черепную коробку, поэтому происходит поражение ствола головного мозга, что может привести к остановке дыхания и церебральному кровотечению или отеку. Ткани нервной системы очень являются очень хорошими проводниками электрического тока, поэтому повреждения ЦНС — нередкое явление. При поражении ЦНС электрическим током происходит потеря сознания, судорожные припадки, наступает дезориентация и амнезия. Кроме того, отмечаются повреждения спинного мозга (особенно при прохождении тока от руки к ноге или от руки к руке) и нервов (периферические невропатии).

5.5. Heat injury

Нередко возникает неполное прерывание спинного мозга, вызванное тепловой энергией при воздействии электрического тока, тупой травмой после падения или сильными тоническими судорогами мышц, окружающих спинной мозг. Впоследствии появляются головная боль, дисфункции мозжечка, атрофия зрительных нервов, спускающийся паралич и поперечный миелит.

Сосудистые повреждения

Обширный некроз возле сосудов может ускорить возникновение позднего кровотечения из крупных кровеносных сосудов. Могут возникнуть также тромбоз артерий, тромбоз глубоких вен и аневризма брюшной аорты. Прогрессирующий тромбоз артерий и вен, незаметный при первичном обследовании, может привести к повреждению мышц.

Крупные сосуды, поврежденные только частично, могут пагубно повлиять на гемостаз в открытых или только что закрытых ранах.

Повреждения ЖКТ

Поражение электрическим током может вызвать интраабдоминальные повреждения, включающие в себя и крупные органы. Во время проведения первичных терапевтических вмешательств необходимо исключить повреждения жизненно важных органов. После попадания на участок, находящийся под напряжением, обычно встречаются такие повреждения, как подслизистые кровотечения в кишечнике, печеночная недостаточность, панкреатит, тошнота и рвота, паралитическая непроходимость кишечника и разные формы и степени язвенной болезни.

Повреждения скелетно-мышечной системы

При сильных тонических судорогах могут возникнуть переломы и вывихи длинных костей и переломы позвоночника. Так, сообщалось, что при воздействии 60-циклового тока в 440 В произошел двусторонний перелом лопаток. Также при воздействии тока высокого напряжения может произойти отрыв конечностей.

Офтальмологические повреждения

Нередко встречаются ожоги глаз, атрофия глазных нервов и катаракты, особенно если место входа или выхода электрического тока находится на голове.

Повреждения почек

При прямом поражении почек прямым током, при тупой травме почек и при миоглобинурии возникает острая почечная недостаточность. Миоглобин начинает высвобождаться в результате обширного мышечного некроза, и уровень миоглобинурии пропорционален объему повреждения мышц. Интенсивная жидкостная реанимация позволяет снизить распространенность почечной недостаточности.

Лечение

До того как начать оказывать помощь пострадавшим, транспортная команда должна убедиться в своей собственной безопасности.

Как только создано безопасное окружение, и пострадавший находится вне пределов воздействия электрического тока, проводится оценка функции сердца и дыхания. При аритмиях применяют те же самые препараты, что и при ишемии сердца; начинают выполнение протокола специализированных мероприятий по поддержанию сердечной деятельности.

Размер ожогов не должен отвлекать от проведения мероприятий по поддержанию жизни. Необходимо аккуратно иммобилизовать шейный отдел позвоночника, который может быть поврежден вследствие тупой травмы.

Первоначально, как минимум через два внутривенных катетера, вводят солевой раствор или раствор Рингера с лактатом. Из-за большой глубины повреждения бывает трудно оценить площадь обожженной поверхности, поэтому для инфузий могут потребоваться большие объемы жидкости. Проводятся остановка кровотечений, стабилизация переломов. Во время транспортировки больному подают кислород и проводят мониторинг сердечной деятельности. Рекомендуется продолжительное проведение реанимационных мероприятий.

Необходимо сохранять иммобилизацию шейного и грудного отделов позвоночника. Также начинают замещение объема потерянной жидкости, лечение ацидоза и миоглобинурии. Будет неправильным использовать какую-то одну из формул вычисления объема ожога для определения потребностей в жидкостях у больного. Поскольку при относительно умеренных повреждениях кожи могут быть также сильные повреждения глубоких тканей.

Очень важно поддерживать высокий уровень диуреза, поскольку при электрических травмах нередко появляются гемо- и миоглобинурия. Жидкостная реанимация должна основываться на подлинном количестве выходящей мочи — на уровне 50–100 мл/ч. При сильной кровопотере, вызванной вторичной травмой, или при выполнении множественных эскаротомий или фасциотомий используют переливание крови.

Поражение молнией

Хотя сила тока в молнии намного больше, чем в системах с высоким напряжением, продолжительность воздействия молнии намного короче — от 1/100 до 1/1000 с. По этой причине ожоги кожи менее тяжелые, чем высоковольтные ожоги (обычно первой и второй степени). При поражении молнией может иметь место тупая травма, вызванная падением.

Поражение легкой степени

Больные с мелкими ожогами обычно находятся в сознании, но они могли иметь кратковременную его потерю сразу после поражения; сознание у них часто спутанное, отмечается амнезия. Редко имеются ожоги или другие признаки повреждений; жизненно важные функции стабильны.

Поражение средней степени

При поражении средней степени отмечается более выраженное изменение сознания; пострадавшие могут быть агрессивны и находиться в коматозном состоянии. Вследствие поражения молнией у них могут быть переломы и вывихи, вызванные падением или ударом.

Ожоги у таких больных бывают первой и второй степени. У таких больных встречаются разрывы барабанной перепонки, вызванные взрывным характером удара молнией. Часто возникает спазм артерий, что затрудняет прощупывание периферического пульса; нижние конечности при этом приобретают пятнистый вид. Это обычно проходит через несколько часов.

Поражение сильной степени

Если молния проходит через головной мозг, то происходит повреждение последнего. Больной находится в коматозном состоянии; у него могут быть судорожные припадки. Не исключается возможность тупой травмы головы вследствие падения.

Может произойти остановка сердца. Удар молнией может вызвать паралич центра дыхания в мозге, что сначала приводит к остановке дыхания, а затем к остановке сердца. Если не начать срочную вентиляцию, то последуют остановка сердца и затем смерть головного мозга. С ударом молнией связано появление разных видов аритмии. Также нередки изменения ST, связанные с ишемией. Также имеют место повреждения глаз, включая отслоение сетчатки, гифему, прямой термический ожог, повреждение роговицы и катаракту. Как и при электрических ожогах, катаракта может появиться даже через 2 года после удара молнией, но обычно она развивается в течение первых нескольких дней после повреждения.

Больного необходимо обследовать для выявления других признаков травмы, вызванной молнией. В первую очередь необходимо обеспечить безопасность транспортной команды на место происшествия. Сразу же оцениваются сердечная и легочная деятельность. У больного с остановкой сердца выполняется интубация. Перед интубированием и началом транспортировки необходимо иммобилизовать шейный отдел позвоночника. Проводится непрерывный мониторинг сердечной деятельности; аритмия лечится в соответствии со стандартным протоколом мероприятий по поддержанию сердечной деятельности.

Ожоги при ударе молнией не такие обширные, как высоковольтные, поэтому не требуются большие объемы жидкости, если, конечно, у больного нет гиповолемического шока. Устанавливается два внутривенных катетера для введения препаратов.

Охлаждения и отморожения

Охлаждения и отморожения возникают под влиянием низких температур и проявляются воспалением тканей, вплоть до некротических изменений.

5.5. Термотравма

Ведущим этиологическим фактором является внешняя низкая температура. Кроме этого необходимо учитывать общую резистентность организма, локальные нарушения в тканях и теплоизоляцию.

Подавляющее большинство отморожений приходится на конечности, чаще поражаются стопы и кисти.

Классификация охлаждений и отморожений

1. Общее охлаждение. В литературе может встречаться под термином замерзание.

Принято выделять три стадии: адаптивно-обратимая (температура тела снижается до 30–31 °С), ступорозная (при дальнейшем снижении температуры тела до 28–29 °С) и фаза угасания (снижение температуры ниже 28–24 °С). Необходимо отметить, что продолжительность клинической смерти во времени зависит от температуры тела и окружающей среды, и значительно превосходит «обычную». Действие холода на организм изменяется в зависимости от телосложения (люди повышенной массой легче переносят холод), возраста (старые люди и дети легче замерзают), состояния одежды и наличие алкогольного опьянения. Сопротивляемость организма охлаждению до конца не изучено. Общеизвестны факты появления отморожений у солдат во время Шипкинской компании в 1877 г. в октябре, и в тоже время известны немногочисленные случаи длительного пребывания под снегом (до 12–14 дней).

2. Локальное охлаждение. Чаще употребляется под термином «отморожение».

Выделяют четыре степени повреждения:

I — отсутствие некроза,
II — некроз эпителия,
III — некроз на глубину кожи,
IV — некроз на глубину всей конечности.

На догоспитальном этапе определение степени отморожения имеет второстепенное значение. Чрезвычайно трудно дать оценку степени поражения даже на протяжении нескольких дней, так как прогрессирующие некротические изменения связаны с сосудистым фактором, и морфологические изменения выявляются только в позднем реактивном периоде.

Большее значение приобретает определение периода отморожения — дореактивный или реактивный. Реактивный период начинается с момента согревания области поражения и длится в ранней фазе до 5 сут, а в дальнейшем переходит в позднюю фазу. Если в первую фазу больше вероятность развития шока, то во вторую септических осложнений. Это необходимо учитывать на догоспитальном этапе при оказании первой помощи.

Неотложная помощь должна включать следующие мероприятия:

1 — прекращение действия этиологического фактора-охлаждения;

2 — согревание (рис. 5.26, 5.27, см. вкл.). Для этого можно использовать метод пассивного согревания, когда в теплом помещении конечность обрабатывают спиртом, а затем накладывают теплоизолирующие повязки.

5.5. Heat injury

Метод активного согревания предполагает использование теплых ванн, в которых температура воды постепенно поднимают с 18–19 до 35–36 °С в течение 1–2 ч. Быстрое купирование болевого синдрома является благоприятным прогностическим признаком).

3 — согревание «изнутри». Для этого используют горячее питье, 50–100 мл 40%-го спирта per os. Это улучшает микроциркуляцию, увеличивает органный кровоток, что обусловливает усиленную теплоотдачу;

4 — при появлении болевого синдрома используются анальгетические средства;

5 — контроль общего состояния неспецифичен и подробно описан выше при ожогах;

6 — транспортировка в специализированное медицинское учреждение.

В данной главе освещены проблемы оказания неотложной помощи больным на догоспитальном и раннем госпитальном этапах при повреждениях центральной нервной системы, травмах органов грудной клетки, абдоминальной, тяжелой скелетной и термотравме.

При повреждениях центральной нервной системы на догоспитальном этапе должны быть включены мероприятия, направленные на профилактику вторичной церебральной ишемии и гибели клеток головного и спинного мозга.

Современная классификация черепно-мозговой травмы позволяет прогнозировать течение травмы в раннем периоде, стандартизировать объем догоспитального лечения при данной патологии для обеспечения преемственности между этапами оказания медицинской помощи. В главе представлены современные рекомендации по необходимому и достаточному объему комплексной терапии повреждения нервной системы на догоспитальном этапе. На раннем госпитальном этапе предпочтение отдается малоинвазивным методам хирургического лечения для предотвращения вторичного повреждения мозга.

На догоспитальном этапе при травмах органов грудной клетки основные действия бригады скорой помощи должны быть направлены на устранение или уменьшение возникших осложнений. На раннем госпитальном этапе наряду с клинической диагностикой грудных повреждений важное место принадлежит рентгенологическому исследованию, которое проводится одновременно с реанимационными мероприятиями. Рассмотрены принципы диагностики и лечения двух основных типов нарушений функций органов: острых нарушений дыхания и расстройств кровообращения, которые могут привести пострадавшего к гибели в течение короткого промежутка времени.

При абдоминальной травме диагностический процесс должен проходить одновременно с проведением противошоковых мероприятий и выполнением лечебных манипуляций и пособий.

Описаны этапы раннего госпитального лечения в клиниках II уровня (центральные районные больницы и городские больницы) и I (специализированные стационары). В больницах II уровня необходима стабилизация переломов таза, бедер, хирургическая обработка открытых переломов. После проведения неотложных мероприятий необходима транспортировка пострадавших в специализированные клиники I уровня. В клиниках I уровня тактика лечения

основывается на стратегии «Damage control orthopedics», которая заключается в проведении этапных хирургических вмешательств в зависимости от тяжести состояния больного. Используемая тактика позволяет снизить летальность при политравме до 20–25 % и улучшить функциональные результаты.

При термотравме на догоспитальном этапе должны учитываться патофизиологические процессы, развивающиеся в ответ на повреждение. Основная часть ожогов имеет термическое происхождение. При транспортировке принимаются особые меры для профилактики контаминации из окружающей среды. Для этого используют сухие чистые повязки. Выделены две фазы транспортировки ожоговых больных: с места происшествия до медицинского учреждения первичной помощи и межбольничная стабильных больных в ожоговый центр. В связи с организационными и особыми медицинскими проблемами большое внимание уделяется выполнению ранней некрэктомии при тяжелых ожогах. Важно знать клинические проявления при электрических ожогах: повреждения кожи и сердца, неврологические нарушения, повреждения сосудистые, ЖКТ, скелетно-мышечной системы, офтальмологические, почек, так как они определяют тактику оказания неотложной помощи.

The chapter covers the problems of rendering emergency aid for patients at prehospital and early hospital stages in central nervous system injuries, thoracic, abdominal, severe skeletal trauma, and heat injury.

Therapy at the prehospital stage includes the arrangements for prevention of secondary cerebral ischemia, symptomatic therapy and limitation of metabolic reactions cascade leading to swelling and death of brain cells.

The modern classification of traumatic brain injury enables to predict a trauma course during the early period, to standardize the prehospital treatment volume in such pathology for provision of succession between the stages of medical aid. The modern recommendations for necessary and sufficient volume of complex therapy for nervous system damage at prehospital stage are presented. At early prehospital stage the preference is given to low invasive surgical techniques for prevention of secondary brain injury.

At prehospital stage in chest injuries the main actions of emergency aid brigade should be directed to removal or reduction of arisen complications. At early hospital stage, along with clinical diagnostics of chest injuries, the important place should be given to X-ray examinations, which is realized simultaneously with resuscitation arrangements. It's been reviewed the principles for diagnostics and treatment of two main types of organ function disorders: acute respiratory disorders and circulatory disturbance which can lead to death during a short time.

In abdominal trauma the diagnostic process should pass simultaneously with antishock arrangements and medical procedures and assistance.

The stages of early hospital treatment in clinics of level II (central regional hospitals and city hospitals) and I (specialized in-patient clinic) are described. In clinics of level II pelvic and hip fracture stabilization, surgical debridement of opened fractures are needed. After emergency procedures carried out, transfer to specialized clinics of level I is required. In clinics of level I management tactics is based on the strategy «Damage control orthopedics» which means carrying out staging surgical in-

5.5. Heat injury

terventions according to severity of patient state. Such practice makes possible to decrease lethality in polytrauma to 20–25 % and to improve functional results of treatment.

If heat injury exists, at prehospital stage the pathophysiological processes developing as response to injury should be considered. The main proportion of burns accounts for burns of thermal nature. During transportation the special actions for prevention contamination from environment should be realized. For this purpose dry clean dressing is used. There are two phases of transportation for a burn patient: transportation from a scene of an accident to a first aid medical establishment and interhospital transportation of stable patients to burn center. Owing to organizational and special medical problems, the special attention is given to early necrectomy for severe burns. It's important to know the clinical manifestations in electric burns — injuries to heart and skin, neurological disorders, vascular injuries, gastrointestinal, skeletal muscle, ophthalmologic, renal injuries — because they determine the tactics for rendering emergency assistance.

Глава 6

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ СТРАТЕГИИ ВНУТРИ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ ПАЦИЕНТОВ НАХОДЯЩИХСЯ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

6.1. Организация и оснащение

Внутригоспитальная транспортировка пациентов — повседневная, рутинная работа персонала в любом лечебно-профилактическом учреждении. В условиях компенсированного состояния больных все вопросы их транспортировки на различные виды исследования, до- или после оперативных вмешательств нуждаются в согласовании особенностей подготовки пациентов, времени и т.д. При этом внутрибольничная транспортировка не меняет состояния больных и не требует обеспечения специальных высокотехнологичных условий.

Критические состояния — это крайняя степень любой патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержка жизненно важных функций больного. Интенсивное лечение такой категории пациентов невозможно без детализации имеющихся повреждений, выделения доминирующих факторов обусловливающих тяжесть их состояний. Несомненно, большая часть исследований проводится у постели больного, но некоторые из них невозможно провести в палате отделения реанимации и интенсивной терапии. Для выполнения компьютерной томографии (КТ, МСКТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) органов грудной клетки, головного мозга, брюшной полости и т.д., необходимо транспортировать пациента из палаты реанимации в специальные помещения. Не редко, они располагаются в соседних корпусах лечебных учреждений. Это также касается вопроса проведения оперативных вмешательств (транспортировка в операционную и обратно) и, кроме того, первичный этап лечения пациента находящегося в критическом состоянии зачастую начинается с приемного отделения, откуда его необходимо транспортировать в специализированное отделение. В условиях критического состояния больного снижение степени поддержки или замещения жизненно важных функций больного даже на короткий срок (5–10 мин), способствуют развитию гипоксии, гипокапнии, нарушению гемодинамики (чаще гипотония, но может быть и гипертензия), гипертермии, усиливаются водно-электролитные нарушения и т.д. Все эти ситуации провоцируют развитие вторичных повреждений на клеточном уровне и могут значительно ухудшить состояние пациента, привести к декомпенсации [Амчеславский В.Г. и др., 2000б; Багдатьев В.Е. и др., 1997; Братищев И.В. и др., 2003, 2006; Власов Г.П. и др., 1994; Зильбер А.П., 1997; Кассиль В.Л. и др., 1997; Мальцев В.В., Монахов Ю.Е. 1996; Гуманенко Е.К. и др., 2004; Щеголев А.В., Полушин Ю.С., 2000; Knowles P.R. et al., 1999].

6.1.

Так что же делать? Оставлять пациента в критическом состоянии на постели в отделении реанимации, где есть возможность мониторинга, поддержки или замещения жизненно важных функций или проводить необходимые лечебно-диагностические мероприятия в полном объеме? Признавая пациента нетранспортабельным отказать ему в необходимой помощи. Опираясь, немногочисленные публикации по данному вопросу [Пиковский В.Ю. 1996.; Зильбер А.П. 1997; Козлов И.А., Коростелева Г.В., 2005, Братищев И.В. и др., 2003, 2006; Shirley P.J., 2006.; Knowles P.R. et al., 1999, Ferdinande P., 1999] и на наш опыт (ежегодно более 400 внутрибольничных транспортировок), считаем, что в такой ситуации вопрос должен решаться в пользу больного. Современный уровень развития медицинских технологий позволяет предупредить подавляющее большинство возможных осложнений и свести риск их развития к минимуму при внутригоспитальной транспортировке.

С учетом тяжести состояния пациента, находящегося в критическом состоянии, принимается решение не о внутригоспитальной транспортировке для проведения лечебно-диагностических мероприятий (если есть показания, оно не обсуждается), а о необходимых условиях проводимой транспортировки. Нетранспортабельным пациент может быть признан в единственной ситуации — агональное состояние, декомпенсация основных систем жизнеобеспечения. В таких случаях все возможные лечебно-диагностические мероприятия проводятся у постели больного.

Состав бригады зависит от выполняемых задач. В реальном времени транспортировка необходима в двух ситуациях:

1 — пациент поступает в приемное отделение. Необходима экстренное оценка его состояния, выполнение неотложных мероприятий и последующая транспортировка для дальнейшего обследования и лечения. В условиях приемного отделения оценка состояния пострадавших базируется на клинических данных и анамнезе, если есть такая возможность;

2 — пациент находится в клинике (отделение реанимации и интенсивной терапии или операционной), есть достаточная информация о его состоянии, ему выполняется определенная программ интенсивной терапии.

Обеспечение необходимыми техническими и медикаментозными средствами пациента на время внутрибольничной транспортировки невозможно без четкого представления о состоянии компенсаторных возможностей пострадавших с политравмой. Для внутригоспитальной транспортировки необходима не столько общая оценка степени тяжести состояния пострадавших с политравмой, сколько выделение доминирующих синдромов, определяющих ее тяжесть и состояние компенсации на конкретном временном этапе течения травматической болезни. Как правило, ведущими компонентами, определяющими тяжесть состояния, будут степень выраженности дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, а также степень угнетения сознания. Важную роль играет наличие или отсутствие кровотечения, необходимость стабилизации зон повреждения.

Для выбора лечебной тактики и мониторинга целесообразно использовать классификацию объективного статуса больного, разработанную Аме-

риканским обществом анестезиологов (ASA). Эта классификация позволяет не только оценить общее состояние пациента, но и, с известной долей условности, прогнозировать вероятность ближайших летальных исходов (табл. 6.1).

По тяжести состояния подавляющее большинство пациентов с политравмой относятся к 4-му и 5-му классу. С учетом этих изменений стоится план оказания специализированной медицинской помощи. Поскольку тяжесть состояния пострадавших обусловлена стресс-шоковыми реакциями, принятие экстренных решений о начале лечебных мероприятий требуется даже не в приемном отделении лечебного учреждения, а гораздо раньше, на месте травмы или во время транспортировки пострадавшего в специализированное лечебное учреждение. Врачу необходимо в оперативном порядке решить ряд задач, от которых зависит эффективность всего комплекса проводимого лечения:

1 — обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции;

2— обеспечение адекватной перфузии тканей, что достигается коррекцией острой кровопотери, гиповолемических и метаболических расстройств;

3 — адекватное обезболивание и седация;

4 — лечение органных дисфункций. Ее выполнение начинается параллельно с первыми задачами и продолжается в течение всех этапов в условиях транспортировки и отделений реанимации.

Несмотря на то, что в оценке тяжести состояния больного с политравмой и определении программы лечебно-диагностических мероприятий участвуют многие специалисты (анестезиолог-реаниматолог, травматолог, хирург, нейрохирург, кардиолог и т.д), руководит действиями этой врачебной бригады наиболее подготовленный, опытный, врач. Ответственность за безопасность и полноту лечебных мероприятий при транспортировке возлагается на специальную бригаду, которая работает под руководством врача анестезиолога-реаниматолога.

Цель транспортной бригады — предоставить целостную специализированную медицинскую помощь больному в течение всех этапов транспортировки, а также выполнять необходимые для больного вмешательства, по-

Таблица 6.1

Классификация объективного статуса пострадавших и периоперационная летальность

Класс	Определение	Вероятная летальность, %
1-й	Системные расстройства отсутствуют	0,06–0,08
2-й	Легкие системные расстройства без нарушения функций	0,27–0,4
3-й	Среднетяжелая и тяжелая системная патология с нарушением функций	1,8–4,3
4-й	Тяжелая системная патология, которая представляет угрозу для жизни и приводит к несостоятельности функций	7,8–23
5-й	Терминальное состояние, высокий риск летального исхода вне зависимости от исхода операции	9,4–51
6-й	Смерть головного мозга, донорство органов для трансплантации	100

6.2.

зволяющие обеспечить стабильное функционирование основных параметров жизнедеятельности. Состав бригады обусловлен необходимостью одновременного проведения искусственной вентиляции легких, мониторинга основных параметров жизнеобеспечения пациента и проведения интенсивной терапии [Братищев И.В., 2007; Буров Н.Е. и др., 2006; Пиковский В.Ю., 1996; Тонконогов Д.А. и др., 2000; Knowles P.R. et al., 1999]. Кроме того, используемое транспортное средство (медицинская каталка, специализированная функциональная кровать), на котором располагается пациент, должно легко передвигаться.

На основании нашего опыта работы наиболее оптимальный результат достигается при следующем составе бригады.

Состав транспортной бригады

Врач анестезиолог-реаниматолог	1
Мед сестра анестезист	2
Санитарка	1

В бригаде четко распределяются функциональные обязанности. Врач анестезиолог-реаниматолог организует лечебно-диагностический процесс во время транспортировки, медицинские сестры-анестезисты выполняют его поручения согласно своим функциональным обязанностям.

Оснащение транспортировочной бригады:

— набор для интубации трахеи;
— портативный аппарат ИВЛ;
— емкости кислородом;
— мониторные системы;
— инфузомат;
— отсос;
— транспортировочные шины;
— укладка с набором медикаментов «быстрого реагирования».

6.2. Мониторинг проходимости верхних дыхательных путей и эффективности респираторной поддержки во время транспортировки

Для динамической оценки состояния больного во время транспортировки оценивается уровень сознания, стабильность жизненно важных признаков, цвет кожи и симметричность движений грудной клетки и т.д. Объективность оценки полученных данных сопряжена с рядом сложностей. Выполнение традиционной аускультации затрудняется, а недостаточное освещение в коридорах может искажать данные визуального обследования больного. Кроме того, во время движения сложно оценить аускультативные данные. Для оценки и получения объективных данных необходимо использовать электрофизиологический мониторинг: капнометрию (по возможности), пульсоксиметрию, ЭКГ (по показаниям), неинвазивное измерение артериального давления [Амчеславский В.Г. и др., 2000а, б; Братищев И.В. и др., 2003; Буров Н.Е. и др., 2006; Данильченко В.В, 1997; Зильбер А.П., 1997; Кичин В.В., Булдаков М.Ю., 1999; Гуманенко Е.К. и др., 2004].

6.2. Мониторинг проходимости верхних дыхательных путей и эффективности респираторной поддержки во время транспортировки

6.2.1. Детектор CO_2

Для оценки проходимости верхних дыхательных путей, эффективности проводимой респираторной поддержки используются различные способы определения углекислого газа в конце выдоха. Наиболее простой способ — использование детектора CO_2 в конце выдоха типа Easy Cap. В России крайне редко используется, тем не менее, с его помощью легко оценить: правильно ли установлена эндотрахеальная трубка в трахее, как проводится респираторная поддержка. Нетоксичный, химически обработанный индикатор меняет свой цвет в присутствии диоксида углерода, т.е. на конце выдоха. Данный прибор может надежно функционировать в течение 2 ч, при этом он не подвержен влиянию окружающей температуры.

Даже при использовании во время сердечно-легочной реанимации у больных с низкими уровнями дитоксида углерода в конце выхода индикатор дает детекретируемое изменение цвета. Данный прибор можно так же использовать для подтверждения правильности установки трубки во время полетов. Но если происходит контаминация индикатора легочными секретами или лекарственными препаратами, подаваемыми через эндотрахеальную трубку, он перестает работать. Для предупреждения таких сбоев прибор следует убирать с эндотрахеальной трубки при применении лекарственных средств. Последующее подключение возможно минимум через шесть-семь дыхательных движений, без подачи лекарств или до момента, пока не будет больше видно секретирования жидкостей из эндотрахеальной трубки. Для новорожденных и детей массой менее 15 кг оптимальным вариантом контроля может служить использование небольшого детектора Pedi-Cap. Условия работы с ним аналогичные, срок непрерывного действия индикатора — 2 ч. **Easy Cap и аналогичные модели не рекомендуется использовать** у больных массой менее 15 кг.

6.2.2. Пульсовая оксиметрия

Пульсоксиметрия позволяет иметь надежную и непрерывную оценку качества оксигенации, ее точность и эффективность в настоящее время практически не вызывает сомнений. Использование пульсоксиметров для ранней диагностики гипоксичесих состояний имеет исключительно важное значение для транспортной бригады [Зильбер А.П., 1997; Кассиль В.Л. и др., 1997].

Снижение степени насыщения крови кислородом (SaO_2) позволяет не только значительно раньше, чем по данным клинических оценок, диагностировать гипоксическое состояние, но и начать своевременные интенсивные вмешательства, контролируя их эффективность. Непрерывная пульсоксиметрия способствует ранней диагностике и лечению гипоксемии во время экстренной эндотрахеальной интубации, а во время экстренной транспортировки она служит визуальным подтверждением эффективности проводимой респираторной поддержки.

Пульсовая оксиметрия становится неэффективной при выраженном периферическом спазме обусловленном централизацией кровообращения, гипотермией — прибор показывает «нулевые» значения, но он позволяет

6.2.

контролировать эффективность проводимых мероприятий, и в таких ситуациях восстановление минимального периферического кровотока сопровождается появлением соответсвующей индикации.

6.2.3. Транспортные вентиляторы

Для обеспечении респираторной поддержки при кратковременных транспортировках, как правило, используются мешки АМВУ, при этом продолжает нарастать кислородный дисбаланс [Зильбер А.П., 1997; Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А., 1997].

Вопрос о том, использовать ли вентиляторы или ручную вентиляцию, перестал быть спорным. В зависимости от меняющихся условий во время транспортировки скорость и объем дыхания, обеспечиваемые посредством устройства с мешком-клапаном, будут меняться. Изменения оксигенации, кислотно-щелочного баланса сопровождаются нарушениями мозгового кровотока и увеличением степени легочного шунтирования. В исследованиях И.В. Братищего с соавт. [2003, 2006] показано, что такая респираторная поддержка в подавляющем большинстве случаев неэффективна. Увеличивается частота сердечных сокращений, отмечается снижение среднего артериального давления, снижается степень насыщения крови кислородом, нарастают ацидоз, гиперкапния. Это приводит к развитию кислородного дисбаланса и возможному прогрессированию ятрогенных повреждений прежде всего — головного мозга. Искусственная вентиляция легких с помощью вентилятора позволяет подавать точные и надежные концентрации кислорода, уменьшить работу дыхания у критических больных и избежать развития этих осложнений.

Современные транспортные вентиляторы, как импортные (Medumat, Oxylog, Oxylog 3000, Sirio S2/T), так и отечественного производства (Кокчетав, РЕАТ-1, АИВЛп-2/20) позволяют избежать кислородного голодания на время транспортировки. Оптимальные требования к вентиляторам, используемые при транспорте, — компактность, малая масса, эффективный расход кислорода для своей работы, легкая приспосабливаемость для работы в любом транспортном средстве, простота в использовании и уходе за ними. Из всех этих критериев эффективность расхода кислорода для своей работы и приспособляемость заслуживают наибольшего внимания.

Большинство используемых транспортных вентиляторов работают по давлению, за счет расхода кислорода. Таким образом, при выборе вентилятора или при принятии решения, у какого больного его применять, необходимо учитывать имеющееся на транспортном средстве количество кислорода.

Приспособляемость — обязательная характеристика вентилятора. Большинство вентиляторов можно использовать в догоспитальных и межгоспитальных условиях как у взрослых, так и у детей. Некоторые вентиляторы обладают несколькими режимами работы (Oxylog 3000), что дает возможность их для использования у больных с различной патологией и степенью тяжести состояния.

Преимущество транспортных вентиляторов заключается в том, что они позволяют членам транспортной команды продолжать лечение, не отвлека-

6.2. Мониторинг проходимости верхних дыхательных путей и эффективности респираторной поддержки во время транспортировки

ясь на необходимость «вручную» вентилировать больного после перевода его в условия искусственной вентиляции легких. Даже если это касается лечения больных с травмой грудной клетки или с потенциальными повреждениями грудной клетки. Вентиляторы (особенно с сигналом о пиковом давлении на выдохе) устраняют необходимость «чувствовать» растяжимость легких, которая может свидетельствовать о развивающемся пневмотораксе или указывать на смещение или возникновение обструкции в эндотрахеальной трубке. Механическая вентиляция также может стать причиной осложнений и травмы. К таким осложнениям относятся инфекция и изменения гемодинамики. Повреждение паренхимы легких может быть вызвано баротравмой или острой травмой легких. Кроме использования различных вариантов тревог, которые, несомненно, необходимо учитывать при работе с больным в условиях искусственной вентиляции легких, основную работу по профилактике возможных осложнений необходимо проводить на этапе подготовки пациента к транспортировке (обследование, санация трахеобронхиальных путей, дренирование плевральных полостей и т.д.).

При использовании транспортного вентилятора рекомендуется режим нормовентиляции, дыхательный объем рассчитывается исходя из массы больного (6–10 мл/кг массы). Хорошо зарекомендовал себя режим принудительной искуственной вентиляции с использованием положительного давления конца выдоха (от 5 до 10 мм вод. ст.) во время межгоспитальной транспортировки в течение 4–6 ч у пострадавших старше 15 лет [Кассиль В.Л. и др., 1997; Козлов И.А., Коростелева Г.В., 2005; Щеголев А.В., Полушин Ю.С., 2000; Shirley P.J., 2006].

В настоящее время выпускается достаточно большое количество типов вентиляторов. Транспортная команда, использующая их, должна быть хорошо подготовлена к работе с конкретным вентилятором, знакома с действием и физиологическими последствиями использования аппаратов искусственной вентиляции легких.

У пациентов с политравмой поддержание адекватной вентиляции, оксигенации и перфузии тканей представляет собой приоритетные задачи всего комплекса оказываемой помощи пострадавшему, без решения которых все остальные усилия могут быть безуспешными. Методом выбора является использование активных методов респираторной поддержки — искусственной вентиляции легких [Мальцев В.В., Монахов Ю.Е. 1996; Зильбер А.П., 1997; Кассиль В.Л. и др., 1997].

Мы умышленно опускаем дополнительные методы терапии, применяемые при остром повреждении легких и остром респираторном дистресс-синдроме, но непосредственно не связанные с проведением ИВЛ во время внутригоспитальной транспортировке (сурфактант, оксид азота, простациклин и др.). Решая основную проблему, устранение гипоксемии и нормализацию доставки и потребления кислорода, ИВЛ может оказывать отрицательное воздействие как непосредственно на легкие, усиливая при этом их острое повреждение, так и косвенно на другие органы. При этом клинически трудно отличить ИВЛ-индуцированное повреждение легких от их повреждения в результате травмы или комбинации этих факторов. Отсюда проведение ИВЛ у пациентов с тяжелыми повреждениям, явлениями

6.2.

шока требует обязательного соблюдения ряда правил, начиная с первых минут респираторной поддержки.

Протокол проведения ИВЛ у пациентов с политравмой при внутригоспитальной транспортировке

1. ИВЛ в режиме IPPV, вспомогательные режимы ИВЛ могут использоваться только по специальным показаниям
2. Первоначальные параметры $Fi_{O_2} \geq 0{,}8$ с последующим возможным снижением на 10–20 % устанавливаются в приемном отделении. Если пациент транспортируется из палаты отделения реанимации или из операционной, уровень Fi_{O_2} не меняется
3. Первоначальные параметры V_t — 6–8 мл/кг массы тела, RR — 12–14 мин$^{-1}$ (для приемного отделения).
4. При возможности контроля $P_{a_{CO_2}}$, он поддерживается на уровне 35 мм рт. ст. в первые 24–48 ч после травмы
5. Анальгезия (морфин, промедол). Седатация (дипривaн, диазепам, оксибутират натрия, тиопентал натрия). Миорелаксанты по строгим показаниям
7. Мониторинг ECG, Sp_{O_2}, NIBP
8. Применение PEEP во время транспортировки показано при снижении $Sa_{O_2} \leq 90$ % при $Fi_{O_2} = 0{,}6$ с целью повышения насыщения кровы кислородом при безопасном уровне Fi_{O_2}; при наличии ателектаза легкого
9. Наличие двухсторонних инфильтративных изменений на рентгенограммах легких; снижение уровня оксигенации крови несмотря на применение PEEP со снижением индекса оксигенации $P_{a_{CO_2}}/Fi_{O_2} \leq 300$ — ИВЛ в режиме IPPV при $V_t \leq 5$ мл/кг, $P_{max} \leq 35$ см H_2O

Примечание. ECG — электрокардиография; Fi_{O_2} — фракция кислорода во вдыхаемом воздухе; IPPV — вентиляция с перемежающимся положительным давлением (Intermitted positive pressure ventilation); NIBP — неинвазивное артериальное давление (мм рт. ст.); $P_{a_{CO_2}}$ — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (мм рт. ст.); $P_{a_{O_2}}$ — парциальное давление кислорода в артериальной крови (мм рт. ст.); $P_{a_{CO_2}}/Fi_{O_2}$ — индекс оксигенации; PEEP — положительное давление в конце выдоха (Positive end experatory pressure); RR — частота дыхания (вдох / мин); Sp_{O_2} — насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом (%); V_t — объем вдоха (мл).

Однако в остром периоде политравмы показано использование Fi_{O_2} 0,8–1,0. Снижение процентного отношения содержания кислорода в дыхательной смеси возможно только при условии купирования явлений гиповолемического шока и гипоксемии. При этом снижение уровня Fi_{O_2} проводится в стационарных условиях — палате реанимации, а не при транспортировке [Мальцев В.В., Монахов Ю.Е. 1996; Зильбер А.П., 1997; Кассиль В.Л. и др., 1997].

Основная угрозой при проведении ИВЛ — вентиляция с высоким давлением в дыхательных путях. Это может привести к выходу воздуха в интерстициальное пространство, пневмомедиастинуму, пневмоперикарду, пневморетроперитонеуму, подкожной эмфиземе, пневмотораксу или пневмоперетонеуму. К перерастяжению альвеол и баротравме могут привести большие объемы вдоха, режимы вентиляции с PEEP (positive end experatory pressure — положительное давление в конце выдоха), а также факторы, которые характеризуют общую эластичность тканей (патология легких, исто-

щение, возраст). Объема вдоха (V_t) определяет давление в конце выдоха и, следовательно, он должен быть оптимальным не только для поддержания адекватного уровня альвеолярной вентиляции, но и для предупреждения волюмо- и баротравмы. При остром повреждении легких имеется тенденция к коллапсу альвеол в дистальных отделах дыхательных путей и развитию ателектазов. При небольших дыхательных объемах эта тенденция к коллапсу более выражена. Коллапс дорсальных областей легкого приводит к уменьшению объема вентилируемых легких до 20 % от нормы. ИВЛ у таких пациентов с общепринятым дыхательным объемом (10 мл/кг) может привести к дополнительному повреждению легких [Кассиль В.Л. и др., 1997].

6.2. Мониторинг проходимости верхних дыхательных путей и эффективности респираторной поддержки во время транспортировки

До недавнего времени наличие черепно-мозговой травмы считалось показаниям для использования гипервентиляции при проведении ИВЛ с целью лечения отека головного мозга. Однако исследования последних лет продемонстрировали, что гипервентиляция не всегда может быть полезной. Было показано, что профилактическая гипервентиляция может привести к резкому снижению мозгового кровотока и развитию необратимой ишемии в уязвимых участках головного мозга. При политравме, как правило, всегда имеется компонент черепно-мозговой травмы. Даже при отсутствии факта черепно-мозговой травмы при политравме в результате шока, резко сниженной доставки кислорода и критической гипоксемии целесообразно расценивать состояние пострадавшего, как состояние ишемического повреждения головного мозга [Чурляев ЮА. и др., 2000].

По нашему мнению, тактику лечения пациентов с политравмой по отношению использования гипервентиляции при ИВЛ целесообразно строить по аналогии с тактикой проводимой у пациентов с черепно-мозговой травмой.

Во-первых, это поддержание нормального внутрисосудистого объема с целью удержание мозгового перфузионного давления на уровне >70 мм рт. ст.

Во-вторых, необходимо избегать применения гипервентиляции в первые 5 сут острого периода политравмы. В этом случае подбор параметров вентиляции осуществлять под контролем $P_{a_{CO_2}}$, последний поддерживать на уровне 35 мм рт. ст. в первые 24 ч после травмы. В последующем, если не осуществляется контроль внутричерепного давления, $P_{a_{CO_2}}$ поддерживается в диапазоне 30–35 мм рт. столба.

Применение ИВЛ с малыми дыхательными объемами ($V_t \leq 5$ мл/кг, $P_{max} \leq 35$ см H_2O) и сочетание их с PEEP может значительно снизить степень риска баротравмы легкого и позволить бороться с коллапсом альвеол с развитием ателектазов, преимущественно в дорсальных отделах легких. ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха широко используется в настоящее время при лечении острой дыхательной недостаточности различной этиологии. Применение положительного давления в конце выдоха оптимизирует распределение воздуха в легких, улучшает вентиляционно-перфузионные отношения, снижая венозный шунт за счет включения в вентиляцию ателектазированных участков. Однако применение положительного давления в конце выдоха также может нести ряд отрицательных моментов. Несмотря на его благоприятное воздействие, нарушения микро-

6.2.

циркуляции в легких могут сохраняться и даже усиливаться. Положительное давление в конце выдоха, не воздействуя на коллабированные альвеолы, приводит к перерастяжению нормальных, тем самым создаются условия для ятрогенной волюмотравмы. При этом в результате использования ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха происходят повышение внутригрудного давления и угнетение лимфатического дренажа, и отек интерстициального пространства в легких не только не уменьшается, а более того, прогрессирует. Считается, что повышенное внутригрудное давление, возникающее при применении положительного давления в конце выдоха, ухудшает венозный приток к сердцу и снижает сердечный выброс. Особенно выражено такое неблагоприятное влияние на сердечный выброс в условиях травмы и гиповолемического шока. В настоящее время широкое использование положительного давления в конце выдоха не рекомендуется. Применение его оправдано для повышения насыщения гемоглобина крови кислородом при снижении насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом ($S_{a_{O_2}}$) $\leq 90\,\%$ без превышения безопасного уровня $Fi_{O_2} = 0{,}6$. Отсюда вопрос о применении PEEP у пациентов с политравмой, особенно в ранние сроки после травмы необходимо решать строго индивидуально. Большинство исследователей считают оптимальным положительное давление в конце выдоха 5–10 мбар. По нашему мнению, в каждом конкретном случае его необходимо подбирать индивидуально. Оптимальным считается уровень, при котором происходит максимальное увеличение растяжимости легких, уменьшение легочного шунта и отсутствует отрицательное влияние положительного давления в конце выдоха на гемодинамику. Наиболее удобно подбирать индивидуальные параметры положительного давления в конце выдоха по уровню растяжимости легких при проведении мониторинга этого показателя аппаратом ИВЛ.

Неудовлетворенность результатами применения традиционной ИВЛ заставляет искать новые методы борьбы с гипоксемией. Для оптимизации газообмена возможно использование изменения соотношения вдоха к выдоху во время проведения ИВЛ [Максимец А.В., 1998; Мальцев В.В., Монахов Ю.Е., 1996] От этого соотношения во многом зависит среднее давление в дыхательных путях. Увеличение времени вдоха приводит к улучшению распределения вдыхаемого газа в легких, увеличению альвеол, участвующих в газообмене, уменьшению внутрилегочного шунтирования крови при меньших перепадах давления в дыхательных путях. Эта концепция реализуется при проведении инверсированной ИВЛ (с обратным соотношением вдоха к выдоху). Считается, что целесообразнее применять соотношение вдоха к выдоху 2:1. Использование ИВЛ с управляемым давлением и обратным отношением вдоха к выдоху позволяет в ряде случаев обеспечивать адекватную оксигенацию артериальной крови при остром повреждении легких и остром респираторном дистресс-синдроме. При этом может улучшаться дренажная функция трахеобронхиального дерева, угнетенная в значительной мере при проведении традиционной ИВЛ. Однако этот метод ИВЛ имеет ряд неудобств. Применение ИВЛ с обратным соотношением вдоха к выдоху обусловливает длительный подбор параметров вентиляции с возможным нарастанием гипоксемии на первых его этапах. Кроме этого,

6.2. Мониторинг проходимости верхних дыхательных путей и эффективности респираторной поддержки во время транспортировки

соотношение вдоха к выдоху более 2:1 в связи со снижением сердечного выброса может способствовать прогрессированию отрицательных гемодинамических эффектов. И, главное, пациенты плохо переносят этот метод искусственной вентиляции легких. Применение иверсированной ИВЛ требует обязательной глубокой седатации пациентов с целью синхронизации с респиратором. При этом результаты эффективности данного режима ИВЛ достаточно противоречивы, нуждаются в дальнейших исследованиях. Исходя из этого, считаем возможным его использование только в случаях прогрессирования острого респираторного дистресс-синдрома и отсутствия эффективности традиционной ИВЛ с высоким уровнем положительного давления в конце выдоха.

6.2.4. Иммобилизация, противошоковые мероприятия и медикаментозное лечение при внутрибольничной транспортировке

Поддержание гемодинамических параметров представляет одну из основных задач при поддержании жизненно важных функций пострадавших с политравмой в первые двое суток [Пиковский В.Ю., 1996; Кичин В.В., Булдаков М.Ю., 1999; Козлов И.А., Коростелева Г.В., 2005].

Мы имеем опыт использования пневматических шин, в том числе противошокового костюма «Каштан», при внутрибольничной транспортировке. Их использование рекомендовано при следующих показаниях: внешнее кровотечение, которое можно остановить (на догоспитальном этапе, по возможности, пневмошины используется первично, до начала восполнения жидкостей), нейрогенный шок без признаков внутренних повреждений, изолированные переломы костей таза, нижних конечностей без признаков других внутренних повреждений, систолическое давление менее 50 мм рт. ст. (данное показание остается еще противоречивым). К абсолютным противопоказаниям использования пневматических противошоковых шин относится отек легких, кровотечение, которое нельзя купировать. Особые меры предосторожности необходимо соблюдать при использовании пневматических шин, в том числе противошокового костюма «Каштан» у беременных (нельзя оказывать никакого давления на плод).

Это были клинические ситуации, связанные с травматическим, геморрагическим шоком, обусловленные тяжелыми повреждениями костей таза, нижних конечностей. Кроме того, использование противошокового костюма показано в комплексной терапии острой кровопотери, в том числе в ситуациях, когда оперативное пособие и объемная инфузионно-трансфузионная терапия не позволяли быстро справиться с прогрессирующей гипотенизей. Как правило, пациентам доставленным в наш центр специализированной транспортной бригадой, уже были наложены транспортные пневматические шины. В них пациенты транспортируются для проведения специальных методов исследования (МРТ, КТ головного мозга, органов грудной клетки, брюшной полости, костей таза, позвоночника) и находятся до принятия решения о дальнейшей тактике лечения.

Наружная пневмокомпрессия нижней половины тела пострадавшего с помощью двух ножных и брюшной секции от 30 мм рт. ст. до 60–80 мм рт. ст. в течение 8–10 мин позволяла перераспределить кровь из нижних ко-

6.2.

нечностей и таза в пользу вышележащих жизненно важных органов. Входящая в комплектацию противошокового костюма «Каштан» дистракционная шина обеспечивала щадящую иммобилизацию переломов костей нижних конечностей и их репозицию при транспортировке пострадавших в стационар за счет тяги до 10 кг. Надувная брюшная секция позволяла временно остановить внутрибрюшное кровотечение, а тазовая секция обеспечивала иммобилизацию таза при его переломах, а также нижних отделов позвоночника и уменьшала кровотечение в толщу ягодичных мыщц и забрюшинное пространство. В условиях стационара при необходимости исключения патологии органов брюшной полости снимали брюшную секцию костюма (ножные секции оставляли раздутыми) для выполнения физикального, ультразвукового и рентгенологического обследования живота, лапароцентеза, лапароскопии и лапаротомии. Максимально продолжительная эффективная компрессия составляла до 12 ч. В наших наблюдениях применение противошокового костюма «Каштан при политравме было эффективно на межгоспитальном и внутригоспитальном этапах. Травмы относились к разряду крайне тяжелых.

Результаты применения противошокового костюма «Каштан» на госпитальном этапе были лучше в тех случаях, когда пневмокомпрессию создавали до введения симпатомиметиков и объем предшествующей неэффективной волемической терапии в течение 20–30 мин не превышал 3–4 л (систолическое артериальное давление меньше 80 мм рт. ст) при условии отсутствия внутреннего кровотечения. Особого внимания заслуживает тот факт, что в отдельных наблюдениях неудовлетворительной гемодинамики в течение 1,5 ч интенсивной терапии применение пневмокомпрессии нижних конечностей с давлением тканей до 60–80 мм рт. ст. уже через 10–15 мин привело к нормализации артериального давления, цвета кожи, восстановлению сознания и дыхания. Показательно и то, что этим больным не потребовалось обычное в таких случаях длительное лечение в отделении реанимации. Возможность использования пневматических устройств различный модификаций для временной остановки кровотечения при ранениях конечностей и открытых переломах, нуждается в дальнейшем изучении.

При использовании пневматическх шин, в том числе противошокового костюма «Каштан» во время любой транспортировки необходимо взвесить все плюсы и минусы. Продолжительное использование пневматических шин с высоким давлением может привести к развитию пролежней и других статистических повреждений.

Основное лечение при внутригоспитальной транспортировке — применение инфузионной терапии, крайне редко — компонентов крови. Медикаментозное лечение при внутригоспитальной траспортировке проводится для обеспечения инотропной поддержки, седации и релаксации. По показаниям используются стероиды антигипоксанты и антиоксиданты. Поскольку дозировка препарата зависит от возраста, размеров и степени тяжести состояния больного, то транспорная команда должна знать показания, дозу и побочные эффекты этих препаратов.

Как было сказано, причины шока могут быть различными. Признаки и симптомы шока появляются при обструкции кровотока (например, при

6.2. Мониторинг проходимости верхних дыхательных путей и эффективности респираторной поддержки во время транспортировки

тампонаде сердца и напряженном пневмотораксе). Экстренные вмешательства при обструктивном шоке включают в себя пункцию перикарда и торакальную декомпрессию. Хотя некоторые патологические состояния могут индуцировать развитие тампонады сердца или напряженного пневмоторакса и способствовать обструктивному шоку, все же наиболее частыми причинами заболеваний, угрожающих жизни, является тупая и проникающая травма грудной клетки.

Пункция перикарда у больных с шоком показана при тупой или проникающей травме грудной клетки (особенно грудины), у больных с гипотензией и брадикардией, набухшими венами шеи и приглушенными тонами сердца.

Декомпрессия иглой и установка плевральной дренажной трубки показаны у шокового больного с тяжелым респираторным дистрессом, гипотензией брадикардией, растяжением подъяремных вен и смещением трахеи. Сложность при проведении искусственной вентиляции легких у интубированных больных сигнализируют о возможности развития напряженного пневмоторакса, что может наблюдаться даже без повреждения костного каркаса грудной клетки.

Алгоритм действий транспортировочной бригады при внутригоспитальной транспортировке пострадавших с политравмой

1. Оценить проходимость дыхательных путей, начать ингаляцию 100%-м кислородом, провести интенсивное лечение дыхательных путей (для приемного отделения).
2. Оценить эффективность дыхания, при наличии показаний — интубация трахеи, перевод больного на искусственную вентиляцию легких (для приемного отделения). Продолжить респираторную терапию с учетом параметров, рекомендуемых лечащим врачом.
3. Выявить и остановить все активные кровотечения.
4. Оценить перфузию: периферический и центральный пульс, капиллярное заполнение, температура тела, цвет подъяремные вены.
5. Начать интенсивную инфузионную терапию, при наличии показаний — трансфузионную терапию компонентами крови (для приемного отделения). Инфузионная терапия проводится под пристальным мониторингом гемодинамики и диуреза. Для пациентов, находящихся в отделении реанимации, определить программу респираторной и инфузионной поддержки на время транспортировки пострадавшего по согласованию с лечащим врачом.
6. Оценить неврологическую функцию: шкала ком Глазго, функция зрачка, двигательные и сенсорные реакции, иммобилизировать больного, если это показано (для приемного отделения).
7. Оценить состояние кожи и скелета: отметить нарушения, деформации скелета, потенциальные источники крови, потерю объема (для приемного отделения).
8. Сохранять больного в тепле.

6.2.

9. Применить мониторинговые устройства: ЭКГ, пульсоксиметр, мониторинг артериального давления, центрального венозного давления (по возможности).

10. Проверить правильность расположения внутривенных систем и катетеров введения препаратов.

11. Проверить правильность расположения мочевых катетеров, мониторировать выход мочи.

12. Проверить правильность расположения дренажных систем, если такие имеются.

13. Перед транспортировкой просмотреть лабораторные результаты.

14. Просмотреть результаты рентгенографических и диагностических обследований, если такие имеются.

15. В течение внутрибольничной транспортировки продолжать респираторную и трансфузионную поддержку

16. По окончании транспортировки передать информацию о состоянии пациента во время транспортировки и выполненных лечебно-диагностических мероприятиях лечащему врачу.

При внутригоспитальной транспортировке больного задействовано множество ресурсов. В отличие от других ситуаций, связанных с помощью больному в системе здравоохранения, любая транспортировка больного очень значимо зависит от организованности и профессионализма — двух важных компонентов, которые, действуя совместно, гарантируют безопасность пациента и адекватность лечебных мероприятий во время транспортировки.

Критические состояния — это крайняя степень любой патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержка жизненно важных функций больного. Эффективность лечения этой категории пациентов в ряде случаев невозможна как без выполнения специальных высокотехнологичных методов исследования, так и без определенных оперативных вмешательств. Решение вопросов безопасной внутригоспитальной транспортировки в этих условиях приобретают жизненно важное значение. В транспортировке больного задействовано множество ресурсов. В отличие от других ситуаций, связанных с помощью больному, любая транспортировка больного очень значимо зависит от организованности, профессионализма и технического оснащения специализированной бригады. Сочетание всех этих условий дает возможность продолжать необходимый объем интенсивной терапии в течение всего времени внутригоспитальной транспортировки, что позволяет предупредить подавляющее большинство осложнений и свести риск их развития к минимуму, тем самым гарантируют безопасность пациента и адекватность лечебных мероприятий во время транспортировки.

The critical state is the extreme of the each pathology whereby it is necessary the artificial substitution and the support of the essential functions of the patient. The treatment's efficiency of this category of the patients is impossible without performance of the special high-technology investigation methods and without defined operative measures. Resolve of the problems of the safe in-hospital transportation in these conditions

assumes the vital value. The patient's transportation involves the crowd of resources. As against other situations attributed to the patient care, every patient's transportation depends extremely on the organization, qualification and technique of the specialized team. The combination of all these conditions allows to continue the intensive care's necessary space all the time during in-hospital transportation.

It prevents the vast majority of the potential complications and minimizes the risk of their growth to warrant the patient safety and the adequacy of the curative measures during transportation.

6.2. Мониторинг проходимости верхних дыхательных путей и эффективности респираторной поддержки во время транспортировки

ГЛАВА 7

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМАМИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 10 ЛЕТ

За последние десятилетия произошли существенные изменения в лечении пациентов с диагнозом политравма. Лечение таких больных требует максимально быстрой диагностики, хирургических и терапевтических усилий. Изменения в клинических и догоспитальных алгоритмах за последние 20 лет описаны многочисленными авторами [Regel G. et al., 1995: Nast-Kolb D. et al., 2001]. Инфраструктура, алгоритмы и личный опыт — ключевые факторы оптимальных результатов [Matthes G. et al., 2001]. Для оценки улучшения качества лечения политравмы проведенное исследование представляет собой анализ данных по результатам неотложной клинической терапии, процессу хирургического лечения за последние 10 лет. Использование разработанного нами алгоритма лечения пациентов с политравмами [Политравма, 2003] проанализировано путем сравнения двух перспективно зарегистрированных периодов (1996–2001 и 2001–2006 гг.).

Популяция, вошедшая в исследование. Данные для исследования получены из нашей компьютеризированной базы данных по политравмам, созданной в 1996 г. Все пациенты с политравмами госпитализированы в НКЦОЗШ в течение первых суток с травмами двух или более полостей тела или травмами одной полости тела и двумя переломами трубчатых костей, были зарегистрированы перспективно. Из исследования исключены пациенты с тяжелыми изолированными потенциально опасными для жизни повреждениями.

Проанализированы демографические данные (возраст, пол, шкала тяжести травмы), тип травмы, транспортировка, догоспитальная интубация, гемодинамическое состояние, хирургические воздействия, искусственная вентиляции легких, осложнения и летальность.

Системная гемодинамика при госпитализации отмечена как нестабильная, определенная как систолическое кровяное давление ≤90 мм рт. ст., или стабильная — при показателе систолического кровяного давления >90 мм рт. ст. Тяжесть травмы классифицирована согласно сокращенной шкале тяжести повреждений (ISS) [Baker S.P. et al., 1974]. Все пациенты проходили лечение в соответствии с принципами разработанного нами алгоритма [Политравма, 2003]. Полиорганная недостаточность (ПОН) определена как показатель ≥2 баллов для двух или более систем органов (легкие, сердечно-сосудистая система, печень, ЦНС, кровеносная и пищеварительная системы) за 3-дневный период или более, согласно Р. Горису и др.

[Goris R.J. et al., 1985]. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) определен при значениях коэффициента P_{aCO_2}/Fi_{O_2} менее 200 в течение, по крайней мере, пяти последующих дней и наличии билатеральных диффузных инфильтратов, обнаруженных при рентгенологическом исследовании грудной клетки в отсутствие пневмонии и кардиогенного отека легких [Jardin F. et al., 1999].

Результаты рассмотрены проспективно за последние 10 лет. С помощью двухвыборочного критерия Уилкоксона сравнивали два периода (1996–2001 и 2001–2006 гг.)

Для проверки различий в дихотомических переменных между двумя периодами применяли точные тесты Фишера. Для вычисления длительности вентиляции использовали поэтапную модель Кокса с ситуацией «живая выписка». Если пациент умирал, то время искусственной вентиляции рассматривали максимально. Показатель $p < 0,05$ считали статистически значимым. Непрерывные данные регистрировали как средние с заданными диапазонами, ненепрерывные данные — как средние значения с диапазонами.

Эпидемиологические данные. Пациенты в количестве 2501 чел. внесены в базу данных по политравме НКЦОЗШ в период с 1996 по 2006 г. Средний возраст пациентов с политравмой за 10-летний период исследования составлял 37,5 лет. Между первым и вторым периодами наблюдалось значительное статистическое различие в возрасте: он увеличивался во втором периоде, большинство пациентов составляли мужчины. В основном пациенты травмировались при дорожно-транспортных происшествиях, 24 % — при несчастных случаях на производстве. Показатель автомобильных катастроф увеличился, в то время как травмы пешеходов уменьшились. Слегка увеличивающаяся частота несчастных случаев на производстве была наиболее очевидной во втором периоде при увеличивающемся количестве падений с большой высоты (табл. 7.1).

Тяжесть травмы и характеристика повреждения. Сравнение среднего показателя шкалы тяжести травмы и характеристики травмы обоих перио-

Таблица 7.1

Демографические данные, тип несчастного случая

Показатель	1996–2001 ($n = 1245$)	2001–2006 ($n = 1256$)
Средний возраст, лет ($p = 0,018$)	35,1	39,3 года*
Количество мужчин, %	69,4	65,6*
Дорожно-транспортные происшествия, %	66,9 ($n = 835$)	60,1 ($n = 754$)
автомобильные	53,7	59,1*
мотоциклетные	15,9	15,9
велосипедедные	3	1,8
несчастные случаи с пешеходами	23,2	12,8*
другие	4,3	10,4*
Несчастный случай на производстве, %:	23,7 ($n = 410$)	24,2 ($n = 502$)
падения с большой высоты	17,2	22,6*
падения при попытках самоубийства	20	17,8
другие	63,8	59,7

* Достоверность различий между группами при $P < 0,05$ по критерию W (Уилкоксона).

Таблица 7.2

Тяжесть травмы и характеристика повреждения, %

	1996–2001 (n = 1245)	2001–2006 (n = 1256)
ISS, балл	34,3	35,4
Голова	53,06	54,3
Шея	2,5	0,9
Грудная клетка	63,3	69,1
Живот	38,4	39,1
Конечности	69,4	53,1
Позвоночник	13,06	14,8
Поверхностные повреждения	3,7	4,3

дов не показало значительного различия. Области с наиболее высокой степенью повреждения — голова, грудная клетка и конечности (табл. 7.2).

Транспортировка. Во втором периоде транспортировка специализированной лечебно-транспортной бригадой НКЦОЗШ была наиболее характерной, в то время как число транспортировок машиной скорой помощи уменьшалось. Наиболее учащенная посторонняя транспортировка наблюдалась в первом периоде (табл. 7.3).

Догоспитальное состояние. В последние годы наблюдается увеличение частоты доклинической интубации ($P = 0{,}032$). Гемодинамика при госпитализации показала различия между двумя периодами: число пациентов с первичным шоком уменьшилось ($P = 0{,}0001$) (рис. 7.1).

Хирургическое лечение. В соответствии с разработанными нами протоколами срочное оперативное лечение проведено в среднем 0,2 раза на пациента в первом периоде и 0,5 — после 2001 г.; отсроченные операции представлены в количестве 1,7 раз на пациента в период с 1996–2001 г., тогда как после 2001 г. — 1,3; реконструктивные операции через сутки после травмы проведены 1,8 раз на случай в первом периоде и 1,5 раза — в последующий (рис. 7.2).

Интенсивная терапия. При сравнении исследуемых периодов наблюдалось небольшое увеличение продолжительности искусственной вентиляции. Сокращение времени госпитализации наблюдалось во втором периоде (табл. 7.3).

Посттравматические осложнения и летальность. При рассмотрении первого и второго периодов мы обнаружили значительное уменьшение полиорганной недостаточности (от 10,3 к 5,5 %, $P = 0{,}028$), так же как и ОРДС у взрослых (от 19,7 к 9,4 %, $P = 0{,}001$). Распространенность ПОН и ОРДС составила в среднем 3,5 и 3,7 % в 2006 г. (рис. 7.3). Показатель летальности пациентов с политравмой уменьшился от первого ко второму периоду ($P = 0{,}331$) (рис. 7.4). Ранняя смертность в течение первых 24 ч после гос-

Таблица 7.3

Транспортировка и время госпитализации

Показатель	1996–2001 (n = 1245)	2001–2006 (n = 1256)
Транспортировка, %:		
специализированной лечебно-транспортной бригадой НКЦОЗШ	31,4	41*
машиной скорой помощи	63,2	44,9*
посторонняя	41,8	31*
Среднее время, дней:		
искусственной вентиляции легких	12	14,1
интенсивной терапии	15,6	17,5
госпитализации	43,8	38,7*

* Достоверность различий между группами при $P < 0{,}05$ по критерию F (Фишера).

питализации уменьшилась с 2 до 1,4 %.

Лечение политравм в НКЦОЗШ организованно проходит в соответствии со стандартизированными протоколами, чтобы обеспечить максимальную эффективность. Основные концепции включают в себя первичную проверку, инвазивную инфузионную противошоковую терапию, догоспитальную интубацию, искусственную вентиляцию и раннюю стабилизацию переломов трубчатых костей. Соответствующее лечение отражено в высоком показателе первичной догоспитальной интубации, который составляет 76 % во втором периоде, и в уменьшающемся показателе нестабильной гемодинамики. В течение периода исследования более распространенное применение транспортировки специализированными лечебно-транспортными бригадами привело к более короткому промежутку времени доставки пациентов в специализированный центр, улучшению догоспитального лечения и уменьшению летальности. Существенно, что транспортировка в центр первого уровня осуществлялась без каких-либо задержек, позволяя избежать госпитализации в больницы более низкого уровня. Так как временной интервал является очень важным фактором, постановка правильного диагноза уже менее важна, чем направление правильной транспортировки.

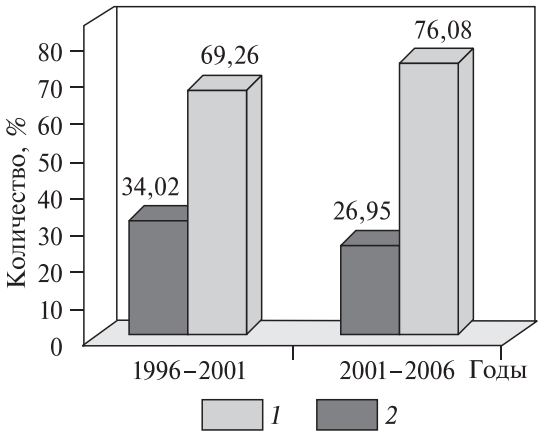


Рис. 7.1. *Показатель догоспитальной интубации (1) и гемодинамика (2) при госпитализации в разные периоды.*

Принимая во внимание демографические данные, мы зафиксировали, что наиболее частыми тяжело поражаются такие части тела как голова, грудная клетка и конечности, в то время как мы наблюдали увеличение повреждений конечностей.

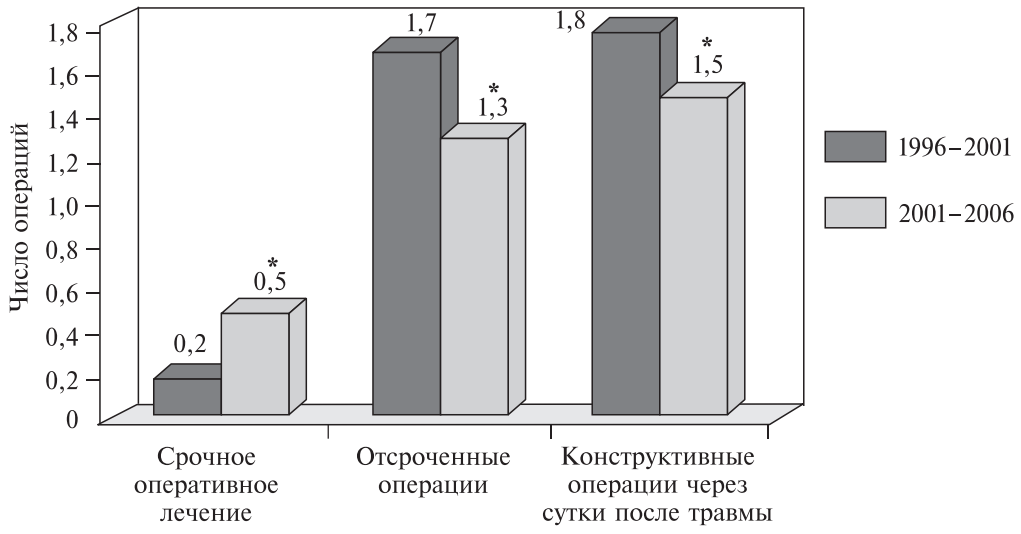


Рис. 7.2. *Среднее значение операций на одного пациента.*

* *P < 0,05 по критерию W.*

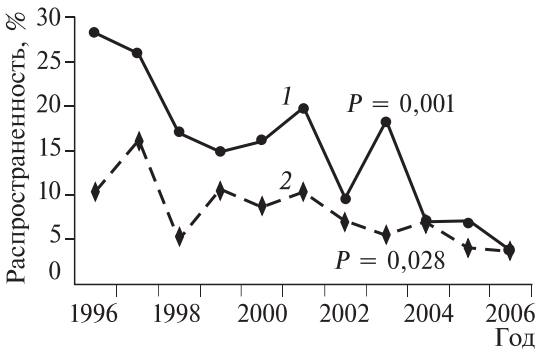


Рис. 7.3. *Распространённость острого респираторного дистресс-синдрома (1) и полиорганной недостаточности (2).*

Во время периода нашего исследования мы наблюдали различия в частоте хирургических воздействий, считая, что наше стандартизированное лечение находилось на постоянном уровне. Цель нашего лечения — ранняя окончательная стабилизация переломов с исключением пациентов, когда принцип раннего общего лечения не может быть выгодным. Мы зафиксировали, что бедренные диафизарные переломы с сочетанным повреждением грудной клетки и головы не влияют отрицательно на смертность и исход, и данные сведения подтверждают оправданность срочного хирургического лечения для этих пациентов. Мы избегали отсроченных хирургических вмешательств у наших пациентов с политравмой на 2–4-й дни после травмы для предотвращения развития дополнительных системных осложнений и риска органной дисфункции. Полиорганная недостаточность является серьезным осложнением после тупой множественной травмы в течение последних 25 лет и связана с высоким показателем смертности [Regel G. et al., 1995]. В общем уменьшение распространенности ПОН и ОРДС можно объяснить улучшением хирургического лечения и интенсивной терапии.

Таким образом, внедрение изменяющихся стратегий лечения пациентов с политравмой позволяет сократить коэффициент первичных гемодинамически нестабильных пациентов и распространенность полиорганной недостаточности и острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых. Однако, несмотря на эти улучшения, показатель летальности все еще остается высоким, что требует дальнейшей разработки более совершенных методов диагностики, лечения и профилактики посттравматических осложнений у пациентов с политравмами.

Представлен анализ результатов лечения пациентов с политравмами за последние 10 лет, находившихся на лечении в НКЦОЗШ в период с 1996 по 2006 г.

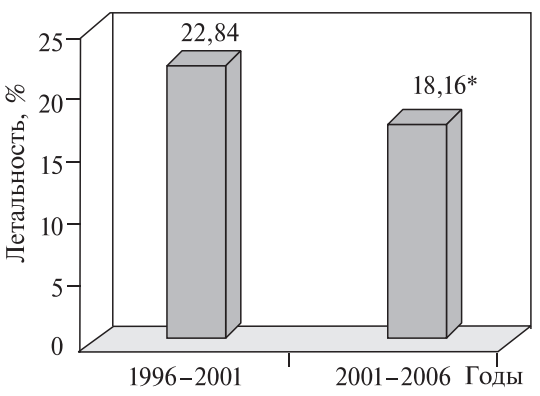


Рис. 7.4. *Летальность пациентов с политравмой.*
** P = 0,331 по критерию Фишера.*

Данные по 1501 случаю собраны перспективно и проанализированы ретроспективно. Основные вопросы данного анализа: шкала тяжести травмы, догоспитальная гемодинамика и интенсивность интубации, распространенность полиорганной недостаточности, острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых и летальность.

Ранняя догоспитальная интубация, своевременное срочное опера-

тивное лечение, продолжительный курс первичной восстановительной интенсивной терапии ведут к уменьшению осложнений во время пребывания в отделении интенсивной терапии.

The article represents the analysis of the treatment results of the patients with polytrauma over the last 10 years who underwent medical treatment in the Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners` health protection» from 1996 till 2006.

The data of 1501 cases were collected prospectively and analyzed retrospectively. The main aspects of this analysis: injury severity score, pre-admission hemodynamics and the intensity of intubation, the incidence of multiple organ failure and acute respiratory distress-syndrome in adults and lethality.

Early pre-admission intubation, forehanded emergent operative treatment, long-term course of early reparative intensive care lead to reduction of the complications during the stay in the intensive care unit.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

К введению

Агаджанян В.В. Шок — положительные и отрицательные аспекты при политравме // Политравма. — 2007. — № 1. — С. 5–8.

Политравма / В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева и др. — Новосибирск: Наука, 2003. — 492 с.

Политравма. Септические осложнения / В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, А.А. Пронских и др. — Новосибирск: Наука, 2005. — 391 с.

Deitch E.A., Mancini M.C. Complement receptors in shock and transplantation // Arch. Surg. — 1993. — Vol. 128. — P. 1222–1226.

Grimble I.R.F. Nutritional antioxidants and the modulation of inflammation: therapy and practice // New Horiz. — 1994. Vol. 2. — P. 175–185.

Hollenberg S.M., Ahrens T.S., Annane D. et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update // Crit. Care Med. — 2004. — Vol. 32. — P. 1928–1948.

К главе 1

Агаджанян В.В., Родионов Е.П. Межгоспитальная транспортировка больных с политравмой: новые подходы оказания специализированой помощи // Многопрофильная больница: проблемы и решения: Материалы Всерос. науч.-практ. конф. — Ленинск-Кузнецкий, 2003. — С. 77.

Агаджанян В.В., Шаталин А.В., Кравцов С.А. и др. Основные аспекты межгоспитальной транспортировки пациентов с политравмой, находящихся в критическом состоянии // Общ. реаниматология. — 2006. — Т. 2, № 5–6. — С. 35–39.

Гардиа. Санитарная служба в войсках у древних греков и римлян // Воен.-мед. журн. — 1879. — Ч. 135, кн. 7. — С. 443.

Калинкин О.Г., Климовицкий В.Г., Кузнецов В.Н. Организация медицинской помощи пострадавшим шахтерам с политравмой на догоспитальном и госпитальном этапах // Труд, экология и здоровье шахтеров: тез. докл. на всесоюз. конф. (Донецк, 21–22 мая 1991 г.). — Донецк, 1991. — С. 261–262.

Колесников В.В., Онищенко Н.С., Душкин О.Ф. Использование противошокового костюма «Каштан» в лечении тяжелой сочетанной травмы. // Вестник травматологии и ортопедии им Н.Н. Приорова. — 2002. — № 2. — С. 9–13.

Корнилов Н.В., Кулик В.И., Эпштейн Г.Г., Грязнухин Э.Г. Организационные вопросы оказания помощи больным с политравмами // Диагностика и лечение политравм: Материалы 4-го пленума Рос. ассоц. ортопедов-травматол. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 38–39.

Кромвелл Л. Медицинская электронная аппаратура для здравоохранения: Пер. с англ. — М.: Радио и связь, 1981. — 452 с.

Кузьменко В.В., Сальников Д.И., Гришин С.Г. и др. Летальность при сочетанной травме и возможности ее снижения // Ортопед. и травматол. — 1986. — № 4. — С. 50–53.

Купер Дж.Б. Безопасность анестезии для больного в США // Анест. и реаниматол. — 1991. — № 3. — С. 3–5.

Ниренбург К.Г., Горюнов А.А. Совершенствование догоспитальной помощи при производственных травмах // Безопасность труда в пром-сти. — 1978. — № 6. — С. 60–61.

Организация специализированной помощи при политравме в крупном городе / В.А. Пелеганчук, А.В. Бондаренко, В.Б. Колядо и др. — Барнаул, 2005. — 118 с.

Пиковский В.Ю., Сторожепко И.Н., Судьин В.И. и. др. // Анест. и реаниматол. — 1995. — № 1. — С. 22–25.

Политравма / В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева и др. — Новосибирск: Наука, 2003. — 492 с.

Пронских А.А. Организационные аспекты и хирургическая тактика лечения больных с политравмой в остром и раннем периодах травматической болезни: Дис. … д-ра мед. наук. — Ленинск-Кузнецкий, 2001. — 281 с.

Рынденко В.Г., Полторацкий В.Г., Чернов А.Л. Анализ летальности пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой в отделении политравмы г. Харькова за 1994–2001 гг. // Политравма. — Харьков, 2003. — С. 199–202.

Рябцев С.Л., Рябцев К.Л., Спирин А.В., Мальгинов С.В. Лечение пострадавших с тяжелой политравмой на догоспитальном этапе // Диагностика и лечение политравм: Материалы 4-го пленума Рос. ассоц. ортопедов-травматологов. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 51–52.

Сафронов Н.Ф., Власов С.В., Карлова О.А., Шаталин А.В. Применение противошокового костюма «Каштан» при межгоспитальной транспортировке больных с политравмой // Политравма: диагностика, лечение и профилактика осложнений: сб. всерос. конф. — Ленинск-Кузнецкий, 2005. — С. 23–24.

Семека С. Медицина военная // Энцеклопедический словарь военной медицины. — М., 1948. — Т. 3. — Стб. 713–915.

Сингаевский А.Б., Малых И.Ю. Актуальные проблемы вовременной тяжелой травмы: Тез. всерос. науч. конф. — СПб, 2001. — С. 106–107.

Ткачев А.Д. Производственный травматизм шахтеров Кузбасса: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — М., 1979. — 38 с.

Федоров Ю.С. Организационные аспекты оказания специализированной медицинской помощи больным с политравмой в условиях крупного промышленного региона Сибири: Автреф. дис. … канд. мед. наук. — Кемерово, 2000. — 24 с.

Шаталин А.В., Агаджанян В.В., Кравцов С.А., Сафронов Н.Ф. Использование противошокового костюма «Каштан» в комплексе интенсивной терапии при межгоспитальной транспортировке пациентов с политравмой // Сиб. консилиум. Мед.-фармацевт. журн. — 2006а. — № 1 (48). — С. 86–87.

Шаталин А.В., Агаджанян В.В., Кравцов С.А., Скопинцев Д.А. Профилактика стресс-факторов при межгоспитальной транспортировке пациентов с политравмой // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы конференции. — СПб., 2006б. — С. 347.

Agadzhanyan V.V., Shatalin A.V., Kravtsov S.A. Interhospital transport of the critical patients with polytrauma // Critical Care. — 2006. — Vol. 10 (Suppl 1). — P. 130.

Baxt W.G., Moody P. The impact of a rotocraft aeromedical emergency care service on trauma mortality // J.A.M.A. — 1983. — Vol. 249. — P. 3047.

Boyd D.R., Cowley R.A. Comprehensive regional trauma emergency medical services (EMS) delivery systems: The United States experience // World J. Surg. — 1983. — Vol. 7, N 1. — P. 149–157.

Cameron P.A., Flett K., Kaan E., Atkin C., Dziukas L. Helicopter retrieval of primary trauma patients by a paramedic helicopter service // Austral. and N.Z.J. Surg. — 1993. — Oct. — Vol. 63(10). — P. 790–797.

Caroline N.L. Rescue and extraction // Emergency care in the streets/ Ed. N.L. Caroline. — Boston, 1991. — P. 865–872.

Dobrin R.S., Block B., Oilman J., Massaro T.A. The development of a pediatric emergency transport system // Pediatr. Clin. North Amer. — 1980. — Vol. 27. — P. 235–247.

Gerndt S.J., Conley J.L., Lowell M.J. et al. Prehospital classification combined with an inhospital trauma radio system response reduces cost and duration of evaluation of the injured patient // Surgery. — 1995. — Oct. — Vol. 118(4). — P. 789–794.

Gilligan J.E., Griggs W.M., Jelly M.T. et al. Mobile intensive care services in rural South Australia // Med. J. of Australia. — 1999. — Vol. 171. — P. 617–620.

Hessmann M.H., Rommens P.M. Early in-hospital polytrauma management: experience with standardised treatment protocols at a Level I university Trauma Center // The European journal of trauma and emergency surgery. — 1999. — Vol. 22, N 3. — P. 18

Husum H., Gilbert M., Wisborg T. et al. Rural Prehospital Trauma Systems in Low-Income Countries: a prospective stady frome North Iraq and Cambodia // J. Trauma. — 2003. — Vol. 54. — P. 118–119.

McSwai-n N.E. et al. The basic EMT // Comprehensive prehospital patient care. — St. Louis, 1997.

Morley A.P. Prehospital monitoring of trauma patients: experience of a helicopter emergency medical service // Brit. J. Anaesth. — 1996. — May. — Vol. 76 (5). — P. 726–730.

Oakley P.A. Setting and living up to national standarts for the care of the injured // Injury. — 1994. — Vol. 25. — P. 595–604.

Peter J. Transportation of the critically ill and injured patient // Новости анестезиол. и реаниматол. — М., 2006. — № 2. — С. 48–52.

Poloczek S. Interhospitaltransfer von intensivpatienten // Anasthesiol. und intensivmed. — 2000. — Bd 41, N 10. — S. 757–762.

Poole G.V., Miller J.D., Agnew J.D., Griswold J.A. Lower extremity fracture fixation in head-injured patients // J. Trauma. — 1992. — Vol. 32. — P. 654–659.

Rosseman R. A brief history of MAST. — Pago Wise Inc., 2001.

Schou J. Rescue techniques // Prehospital emergency medicine / Ed. J. Schou). — Alix, Cambridge, 1992. — P. 357–363.

Tingual C. Car crash protection: the role of European Transport Safety Council. — Brussels, 1994.

Vilke G.M., Hoyt D.B., Epperson M. et al. Intubation techniques in the helicopter // J. Emerg. Med. — 1994. — Mar. — Vol. 12 (2). — P. 217–224.

К главе 2

Бабаева А.Г. Регенерация и система иммуногенеза. — М.: Медицина, 1985.

Гольдберг Е.Д., Дыгай А.М., Карпова Г.В. Роль лимфоцитов в регуляции гемопоэза. — Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1983.

Гольдберг Е.Д., Дыгай А.М., Шерстобоев Е.Ю. Механизмы локальной регуляции кроветворения. — Томск, 2000.

Горизонтов П.Д., Белоусова О.И., Федотова М.И. Стресс и система крови. — М.: Медицина, 1983.

Доскин В.А., Келлер Х., Мурасико Н.М., Тонкова-Ямпольская Р.В. Морфофункциональные константы детского организма. — М., 1997.

Захаров Ю.М., Рассохин А.Г. Эритробластический островок. — М.: Медицина; 2002.

Крыжановский В.Н. Физиология эндокринной системы. Руководство по физиологии. — Л.: Наука, 1979.

Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. — М., 1981. — 278 с.

Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. — М., 1988.

Мышкин К.И. Роль желез внутренней секреции в адаптации организма человека к операционной травме. — Саратов, 1973.

Политравма / Агаджанян В.В., Пронских А.А., Устьянцева И.М. и др. — Новосибирск: Наука, 2003. — 492 с.

Политравма. Септические осложнения / Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Пронских А.А. и др. — Новосибирск: Наука, 2005. — 391 с.

Попугайло М.В. Изучение роли лимфоидных клеток в регуляции гемопоэза при экстремальных воздействиях на организм: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Челябинск, 1979.

Северин М.В., Юшков Б.Г., Ястребов А.П. Регенерация тканей при экстремальных воздействиях на организм. — Екатеринбург: УрГМИ, 1993.

Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. — М.: Медгиз, 1960.

Смит Б., Хикмен Р., Моррей Дж. // Интенсивная терапия в педиатрии: Пер. с англ. — М., 1995. — Т. 1.

Сумин М.Н. Гетерогенная система гемоглобина в условиях нормального и измененного эритропоэза: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Челябинск, 2002.

Теодореску-Эксарку И. Общая хирургическая агрессология. — Бухарест, 1972. — 573 с.

Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы) / Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. — М., 2000.

Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные представления о защите организма от инфекции // Иммунология. — 2000. — № 1. — С. 61–64.

Хайдарлиу С.Х. Функциональная биохимия адаптации. — Кишинев, 1984. — 190 с.

Храмцова Ю.С. Роль иммунной системы в регуляции регенерации тканей с разной восстановительной способностью: Автореф. дис. … канд. биол. наук. — Челябинск, 2005.

Цибин Ю.Н. Гуморально-гармональные факторы в патогенезе травматического шока и травматический шок. — Л., 1974. — С. 21–26.

Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Иммунная система и кроветворение // Наука в России. — 2005. № 1. — С. 20–26.

Черешнев В.А., Юшков Б.Г., Абидов М.Т. и др. Морфогенетическая функция иммунокомпетентных клеток привосстановительных процессах в печени // Иммунология. — 2004. — Т. 25 (4). — С. 204–206.

Черешнев В.А., Юшков Б.Г., Климин В.Г., Лебедева Е.В. Иммунофизиология. — Екатеринбург: УрО РАН, 2002.

Юшков Б.Г., Климин В.Г., Кузьмин А.И. Сосуды костного мозга и регуляция кроветворения. — Екатеринбург: УрО РАН, 2004.

Юшков Б.Г., Климин В.Г., Северин М.В. Система крови и экстремальные воздействия на организм. — Екатеринбург: УрО РАН, 1999.

Юшков Б.Г., Попов Г.К., Северин М.В., Ястребов А.П. Гликопротеины и гемопоэз. — Екатеринбург: УрГМИ, 1994.

Юшков Б.Г., Храмцова Ю.С. Роль моноцитарно-макрофагального звена иммунной системы в регуляции регенерации крови // Мед. иммунол. — 2003. — № 5 (3–4). — С. 224–225.

Ястребов А.П., Юшков Б.Г., Большаков В.Н. Регуляция гемопоэза при воздействии на организм экстремальных факторов. — Свердловск: УрО РАН, 1988.

Betke K., Kleihauer E. Fetaler und bleibender Blutfarbstoff in Erythrozyten und Erythroblasten von menschlichen Feten und Neugeborene // Blut. — 1958. — N 4 (5). — P. 241–250.

Blumen I.J., Rinnert K.J. Altitude physiology and the stresses of flight // Air. Med. J. — 1995. — Vol. 14 (2). — P. 87–100.

Browne L., Bodenstedt R., Campbell P., Nehrenz G. The nine stresses of flight // J. Emerg. Nurs. — 1987. — Vol. 13 (4). — P. 232–234.

Burton G.G., Helmholz H.F. Gas laws and certain indispensable conversions // Respiratory care: a guide to clinical practice / Eds G.G. Burton, J.E. Hodgkin. Ed. 2. — Philadelphia, 1984.

Chase N.B., Kreutzman R.J. Army aviation Fundamentals of aerospace medicine medicine / Ed. R.L. DeHart — Philadelphia, 1985, Lea & Febiger.

Core curriculum for critical care nursing. — Ed. 5 / Ed. J.A. Alspach. — Philadelphia: WB Saunders, 1998.

Department of the Air Force: Aeromedical evacuation // U.S. Air Force. — 1983. Pamphlet N 164-2.

DeTreville R.T. Occupational medical support to the aviation industry. Fundamentals of aerospace medicine / Ed. R.L. DeHart. — Philadelphia. Lea & Febiger, 1985.

Glaister D.H. The effects of long-duration acceleration. Editors // Aviation medicine / Eds J. Ernsting, P. King. — Ed 2. — L.: Butterworth, 1988.

Hardy J. Pathophysiology in Surgery. Baltimore: Williams and Wilkins Co., 1958.

Lord B.L., Hendry J.H. The distribution of haemopoietic colonyforming units in the mouse femur and its modification by X-rays // Brit. J. Radiol. — 1972. — Vol. 45 (350). — P. 110–115.

Raymann R.B. Air crew health care maintenance // Fundamentals of aerospace medicine / Ed. R.L. DeHart. — Philadelphia Lea & Febiger, 1985.

Rood G.M. Noise and communication // Aviation medicine / Eds J. Ernsting, P. King. — Ed 2. — L. Butterworth: 1988.

Sheffield P.J., Heimbach R.D. Respiratory physiology. In editor: Fundamentals of aerospace medicine / Ed. R.L. DeHart. — Philadelphia: Lea & Febiger, 1985.

Stoot L.R. Vibration. In editors: Aviation medicine / Eds J. Ernsting, P. King. — Ed 2. — L.: Butterworth, 1988.

United States Air Force School of Aerospace Medicine // Flight nurse handouts. — 1995. — June.

Von Gierke H.E., Nixon C.W. Vibration, noise and communication. In DeHart RL, editor: Fundamentals of aerospace medicine / Ed. R.L. DeHart. — Philadelphia: Lea & Febiger, 1985.

Transport nursing advanced trauma course / Ed C.III. Wraa. — Denver, 2001.

К главе 3

Апанасенко Б.Г., Куницин А.И., Телешова В.А. Внутрикостный металлоостеосинтез и жировая эмболия // Ортопед. травматол. — 1973. — № 7. — С. 64–66.

Апанасенко Б.Г., Жуков Г.А., Куницин А.И. Травматическая жировая эмболия: Науч. обзор. — М., 1976. — Т. 2. — С. 68–80.

Баешко А.А. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения: эпидемиология и профилактика (обзор литературы) // Ангиология и сосуд. хир. — 2001. — Т. 7, № 1. — С. 105–120.

Баешко А.А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии. Эпидемиология. Этиопатогенез. Профилактика. — М.: Триада-Х, 2000. — 136 с.

Вилкоксон Д. Принципы и методы диагностической энзимологии: Пер. с англ. — М., 1981. — 624 с.

Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Мишнев А.Д. и др. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения. Насколько реальна угроза? // Ангиология и сосуд. хир. — 2002. — Т. 8, № 1. — С. 17–21.

Кетлинский С.А., Калинина Н.М. Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции реакции воспаления и иммунитета // Иммунология. — 1995. — № 3. — С. 30–44.

Нуждин В.И., Троценко В.В., Нацвлишвили З.Г. и др. Диагностика, профилактика и лечение венозных тромбоэмболий при эндопротезировании тазобедренного сустава // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. — 2005. — № 3. — С. 29–34.

Политравма. Септические осложнения / В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, А.А. Пронских, и др. — Новосибирск, 2005. — 391 с.

Соколов В.А. Профилактика и лечение осложнений политравм в постреанимационном периоде // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. — 2002. — № 1. — С. 78–84.

Ackerman M. The systemic inflammatory response, sepsis, and multiple organ dysfunction // Crit. Care Nurs. Clin. North. Amer. — 1994. — Vol. 6. — P. 243.

Albelda S.M., Smith C.W., Ward P.A. Adhesion molecules and inflammatory injury // FASEB J. — 1994. — Vol. 8. — P. 504–512.

Ali J., Qi W. Fluid and electrolyte deficit with prolonged pneumatic anti-shock garment application // J. Trauma. — 1994. — Vol. 38 (4). — P. 612.

Alspach J.G., Williams S.M. Core curriculum for critical care nursing: Ed. 3. Philadelphia: Saunders, 1985.

American Heart Association: Textbook of advanced cardiac life support. — Dallas, 2000.

Bahrami S., Redl H., Schlag G. Der Darm als Ursache von Sepsis und Multiorganversagen // Wien Klin Wochenschr. — 1998. — Vol. 10 (Suppl 1). — P. 2–10.

Bahrami S., Redl H., Yao Y.M., Schlag G. Involvement of bacteria/endotoxin translocation in the development of multiple organ failure // Curr Top Microbiol Immunol. — 1996. — Vol. 216. — P. 239–258.

Bahrami S., Schlag G., Yao Y.M., Redl H. Significance of translocation/endotoxin in the development of systemic sepsis following trauma and/or hemorrhage // Prog. Clin. Biol. Res. — 1995. — Vol. 392. — P. 197–208.

Bahrami S., Yao Y.M., Leichtfeld G. et al. Monoclonal antibody to endotoxin attenuates hemorrhage-induced lung injury and mortality in rats // Crit. Care Med. — 1997. — Vol. 25. — P. 1030–1036.

Baker J.W., Deitch E.A., Li M., Berg R.D., Specan R.D. Hemorrhagic shock induces bacterial translocation from the gut // J. Trauma. — 1988. — Vol. 28. — P. 896–906.

Bang N. Diagnosis and management of bleeding disorders. Textbook of critical care / Ed. A. Grenvik. Ed. 4. — Philadelphia: Saunders, 2000.

Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee // American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. — Chest, 1992. — Vol. 101. — P. 644–1655.

Bone R.C. Modulators of coagulation: a critical appraisal of their role in sepsis // Arch. Intern. Med. — 1992. — Vol. 152. — P. 1381–1389.

Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and multiple-organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // Chest. — 1992. — Vol. 101. — P. 1644–1655.

Border J.R., Hassett J., LaDuca J. et al. The gut origin septic states in blunt multiple trauma (ISS = 40) in the ICU // Ann. Surg. — 1987. — Vol. 206. — P. 427–446.

Braunwald E. Harrison's principles of internal medicine: Ed. 10. — N.Y.: McGraw-Hill, 1987.

Christ F., Lackner C.K. Präklinische Versorgung des Patienten mit Schock // Internist (Berl.) 2004. — Bd 45. — S. 267–276.

Clynn P., Coakleu R. Circulating IL-6 and IL-10 in CAP // Thorax. — 1999. — Vol. 54. — P. 51–55.

De Backer D., Creteur J., Presiser J.C.et al. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis // Amer. J. Resp. Crit. Care. Med. — 2002. — Vol. 166. — P. 98–104.

Deitch E.A., Mancini M.C. Complement receptors in shock and transplantation // Arch. Surg. — 1993. — Vol. 28. — P. 1222–1226.

Deitch E.A., Xu D., Franko L. et al. Evidence favoring the role of the gut as a cytokine-generating organ in rats subjected to hemorrhagic shock // Shock. — 1994. — Vol. 1. — P. 141–146.

Dutton R.P., Mackenzie C.F., Scalea T.M. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: Impact on inhospital mortality // J. Trauma. — 2002. — Vol. 52. — P. 1141–1146.

Ebb D., Bray G. Bleeding disorders in children. In editors: Textbook of critical care / Eds S. Ayers et al. — Philadelphia: Saunders, 1995.

Ertel W. et al. Release of anti-inflammatory mediators after mechanical trauma correlates with severity of injury and clinical outcome // J. Trauma. — 1995. — Vol. 39(5). — P. 879.

Gillham M.J., Parr M.J.A. Resuscitation for major trauma // Curr. Opin. Anaesthesiol. — 2002. — Vol. 15. — P. 167–172.

Grimble I.R.F. Nutritional antioxidants and the modulation of inflammation: therapy and practice // New Horiz. — 1994. — Vol. 2. — P. 175–185.

Hollenberg S.M., Ahrens T.S., Annane D. et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update // Crit. Care Med. — 2004. — Vol. 32. — P. 1928–1948.

Katzung B.G. Basic and clinical pharmacology. — N.Y.: McGraw-Hill, 2001.

Keen J. Critical care and emergency drug reference. — St Louis: Mosby, 1994.

Keenan A. Hematologic emergencies // Emergency nursing / Eds S. Kitt et al. — Philadelphia: Saunders, 1995.

Kneidinger R., Bahrami S., Redl H. et al. Comparison of endothelial activation during endotoxic and posttraumatic conditions by serum analysis of soluble E-selectin in nonhuman primates // Lab. Clin. Med. — 1996. — Vol. 128. — P. 515–519.

Koziol J.M., Rush Jr.B.F., Smith S.M., Machiedo G.W. Occurrence of bacteremia during and after hemorrhagic shock // J. Trauma. — 1988. — Vol. 28. — P. 10–16.

Levy M.M., Fink M.P., Marshall J.C. et al. 2001 SCCM/ACCP/ATS/SIS Intern. Sepsis Definitions Conf. // Crit. Care Med. — 2003. — Vol. 31, N 4. — P. 1250–1256.

Mandell D.C., King L.G. Fluid therapy in shock // Vet. Clin. N. Amer. — 1998. — Vol. 28. — P. 623–645.

May H.L. Emergency medicine. — N.Y.: Wiley, 1984.

Mills J. Current emergency diagnosis and treatment. — Ed. 2. — Los Altos; Calif: Lange Medical, 1985.

Nast-Kolb D., Waydhas C., Gippner-Steppert C. et al. Indicators of the post-traumatic inflammatory response correlate with organ failure in patients with multiple injuries // J. Trauma. — 1997. — Vol. 42. — P. 446–455.

Oman K.S. Use of hematocrit changes as an indicator of blood loss in adult trauma patients who receive intravenouse fluids // J. Emerg. Nurs. — 1995. — Vol. 21(5). — P. 395.

Rosen P. Emergency medicine concepts and clinical practice. — St Louis: Mosby, 1992.

Rossi E., Mondonico P., Lombardi A., Preda L. Method for the determination of functional (dottable) fibrinogen by the new family of ACL coaqulometers // Thrombos. Res. — 1988. — N 52. — P. 453–468.

Schwartz G.R. Principles and practices of emergency medicine. — Philadelphia: Saunders, 1986.

Springer T.A. Traffic signals for lymphocyte recirculation and leukocyte emigration: the multistep paradigm // Cell. — 1994. — Vol. 76. — P. 301–314.

Thomson A. The cytokine handbook. — L.: Acad. Press., 1992. — 110 p.

Voelckel W.G., Goedecke A. von, Fries D. et al. Die Behandlung des hämorrhagischen Schocks // Der Anästhesist. — 2004. — Bd 53. — S. 151–1167.

Whitney J. Wound healing // Trauma nursing / Eds V. Cardona et al. — Philadelphia: Saunders, 1995.

К главе 4

Аверин В.И., Катько В.А., Свирский А.А. Лапароскопия в диагностике заболеваний органов брюшной полости у детей // Клин. хир. — 1992. — № 6. — С. 47–48.

Аддаев Д.А., Слепушкин В.Д. Восполнение дефицита ОЦК раненым при массовом поступлении // Материалы Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов анестезия при катастрофах. — Омск, 2002. — С. 3.

Альес В.Ф., Андреев А.Г., Астамиров М.К. Транспорт кислорода и газовый состав крови в норме и у больных, находящихся в критических состояниях // Реаниматол. и интенсив. терапия. — 1998. — Вып. 2. — С. 7–16.

Астафуров В.Н. Контузионные повреждения легких при закрытой травме груди (Клинико-эксперим. исслед.): Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — Пермь, 1989. — 40 с.

Баранов И.И., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Базовая инфузионно-трансфузионная терапия: Фармако-экономичские аспекты // Вестн. интенсив. терапии. — 2000. — № 1. — С. 3–13.

Братищев И.В., Буров Н.Е., Каверина К.П. Оценка тяжести состояния и принципы коррекции нарушенных функций при внутрибольничной транспортировке больных с черепномозговой травмой // Вестн. интенсив. терапии. — М.: Витар-М, 2003. — № 3. — С. 36–39.

Булавин В.В., Деев Н.Н. Ранняя диагностика и лечение раненых и обожженных с респираторным дистресс-синдромом на этапах медицинской эвакуации // Медицина катастроф. — 1998. — № 1–2. — С. 25–26.

Булавин В.В., Деев Н.Н. Ранняя диагностика и лечение раненых и обожженных с респираторным дистресс-синдромом на этапах медицинской эвакуации // Медицина катастроф. — 1998. — № 1–2. — С. 25–26.

Буланов С.А., Городецкий В.М., Шулутко Е.М. Коллоидные объемозамещающие растворы и гемостаз // Рос. журн. анестезиологии и интенсив. терапии. — 1999. — № 2. — С. 25–31.

Булдаков М.Ю. Анестезиологическое сопровождение раненых в процессе транспортировки: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 2000.

Бунатян А.А. Руководство по анестезиологии. — М.: Медицина, 1994. — 464 с.

Васильев П.В., Меденков А.А. Исследования отечественных ученых по проблеме использования авиационного транспорта для эвакуации раненых и больных // Авиакосм. и экол. медицина. — 2000. — № 3. — С. 73–75.

Виньон Д. Риск связанный с переливанием крови // Альтернативы переливанию крови в хирургии: Материалы междунар. сателлитного симпоз., 6 октября 1998 г. — М., 1999. — С. 35–36.

Воробьев С.И. Инфузионные растворы с кислородотранспортными свойствами // Рос. журн. анестезиол. и интенсив. терапии. — 1999. — № 2. — С. 18–24.

Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Преимущество современных препаратов гидроксиэтилированного крахмала в ряду плазмозамещающих инфузионных растворов // Вестн. службы крови России. — 1998. — № 3. — С. 41–44.

Гуманенко Е.К., Немченко Н.С., Гончаров А.В., Пашковский Э.В. Патогенетические особенности острого периода травматической болезни. Травматический шок — частное проявление острого периода // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 2004. — № 6. — С. 52–56.

Данильченко В.В. Инфузионно-трансфузионная терапия на этапах медицинской эвакуации // Воен.-мед.журн. — 1997. — № 1. — С. 53–56.

Егоров В.М., Насонова Н.П., Одинак В.М. Ранняя респираторная поддержка в противошоковой терапии у детей с тяжелой термической травмой // Анест. и реаниматол. — 2000. — № 1. — С. 47–50.

Ерюхин И.А., Гаврилин С.В., Сингаевский А.Б., Пашковский Э.В. Патогенетическая коррекция нарушений транспорта кислорода кровью в постшоковом периоде травматической болезни // Вестн. хир. — 1996. — № 1. — С. 48–52.

Жданов Г.Г., Нодель Л.М. Проблема гипоксии у реанимационных больных в свете свободно-радикальной теории (часть 1) // Вестн. интенсив. терапии. — 1995. — № 3. — С. 7–11.

Жирова Т.А., Руднов В.А., Байков В.А. Инфузионно-трансфузионное обеспечение при операциях эндопротезирования крупных суставов // Вестн. интенсив. терапии. — 2000. — № 4. — С. 15–21.

Кассиль В.Л. Межбольничное транспортирование тяжелобольных и пострадавших // Вестн. интенсив. терапии. — 1999. — № 1. — С. 49–52.

Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка. — М.: Медицина, 1997. — 318 с.

Колесников В.В., Онищенко Н.С., Душкин О.Ф. Использование противошокового костюма «Каштан» в лечении тяжелой сочетанной травмы. // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. — 2002. — № 2. — С. 9–13.

Колесниченко А.П., Грицан А.И. Основы респираторной поддержки в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. — Красноярск, КрасГМА, 2000. — 215 с.

Кривошапкин А.Л., Кривошанкин А.Л. Применение интракаротидной инфузии оксигенированной эмульсии ПФОС — новое направление в интенсивной терапии тяжелой ЧМТ // Вестн. интенсив. терапии. — 1998. — № 2. — С. 16–19.

Лекарственные средства, применяемые при неотложной помощи на догоспитальном этапе (извлечения) // Справочник фельдшера и акушерки. — М.: МЦФЭР, 2005. — № 1. — С. 35–42.

Максимец А.В. ИВЛ при остром повреждении легких у раненых и пострадавших с тяжелой механической травмой // Анестезиол. и реаниматол. — 1998. — № 2. — С. 20–22.

Марченков Ю.В., Лобус Т.В. Неинвазивная респираторная поддержка у больных с тупой травмой грудной клетки // Вестн. интенсив. терапии. — М.: Витар-М, 2004. — № 1. — С. 19–22.

Межидов С.М., Самсон С.П. Противошоковые мероприятия и лечение пострадавших с множественной и сочетанной травмой // Мед. помощь. — М.: Медицина, 2004. — № 4. — С. 31–35.

Молчанов И.В., Михельсон А.В., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Современные тенденции в разработке и применении коллоидных растворов в интенсивной терапии // Вестн. службы крови России. — 1999. — № 3. — С. 43–50.

Мороз В.В. Возможности коррекции гипоксии критических состояний// Экспериментальные, клинические и организационные проблемы реаниматологии: Сб. науч. тр. — М., 1996. — С. 226–248.

Мороз В.В., Крылов Н.Л., Иваницкий Г.Р. Применение перфторана в клинической медицине // Альтернативы переливанию крови в хирургии. — М.: Медицина, 1999. — С. 126–135.

Неверин В.К., Власенко А.В., Митрохин А.А. и др. Позиционная терапия при механической вентиляции легких с ПДКВ у больных с односторонним повреждением легких // Анест. и реаниматол. — 2000. — № 2. — С. 50–53.

Неверин В.К., Власенко А.В., Остапченко Д.В. и др. Оптимизация параметров ИВЛ у больных с синдромом острого паренхиматозного повреждения легких // Анест. и реаниматол. — 1999. — № 1. — С. 18–23.

Никитин Г.Д., Грязнухин Э.Г. Множественные переломы и сочетанные повреждения. — Л.: Медицина, 1983.

Никифорова Н.В., Куксинский В.А., Чурляев Ю.А., Лыкова О.Ф. Содержание ингибиторов протеиназ в ликворе при тяжелой черепно-мозговой травме: Симпоз. 3–6 июня 1997 г. «Лабораторная медицина — тенденции и перспективы» // Клин. лаб. диагностика. — 1997. — № 6. — С. 40.

Пожарисский В.Ф., Скворцова И.И., Моргулева Т.Д., Перелякина Н.Е. Терминология политравмы // Профилактика, диагностика и лечение повреждений и заболеваний позвоночника и конечностей // ЦИТО. — М., 1984. — С. 160–162.

Политравма / В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева и др. — Новосибирск: Наука, 2003. — 492 с.

Попов А.А., Лоленко А.В., Сухоруков А.М. и др. Анализ эффективности терапии геморрагического шока на догоспитальном этапе // Сиб. мед. журн. — Томск, 2003. — Т. 18, № 1–2. — С. 157.

Рагимов Г.А., Щербюк А.Н., Белов Ю.В. и др. Аутогемотрансфузия в плановой хирургии аорты и магистральных артерий // Бескровная хирургия — итоги и перспективы: тез. докл. всерос. науч.-практ. симпоз. с междунар. участием. — М., 2002. — С. 94–97.

Рагимов Г.А., Щербюк А.Н., Крапивкин И.А. Комплексная программа аутогемотрансфузий // Бескровная хирургия — итоги и перспективы: тез. докл. всерос. науч.-практ. симпоз. с междунар. участием. — М., 2002. — С. 63–64.

Рипп Е.Г., Шипаков В.Е. Оценка тяжести состояния больных и прогноз при острой кровопотере и геморрагическом шоке // Сиб. мед. журн. — Томск, 2003. — Т. 18, № 1–2. — С. 89–92.

Романов М.Г., Манеров Ф.К., Борщикова Т.И. Диагностика и лечение шока у детей // Педиатрия. — 1996. — № 4. — С. 49–50.

Румянцев А.Г., Аграненко В.А. Клиническая трансфузиология. — М.:ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. — С. 33.

Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.

Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. — М.: Медицина, 1994. — 368 с.

Свиридов С.В. Гетерогенные плазмозамещающие растворы: настоящее и будущее // Рос. журн. анестез. и интенсив. терапии. — 1999. — № 2. — С. 13–17.

Селезнёв С.А., Ершова И.Н. Травматический токсикоз // Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиники и лечения) / Под ред. С.А. Селезнёва, В.А. Черкасова. — Пермь, 1999. — С. 33–38.

Соколов В.А., Макаров Л.Г. Опыт применения потивошокового костюма «Каштан» в условиях боевых действий // Воен.-мед. журнал. — 1995. —№ 10. — С. 72.

Степанова И.П., Белов Е.В., Селиванов Е.А. и др. Состояние и актуальные задачи службы крови в России // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: материалы научно-практической конференции. — СПб. — 2000. — С. 4–7.

Таричко Ю.В. Проблема развития и внедрение методов бескровной хирургии в мировой практике // Бескровная хирургия. Новые направления в хирургии, анестезиологии, трансфузиологии: материалы международной научно-практической конференции. — М., 2003. — С. 3–6.

Ткачев А.В. Пути снижения работы по дыханию в современных аппаратах респираторной поддержки / А.В. Ткачев // Медицинская панорама. — Минск, 2005. — № 5. — С. 6–7.

Франке Р. Восполнение объема циркулирующей крови с использованием коллоидных растворов // Анест. и реаним. — 1999. — № 3. — С. 70–76.

Цыбулькин Э.К. Угрожающие состояния у детей (экстренная врачебная помощь). — СПб.: Спец. литер., 1994. — 195 с.

Чурляев Ю.А., Денисов Э.Н., Мартыненко В.Я., Афанасьев А.Г. О легочной гемодинамике при различных режимах ИВЛ у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Анест. и реаниматол. — 2000. — № 3. — С. 60–61.

Чурляев Ю.А., Лычев В.Г., Павленко А.А. и др. Состояние системы гемостаза у больных с легочными осложнениями при тяжелой черепно-мозговой травме // Вестн. интенсив. терапии. — 1997. — № 3. — С. 43–45.

Шаталин А.В., Агаджанян В.В., Кравцов С.А., Скопинцев Д.А. Особенности межгоспитальной транспортировки пациентов с доминирующей черепно-мозговой травмой при политравме // Многопрофильная больница: проблемы и решения: Материалы II Всерос. науч.-практ. конф. — Ленинск-Кузнецкий, 2006. — С. 179–180.

Шестопалов А.Е., Бакеев Р.Ф. Современные аспекты объемозамещающей терапии острой кровопотери у раненых // Актуальные вопр. интенсив. терапии. — 2001. — № 8.

Alter M.J., Gallagher M., Morris T.T. Cute non-A-E hepatitis in the United States and the role of hepatitis G virus infection // New Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 336. — № 4. — P. 741.

Bernstein H.H., Rosenblant M.A. Gettes M. et al. The ability of the Haemonetics 4 Cell Saver System to remove tissue factor from blood contaminated with amniotic fluid / Anest. Analg. — 1997. — Vol. 85. —P. 831–833.

Bratton S.L., Davis R.L. Acute lung injury in isolated traumatic brain injury// J. Neurosurg. — 1997. — Vol. 40, N 4. — P. 707–712.

Brigham K.L., Meyrick B. Endotoxin and lung injury // Amer. Rev. Resp. Dis. — 1986. — Vol. 133. — P. 913–927.

Champion H.R., Sacco W.J., Carnazzo A.J. et al. Trauma score// Crit. Care Med. — 1981. — Vol. 9. — P. 672–676.

Chang S., Zimmerman N., Jwamoto N. et al. Experimental vitreous replacement with perfluorotributiamine // Amer. J. Ophtalmol. — 1987. — Vol. 130. — P. 29–37.

The Integrated Approach to Trauma Care / Eds R.J.A. Goris, O. Trentz. —Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1995. — 272 p.

Hall E. Further studies on the efficacy of the cytoprotective lipid peroxidation inhibitor tirilazad // International conference on recent advances in neurotraumatology. — Italy, 1996. — P. 22.

Hartl R., Bardt T.F., Unterberg A. et al. PO_2-monitoring in traumatic brain injury: are ICP and CPP indicators of brain tissue hypoxia? // Symposium on Intracranial Pressure and Neuromonitoring in Brain Injury. — Williamsburg, Virginia, 1997.

Kapiotis S., Quehenberger P., Eichler H.G. et al. Effects of hydroxyethyl starch on blood coagulation and fibrinolisis in healthy volunteers: comparison with albumin // Crit. Care Med. — 1994. — Vol. 22. — P. 606–612.

Matthiasson S.E., Lindblad B., Matzsch T. et al. Study of the interaction of dextran and enoxaparin on haemostasis in humans // Thromb. Res. — 1994. — Vol. 76. — P. 363–371.

Motsch J., Geiger K. Effects of 6 % hydroxyethyl starch and lactated Ringer solution on blood coagulation, laboratory parameters and circulation during epidural anestesia. // Anaesthesist. — 1991. — Vol. 40. — P. 9–17.

Narayan R.K., Wilberger J.E., Jr., Povlishock J.T. (Editors) // Neurotrauma. — McGraw-Hill Companies, Inc., 1996.

Rating the severity of tissue damage: I. The Abbreviated Injury scait. // J.A.M.A. — 1971. — P. 215–217.

Ruttman T.G., Gamus V.F., Viljoen J.T. Haemodilution induces a hypecoagulable state // Brit. J. Anaesth. — 1996. — Vol. 76. — P. 412–414.

Safar P. Resuscitation after brain ischemia. Chapter 8 // Brain Failure Resuscitation / Eds A. Grenvic, P. Safar. — N.Y.: Churchill Livingstone, 1981. — P. 155–184.

Teasdale G., Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale // Lancet. — 1974. — Vol. 2. — P. 81–84.

Vogt N., Bothner U., Georgieff M. Comparison of human albumin 5 % and 6 % HES 200/0,5 as exclusive colloid component during surgery // Anesthesiologie. — 1994. — Vol. 29. — P. 150–156.

К главе 5

Аверин В.И., Катько В.А., Свирский А.А. Лапароскопия в диагностике заболеваний органов брюшной полости у детей // Клин. хир. — 1992. — № 6. — С. 47–48.

Батров Г.Г. Повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей // Международная научно-практическая конференция детских хирургов, посвященная 25-летию кафедры детской хирургии: Тез. докл. — Уфа, 1994. — С. 153–154.

Бисенков Л.Н. Хирургическое лечение торакоабдоминальных ранений / Л.Н. Бисенков // Вестн. хир. — 1983. — № 12. — С. 58–61.

Бисенков Л.Н., Кочергаев О.В. Диагностика и лечение ушибов легких при закрытых сочетанных травмах груди // Грудная и серд.-сосуд. хир. — 1998. — № 3. — С. 43–47.

Буянов В.М., Перминова Г.И., Сухонощенко Л.М. и др. Лапароскопия при торакоабдоминальных ранениях // Вестн. хир. — 1984. — № 6. — С. 65–67.

Вагнер Е.А. Закрытая травма груди мирного времени. — М., 1969.

Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди. — М.: Медицина, 1981. — 288 с.

Вагнер Е.А., Кузьмичев А.П., Перельман М.И. Основные аспекты хирургии травмы груди // Всероссийская конференция хирургов. — Пермь, 1985а. — С. 5–8.

Вагнер Е.А., Перельман М.И., Кузьмичев А.П. и др. Разрывы бронхов // Всероссийская конференция хирургов. — Пермь, 1985б. — С. 23–26.

Вагнер Е.А., Субботин В.М., Плаксин С.А. Оперативная торакоскопия при травме груди // Современные технологии в торакальной хирургии. — Пермь, 1995. — С. 37–38.

Габашвили В.М. Патогенетическая терапия геморрагических инсультов / Габашвили В.М., Шакрашвили Р.Р., Джанелидзе М.Т. и др. // Интенсивная терапия острых нарушений мозгового кровообращения. — Орел, 1997. — С. 73–81.

Гатауллин Н.Г., Федоров Н.Г. Специализированная помощь при проникающих ранениях груди // Сов. медицина. — 1976. — № 3. — С. 142–144.

Гетьман В.Г. Клиническая оценка экстренной комбинированной торакоскопии в неотложной хирургической пульмонологии: Автореф. дис… канд. мед. наук. — Киев, 1981. — 28 с.

Голиков А.П., Борисенко А.П. Травмы сердца // Руководство по кардиологии. — М.: Медицина, 1982. — Т. 3. — С. 450–465.

Гуманенко Е.К. Сочетанные травмы с позиции объективной оценки тяжести травм: Автореф. дис… д-ра мед. наук. — СПб., 1992. — 23 с.

Гуманенко Е.К., Кочергаев О.В., Гаврилин С.В. и др. Диагностика ушиба сердца у пострадавших с сочетанными травмами груди // Вестн. хир. — 2000. — № 6. — С. 36–40.

Гуманенко Е.К., Самохвалов И.М., Трусов А.А., Бадалов В.И. Организация и содержание специализированной хирургической помощи в многопрофильных военных гос-

питалях 1-го эшелона во время контртеррористических операций на Северном Кавказе (Сообщение пятое) // Воен.-мед. журн. — 2006. — № 3. — С. 7–18.

Дятлов М.М. Массивные кровотечения при травме таза: что делать? // Вестн. травматол. и ортопед. — 2001. — № 1. — С. 66–71.

Колесов А.П., Бисенков Л.Н. Торакотомия при проникающих ранениях груди // Вестн. хир. — 1985. — № 10. — С. 68–71.

Королев Б.А., Тевит Б.М. Хирургическая тактика при лечении посттравматической эмпиемы плевры // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 1985. — № 12. — С. 3–7.

Кутушев Ф.Х., Гвоздев М.П., Филин В.И., Либов А.С. Неотложная хирургия груди и живота. — Л.: Медицина, 1984. — С. 74–95.

Люлько А.В., Романенко А.Е., Серняк П.С. Повреждение органов мочеполовой системы. — Киев: Здоровья, 1981. — 256 с.

Мишарев О.С. Повреждения груди и их лечение. — Минск, 1970. — 183 с.

Нифантьев О.Е., Уколов В.Г. Диагностика повреждений диафрагмы при проникающих ранениях груди // Вестн. хир. — 1985. — № 8. — С. 129–130.

Нифантьев О.Е., Уколов В.Г., Останин П.А., Фазлеев В.Н. Дренирование плевральной полости при травме груди // Неотложные состояния в терапии и хирургии: Тез. докл. — Красноярск, 1986. — С. 63–65.

Нурмухамедов Р.М., Нурметов Н.П. Особенности торакоабдоминальных ранений мирного времени // Клин. хир. — 1977. — № 8. — С. 40–42.

Пожариский В.Ф. Политравма опорно-двигательного аппарата и ее лечебно-диагностические аспекты: Автореф. дис… д-ра мед. наук. — М., 1985. — 32 с.

Политравма / В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева и др. — Новосибирск, 2003. — 492 с.

Пугачев А.Д., Барамия Н.Н., Антонюк Н.Г. и др. Хирургическое лечение закрытых травм живота // Клин. хир. — 1991. — № 4. — С. 34–37.

Романенко А.Е. Закрытые повреждения живота. — Киев, 1985.

Руководство по урологии: В 3-х т. / Под ред. Н.А. Лопаткина. — М.: Медицина, 1998. — Т. 3. — 304 с.

Русаков В.И. Стриктура уретры. — М.: Медицина, 1962. — 138 с.

Рябцев С.Л., Рябцев К.Л., Спирин А.В., Мальгинов С.В. Лечение пострадавших с тяжелой политравмой на догоспитальном этапе // Диагностика и лечение политравм: Материалы 4-го пленума Рос. ассоц. ортопедов-травматологов. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 51–52.

Сазонов К.Н. Повреждения легких и плевры при закрытой травме груди мирного времени: (Клинико-эксперим. исслед.): Автореф. дис… д-ра мед. наук. — Л., 1991. — 44 с.

Сидоров В.П., Кутепов С.М., Огнев А.А. Диагностика и лечение торакоабдоминальных ранений // Вестн. хир. — 1981. — № 9. — С. 75–78.

Смирнов А.В., Криворучко Б.И. Гипоксия и ее фармакологическая коррекция — одна из ключевых проблем анестезиологии и интенсивной терапии // Анест. и реаниматол. — 1997. — № 3. — С. 97–98.

Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 510 с.

Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология: руководство для врачей / Под ред. В.А. Хилько — 2-е изд., доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 944 с.

Стельмах К.К., Лебедев В.В. Клиническая характеристика сочетанных повреждений в специализированном хирургическом стационаре // Диагностика и лечение политравм: IV пленум Рос. ассоц. ортопедов-травматологов. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 90–91.

Тиктинский О.Л., Тиктинский Н.О. Травмы мочеполовых органов. — СПб.: Издат. дом «Питер», 2002. — 288 с.

Урман М.Г. Хирургическая тактика при травме живота: Дис. … д-ра мед. наук. — Пермь, 1983.

Федоров В.П., Ушаков И.Б., Корденко А.Н. и др. Структурно-функциональная организация гематоэнцефалического барьера // Изв. АН СССР. Сер. Биология. — 1989. — № 1. — С. 24–34.

Хижнякова К.И. Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 1983. — С. 54–90.

Цветанова Е.М. Ликворология: пер. с болг. — Киев: Здоров'я, 1986. — 386 с.

Цодыкс В.М., Яшин В.Н. Ножевые торакоабдоминальные ранения // Вестн. хир. — 1984. — № 6. — С. 93–95.

Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений: руководство. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 432 с.

Цыганова О.Н., Волочугина Е.К. Ушибы сердца при сочетанной травме у детей // Осложнения в неотложной хирургии и травматологии. — СПб., 1998. — С. 98–103.

Чухриенко Д.П., Тяжельникова Г.В., Гавриленко А.И., Иванов С.В. К разработке проблемы реинфузии собственной крови больных при травме грудной клетки // Актуальные проблемы патогенеза и лечения острой кровопотери: Тез. докл. — М., 1986. — С. 155.

Шапот Ю.Б., Алекперов У.К. Причины осложнений при проникающих ранениях груди // Вестн. хир. — 1985. — № 4. — С. 74–77.

Шапошников Ю.Г. Диагностика и лечение ранений. — М.: Медицина, 1984. — С. 224–255.

Шапошников Ю.Г. Решетников Е.А., Михопулос Т.А. Повреждение живота. — М.: Медицина. 1986.

Шевцов И.П., Глухарев А.Г. Повреждение органов мочеполовой системы. — Л., 1972. — С. 101–158.

Шишкина М.В. Применение эмоксипина и эйконола для коррекции гиперлипидемии и процессов перекисного окисления липидов у больных с ишемичесим инсультом // Интенсивная терапия острых нарушений мозгового кровообращения. — Орел, 1997. — С. 53–58.

Школьников Л.Г., Селиванов В.П., Цодыкс В.М. Повреждение таза и тазовых органов. — М.: Медицина, 1966. — С. 271.

Abikhaled J.A., Granchi T.S., Wall M.J. Prolonged abdominal packing for trauma is associated with increased morbidity and mortality // Amer. Surg. — 1997. — Vol. 63, N 12. — P. 1109–1112.

Barba C.A. The intensive care unit as an operating room // Surg. Clin. North. Amer. — 2000. — Vol. 80, N 3.

Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y., Smith E.E., Granger H.J. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure // Amer. J. Physiol. — 1988. — Vol. 248. — P. 208–213.

Besson A., Saegesser F. Place des lesions ouvertes et termees du diaphragme parmi les traumatismes thoraco-abdominaux // Lyon Chir. — 1985. — Vol. 81, N 1. — P. 11–19.

Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R. et al. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure // Crit. Care Med. — 1997. — Mar. — Vol. 25(3). — P. 496–503.

Brenneman F.D., Rizoli S.B., Boulanger B.R. Abbreviated laparotomy for damage control: a case report // Canad. J. Surg. — 1994. — Vol. 37, N 3. — P. 237–239.

Burch J.M., Ortiz V.B., Richardson R.J. et al. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients // Ann. Surg. — 1992. — Vol. 215, N 5. — P. 476–482.

Caldwell C.B., Ricotta J.J. Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics // Cur. Sur. — 1986. — Vol. 11. — P. 495–498.

Caldwell C.B., Ricotta J.J. Changes in visceral blood flow with elevated intraadominal pressure // J. Surg. Res. — 1987. — Vol. 43. — P. 14–20.

Carrillo C., Fogler R.J., Shaftan. G.W. Delayed gastrointestinal reconstruction following massive abdominal trauma // J. Trauma. — 1993. — Vol. 34, N 2. — P. 233–235.

Catan F., Altamirano C., Salas del C. et al. Echography performed by surgeons in the management of patients with trauma // Rev. Med. Chil. — 2002. — Aug. — Vol. 130(8). — P. 892–896.

Chao Ch.C., Hu Sh., Sheng W.S. et al. Cetokine-stimulated astrocytes damage human neurons via a nitric oxide mechanism // Glia. — 1996. — Vol. 16, N 3. — P. 276–284.

Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Wilson R.F. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow // J. Trauma. — 1992. — Vol. 1. — P. 45–49.

Elbim C., Elbim C., Bailly S., Choller et al. // Infect Immun. — 1994. — Vol. 62. — N 6. — P. 2195–2201.

Erdek M.A., Brotman S. Liver packing for uncontrolled hepatic haemorrhage after trauma // Europ. J. Emerg. Med. — 1994. — Vol. 1, N 2. — P. 88–91.

Ertel W., Oberholzer A., Platz A. et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after «damage-control» laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma // Crit. Care Med. — 2000. — Vol. 28. — P. 1747–1753.

Essomba A., Masso-Misse P., Bob'Oyono J.M. et al. Liver trauma: analysis of 42 cases in Yaounde // Med. Trop. — 1996. — Vol. 56, N 1. — P. 69–72.

Exadaktylos A.K., Sclabas G., Schmid S.W. et al. Do we realy need routine computed tomographic scanning in the primary evaluation of blunt chest trauma in patients with «normal» chest radiograph? // J. Trauma. — 2001. — Vol. 51(6). — P. 1173–1176.

Freeman R.K., Al-Dossari G., Hutcheson K.A. Indications for using video-assisted thoracoscopic surgery to diagnose diaphragmatic injuries after penetrating chest trauma // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — Vol. 72. — N 2. — P. 342–347.

Galili R., Nesher N., Sharony R. Video-assisted thoracic surgery — experience with 586 patients // Harefuah. — 2001. — Vol. 140, N 2. — P. 91–94.

Gattinoni L., Pelosi P., Suter P.M. et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? // Amer. J. Res. Crit. Care Med. — 1998. — Vol. 158. — P. 3–11.

Hayes R.L., Jenkins L.W., Lyeth B.G. Neurophrmacological mechanisms of traumatic brain injury: Acetylcholine and excitatory amino acids // J. Neurotrauma. —1991.

Hering R., Rudolph J., Spiegel T.V. et al. Cardiac filling pressures are inadequate for estimating circulatory volume in states of elevated intra-abdominal pressure // Intensive Care Med. — 1998. — Vol. 24. — 409 p.

Hirshberg A., Walden R. Damage control for abdominal trauma // Surg. Clin. Amer. — 1997. — Aug. — Vol. 77 (4). — P. 813–820.

Hirshberg A., Mattox K.L. Planned reoperation for severe trauma // Ann. Surg. — 1995. — Vol. 222, N 1. — P. 3–9.

Hirshberg A., Raphael W. Damage Control for abdominal trauma // Surg. Clin. N. Amer. — 1997. — Vol. 77, N 4. — P. 813–820.

Hirshberg A., Stein M., Adar R. Reoperation: Planned and Unplanned // Surg. Clin. N. Amer. — 1997. — Vol. 77, N 4. — P. 897–907.

Hoppe U.C., Erdmann E. Contusio cordis-too seldom diagnosed? // Med. Klin. — 1997. — Vol. 92 (7). — P. 444–446.

Ivy M.E., Possenti P.P., Kepros J., Atweh N.A. et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns // J. Burn. Care Rehabil. — 1999. — Vol. 20. — P. 351–353.

Kantartzis M., Tzortakis H., Frehen D. et al. Thoracic surgical aspects about multiply injured patients // The European journal of Emergency and Intensive Care: Abstracts 2nd European Congress of Trauma and Emergency Surgery. — 1997. — Vol. 20 — N 3. — P. 32.

Kern J.A., Tribble C.G., Spotnitz W.D. et al. Thoracoscopy in the subacute management of patients with thoracoabdominal trauma // Chest. — 1994. — Vol. 104, N 3. — P. 942–945.

Luer M.S., Rhoney D.H., Hughes M., Hatton J. New pharmacologic strategies for acute neuronal injury // Parmacotherapy. — 1996. — Vol. 16, N 5. — P. 830–848.

Li H.J., Liu Y.H., Wu Y.C. et al. Thoracoscopic retrieval of metal rods after penetrating chest injury: case report // Chang. Gung. Med. J. — 2000. — Vol. 23, N 12. — P. 782–787.

Madzhov R., Arnaudov P. Diagnostic and therapeutic strategy by patients with abdominal and thoracoabdominal traumas // Khirurgiia (Sofiia). — 2001. — Vol. 57, N 5–6. — P. 14–18.

Martinez M., Briz J.E., Carillo E.H. Video thoracoscopy expedites the diagnosis and treatment of penetrating diaphragmatic injuries // Surg. Endosc. — 2001. — Vol. 15, N 1. — P. 28–32.

Mattila S., Jurvinen A., Mattila T., Ketonen P. Traumatic Diaphragmatic Hernia. Report of 50 Cases // Acta chir. Scand. — 1977. — Vol. 143. — P. 313–318.

Mattox K.L. Introduction, background, and future projections of damage control surgery // Surg. Clin. N. Amer. — 1997. — Vol. 77, N 4. — P. 753–759.

McHenry C.R., Fedele G.M., Malangoni M.A. A refinement in the technique of perihepatic packing // Amer. J. Surg. — 1994. — Vol. 168, N 3. — P. 280–282.

Meek R., Vivoda E., Pezani A. Comparison of mortality of patients with multiple injuries according to type of treatment // Injury. — 1986. — Vol. 17(3).

Pachter H.L., Feliciano D.V. Complex hepatic injuries // Surg. Clin. N. Amer. — 1996. — Vol. 76, N 4. — P. 763–782.

Renz B.M., Feleciano D.V. Unnecessary laparotomies for trauma: a prospective study of morbidity // J. Trauma. — 1993. — Vol. 38. — P. 350–353.

Rotondo M.F., Schwab C.W., McGonigal M. et al. Damage control: An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury // J. Trauma. — 1993. — Vol. 35, N 3. — P. 375–382.

Rotondo M.F., Zonies D.H. Damage control sequence and underlying logic // Surg. Clin. N. Amer. — 1997. — Vol. 77, N 4. — P. 761–777.

Rowan K.R., Kirkpatrick A.W., Liu D. et al. Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT-initial experience // Radiology. — 2002. — Oct. — Vol. 225(1). — P. 210–214.

Smith R.S. Cavitary endoscopy in trauma: 2001 // Scand. J. Surg. — 2002. — Vol. 91, N 1. — P. 67–71.

Sriussadaporn S., Luengtaviboon K., Benjacholamas V., Singhatanadgige S. Significance of a widened mediastinum in blunt chest trauma patients // J. Med. Assoc. Thai. — 2000. — Vol. 83(11). — P. 1296–1301.

Tentiller E., Schmitt V., Dupont M. et al. Prise en charge prehospitaliere du traumatisme cranien grave chez lenfant // Rev. SAMU. — 2000. — Vol. 22, N 5. — C. 224–228.

Urschel J.D., Pearson R.J., Fraser R.E. Open tube thoracoscopy: does it have a role in modern thoracic surgery? // J. Laparoendosc. Surg. — 1994. — Vol. 4, N 1. — P. 37–39.

Vij D., Simoni E., Smith R.F. et al. Resusciatative thoracotomy for patients with traumatic injury // Surgery. — 1983. — Vol. 94, N 4. — P. 554–561.

Walker W.E., Kapelanski D.P., Weiland A.P. et al. Patterns of infection and mortality in thoracic trauma // Amer. Surg. — 2001. — N 6. — P. 752–757.

Werling C., Saggau W. Injuries of the thoracic blood vessels-diagnosis and therapy // Kongressbd. Dtsch. Ges. Chir. Kongr. — 2001. — Vol. 118. — P. 464–467.

Wodey E., Artus M., Malledant Y. Resuscitation in severe hepatic injuries // Cah. Anesthesiol. — 1996. — Vol. 44, N 1. — P. 55–69.

К главе 6

Альес В.Ф., Андреев А.Г., Астамиров М.К. Транспорт кислорода и газовый состав крови в норме и у больных, находящихся в критических состояниях // Реаниматол. и интенсив. терапия. — 1998. — Вып. 2. — С. 7–16.

Амчеславский В.Г., Молтадашева А.К., Мадорский С.В. и др. Современные принципы нейромониторинга в нейрохирургии // 7-й Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов: Тез. докл. — СПб., 2000а. — С. 10.

Амчеславский В.Г., Парфенов А.Л., Островский А.Ю. и др. Стандарты интенсивной терапии при тяжелой ЧМТ // 7-й Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов: Тез. докл. — СПб., 2000б.

Багдатьев В.Е., Гологорский В.А., Багдатьев В.Е. и др. Респираторный дистресс-синдром взрослых. Ч. 3 // Вестн. интенсив. терапии. — 1997. — № 3. — С. 7–13.

Братищев И. В., Буров Н.Е., Каверина К.П. Оценка тяжести состояния и принципы коррекции нарушенных функций при внутрибольничной транспортировке больных с черепно-мозговой травмой // Вестн. интенсив. терапии. — 2003. — № 1. — С. 50–53.

Братищев И.В., Каверина К.П., Родионов Е.П. Объем респираторной поддержки при внутрибольничной транспортировке пациентов с тяжелой сочетанной травмой //

Неотложная медицина в мегаполисе: программа: тез. докл. Второго междунар. форума. — М.: ГЕОС, 2006. — С. 22.

Братищев И.В. Транспортировка пациентов в критическом состоянии // Справочник фельдшера и акушерки. — 2007. — № 1. — С. 62–70.

Буров Н.Е., Братищев И.В., Каверина К.П. Определение степени риска транспортировки пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Неотложная медицина в мегаполисе: программа, тез. докл. Второго междунар. форума. — М.: ГЕОС, 2006. — С. 23.

Власов Г.П., Алиев И.Г., Пантелеев С.М., Сазыкина Л.В. Гемодинамические нарушения возникающие у больных с ишемической болезнью сердца после аорто-коронарного шунтирования при транспортировке из операционной в отделение интенсивной терапии и их профилактика // Анест. и реаниматол. — 1994. — № 6. — С. 16–18.

Гуманенко Е.К., Немченко Н.С., Гончаров А.В., Пашковский Э.В. Патогенетические особенности острого периода травматической болезни. Травматический шок — частное проявление острого периода // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 2004. — № 6. — С. 52–56.

Гуманенко Е.К., Гаврилин С.В., Бояринцев В.В. и др. Дифференцированная тактика анестезиолога-реаниматолога в остром периоде травматической болезни // Анест. и реаниматол. — 2005. — № 4. — С. 26–29.

Гуманенко Е.К., Немченко Н.С., Гончаров А.В., Пашковский Э.В. Патогенетические особенности острого периода травматической болезни. Травматический шок 00 частное проявление острого периода // Вестн. хир. — 2004. — № 6. — С. 52–56.

Данильченко В.В. Инфузионно-трансфузионная терапия на этапах медицинской эвакуации // Воен.-мед. журн. — 1997. — № 1. — С. 53–56.

Ерюхин И.А., Гаврилин С.В., Сингаевский А.Б., Пашковский Э.В. Патогенетическая коррекция нарушений транспорта кислорода кровью в постшоковом периоде травматической болезни // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 1996. — № 1. — С. 48–52.

Захарова А.Е., Пиковский В.Ю., Сенчуков С.В., Барклая В.И. Рациональные методики обезболивания кетамином на догоспитальном этапе при тяжелой сочетанной травме // Неотложная медицина в мегаполисе: программа: тез. докл. Второго междунар. форума. — М.: ГЕОС, 2006. — С. 81.

Зильбер А.П. Современные принципы и методы респираторной поддержки при критических состояниях // Лекции 33-го Ежегодного Петрозаводского семинара для повышения квалификации специалистов, работающих в различных разделах медицины критических состояний (анестезиологи, интенсивисты, врачи неотложной медицины и др.), 16–18 окт. 1997 г : Сб. ст. — Петрозаводск, 1997. — С. 100–118.

Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка: Искусственная и вспомогательная вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1997. — 319 с.

Кичин В.В., Булдаков М.Ю. Анестезиологическое сопровождение раненых при транспортировке // Воен.-мед. журн. — 1999. — № 12. — С. 23–26.

Козлов И.А., Коростелева Г.В. Особенности внутрибольничной транспортировки кардиохирургических больных, получающих симпатомиметическую терапию // Вестн. интенсив. терапии. — 2005. — № 4. — С. 11–13.

Максимец А.В. Применение ИВЛ с обратным соотношением фаз дыхательного цикла при остром повреждении легких у пострадавших с тяжелыми ранениями и механическими повреждениями: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — СПб., 1998. — 23 с.

Мальцев В.В., Монахов Ю.Е. Синдром острого повреждения легких: клиническая физиология, диагностика поражения легочного интерстиция, интенсивная терапия и реабилитация // Лекции 32-го ежегодного Петрозаводского семинара для повышения квалификации специалистов, работающих в различных разделах медицины критических состояний (анестезиологи, интенсивисты, врачи неотложной медицины и др.), 14–16 окт. 1996 г: сб. ст. — Петрозаводск, 1996. — С. 68–78.

Мирошниченко А.Г., Марусанов В.Е., Семкичев В.А. и др. Коррекция кровопотери «Волювеном» у пострадавших с травматическим шоком на догоспитальном этапе // Скорая мед. помощь. — 2005. — № 4. — С. 11–16.

Пиковский В.Ю. Пути оптимизации внутрибольничной транспортировки послеоперационных больных // Вестн. интенсив. терапии. — 1996. — № 1. — С. 28–29.

Садчиков Д.В., Архипов И.В., Лушников А.В. Условия безопасной транспортировки пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях с тяжелой сочетанной травмой // Неотложная медицина в мегаполисе: программа, тез. докл. Второго междунар. форума. — М.: ГЕОС, 2006. — С. 83.

Тонконогов Д.А., Колосков Б.Е., Шевченко Ю.М. и др. Межгоспитальная транспортировка детей, находящихся в критическом состоянии в условиях Астраханской области // Региональные проблемы анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии: Материалы науч.-практ. конф., посвящ. 25-летию курса анестезиологии и реаниматологии АГМА, сент. 2000. — Астрахань, 2000. — С. 73–75.

Фарсиянц А.В Обедин А.Н., Борцов Д.А. Стандарты транспортировки детей в критическом состоянии // Педиатрическая анестезиолгогия и интенсивная терапия: 3-й Рос. конгресс, г. Москва, 18–21 сентября 2005 г. — М.; Тверь, 2005. — С. 260–261. — (ИС Медицина катастроф. Служба медицины катастроф. — 2006. — № 2).

Чурляев Ю.А., Денисов Э.Н., Мартыненко В.Я., Афанасьев А.Г. О легочной гемодинамике при различных режимах ИВЛ у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Анест. и реаниматол. — 2000. — № 3. — С. 60–61.

Шах Б.Н., Багненко С.Ф., Лапшин В.Н. Перфузионные нарушения и их коррекция в остром периоде травматической болезни у пострадавших с сочетанными шокогенными повреждениями // Анестез. и реаниматол. — 2005. — № 4. — С. 34–39.

Щеголев А.В., Полушин Ю.С. Стратегия и тактика интенсивной терапии пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой // 7-й Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов: Лекции и программ. докл. — СПб., 2000. — С. 108–115.

Ferdinande P. Recommendations for intro-hospital transport of the severe head injury patient // J. Intensive Care Med. — 1999. — Dec. — Vol. 25(12). — P. 1441–1443.

Knowles P.R., Bryden D.C., Kishen R., Gwinnutl C.L. Meeting the standards for inter hospital transfer of adults with severe head injury in the United Kingdom // Anesthesia. — 1999. — Mar. — Vol. 54(3). — P. 283–288.

Reflection of differential pulmonary perfusion in polytrauma patients on differential lung ventilation (DLV) // Intensive Care Med. — 1989. — Abstract. — Vol. 15, N. 3.

Shirley P.J. Transportation of the critically ill and injured patient (Транспортировка больных с травмой, находящихся в критическом состоянии): Материалы 7-й ежегод. сессии Моск. науч. о-ва анестезиологов-реаниматологов, Голицино, 24 марта 2006 г. // Новости анестез. и реаниматол. — 2006. — № 2. — С. 52.

К главе 7

Политравма / В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева и др. — Новосибирск, 2003. — 492 с.

Baker S.P., O'Neill B., Haddon W., Long W.B. The injury severity score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care // J. Trauma. — 1974. — Vol. 14. — P. 187–196.

Goris R.J., te Boekhorst T.P., Nuytinck J.K. et al. Multiple-organ failure. Generalized autodestructive inflammation? // Arch. Surg. — 1985. — Vol. 120. — P. 1109–1115.

Jardin F., Fellahi J.L., Beauchet A. et al. Improved prognosis of acute respiratory distress syndrome 15 years on // Intensive Care Med. — 1999. — N 25. — P. 936–941.

Matthes G., Seifert J., Ostermann P.A.W. et al. Early death of the severely injured patient — a retrospective analysis // Zentralbl. Chir. — 2001. — N 126. — P. 995–999.

Nast-Kolb D., Aufmkolk M., Rucholtz S. et al. Multiple organ failure still a major cause of morbidity but not mortality in blunt multiple trauma // J. Trauma. — 2001. — Vol. 51. — P. 835–841.

Regel G., Lobenhoffer P., Grotz M. et al. Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3 406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level 1 trauma center // J. Trauma. — 1995. — Vol. 38. — P. 70–78.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ 6

ВВЕДЕНИЕ 8

Глава 1
ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕНЕДЖЕМЕНТ МЕДИЦИНСКОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ 13

1.1. История транспортировки пациентов 13
1.2. Состав врачебно-транспортной бригады 19
1.3. Разработка медицинских протоколов 22
1.4. Материально-техническое оснащение 25
1.5. Межгоспитальная и догоспитальная транспортировка 29
1.6. Управление и контроль 31

Глава 2
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФИЗИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЙ И СОЦИАЛЬНОЙ СРЕДЫ 41

2.1. Основные стрессы при транспортировке 41
2.2. Дополнительные стрессы при транспортировке 48
2.3. Реактивность организма 50
2.4. Нарушения гомеостаза и основные механизмы регуляции 59
2.5. Система крови и адаптация организма к экстремальным воздействиям 61

Глава 3
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ О ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ 68

3.1. Шок — положительные и отрицательные аспекты при политравме . . . 68
3.2. Клинико-патогенетические аспекты формирования системного воспалительного ответа 73
3.3. Метаболические проявления шока 78
3.4. Коагулопатии 83
3.5. Тромбозы 93
3.6. Жировая эмболия 98

Глава 4
ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ 101

4.1. Оценка состояния больного и подготовка к транспортировке 101
4.2. Лечение дыхательной недостаточности и вентиляция 114
4.3. Лечение шока 152

Глава 5
МЕДИЦИНСКИЕ ПРОБЛЕМЫ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ 181

5.1. Повреждения центральной нервной системы 181
5.2. Травма органов грудной полости 209
5.3. Абдоминальная травма 220
5.4. Тяжелая скелетная травма 238
5.5. Термотравма 261

Глава 6
ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ СТРАТЕГИИ ВНУТРИГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ 279

6.1. Организация и оснащение 279
6.2. Мониторинг проходимости верхних дыхательных путей и эффективности респираторной поддержки во время транспортировки 282

Глава 7
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМАМИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 10 ЛЕТ 294

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК 300

CONTENTS

FOREWORD 6

INTRODUCTION 8

Chapter 1
ORGANIZATION AND MANAGEMENT OF MEDICAL TRANSPORTATION . . . 13

1.1. The history of patient transportation 13
1.2. The structure of medical transportation brigade 19
1.3. Development of medical protocols 22
1.4. Material and technical equipment 25
1.5. Interhospital and prehospital transportation 29
1.6. Management and control 31

Chapter 2
THE ETIOLOGICAL FACTORS OF PHYSICOBIOLOGICAL AND SOCIAL ENVIROMENT 41

2.1. Main and additional stresses during transportation 41
2.2. Organism reactivity 48
2.3. Homeostasis disorders and the main mechanisms of regulation 50
2.4. Blood system and adaptation of body to extreme effects 59
2.5. Система крови и адаптация организма к экстремальным воздействиям 61

Chapter 3
PATHOPHYSIOLOGY. THE GENERAL PROVISIONS ABOUT POSTTRAUMATIC REACTIONS 68

3.1. Shock — positive and negative aspects in polytrauma 68
3.2. Clinical pathogenetic aspects of systemic inflammatory response formation 73
3.3. Metabolic manifestations of shock 78
3.4. Coagulopathy 83
3.5. Thrombosis 93
3.6. Fat embolism 98

Chapter 4
THE BASE PRINCIPLES OF EMERGENCY AID IN POLYTRAUMA 101

4.1. Evaluation of patient state and preparation for transportation 101
4.2. Treatment of respiratory failure and ventilation 114
4.3. Shock treatment 152

Chapter 5
MEDICAL PROBLEMS OF EMERGENCY AID IN POLYTRAUMA 181

5.1. Trauma of central nervous system 181
5.2. Trauma of thoracic organs 209

5.3. Abdominal trauma 220
5.4. Severe skeletal trauma 238
5.5. Heat injury 261

Chapter 6
ORGANIZATIONAL STRATEGIES OF INTRAHOSPITAL TRANSPORTATION 279

6.1.
6.2.

Chapter 7
TREATMENT OF PATIENTS WITH POLYTRAUMA OVER THE LAST 10 YEARS 294

REFERENCES 300

Научное издание

Агаджанян Ваграм Ваганович
Устьянцева Ирина Марковна
Пронских Андрей Александрович и др.

ПОЛИТРАВМА
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ТРАНСПОРТИРОВКА

Редактор *Т.А. Никитина*
Художник *Н.А. Горбунова*
Художественный редактор *Л.В. Матвеева*
Технический редактор *Н.М. Остроумова*
Корректоры
Оператор электронной верстки *С.К. Рыжкович*

Изд. лиц. № 020297 от 23.06.97. Сдано в набор 00.00.0000. Подписано в печать 00.00.0000.
Бумага ВХИ. Формат $84 \times 108\,^{1}/_{16}$. Офсетная печать. Гарнитура Таймс.
Усл. печ. л. 00,0. Уч.-изд. л. 00,0. Тираж 000 экз. Заказ № 000.

Сибирская издательская фирма «Наука» РАН. 630200, Новосибирск, ул. Восход, 15.
СП «Наука» РАН. 630077, Новосибирск, ул. Станиславского, 25.