

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии

Кафедра детской хирургии

**ПОЛИТРАВМА У ДЕТЕЙ:  
ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Учебно-методическое пособие

Рекомендовано учебно-методическим объединением  
в сфере дополнительного образования взрослых  
по профилю образования «Здравоохранение»

Минск, БелМАПО

2023

УДК 617.5-001-08-039.74-08-039.35-053.2(075.9)

ББК 54.581+57.334.5я78

П 50

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Государственного учреждения образования  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»  
протокол № 9 от 03.11.2022

**Авторы:**

*Кулагин А.Е.*, заведующий кафедрой детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО, к.м.н., доцент

*Дегтярев Ю.Г.*, заведующий кафедрой детской хирургии БелМАПО, д.м.н., доцент

*Руденко Д.Н.*, доцент кафедры урологии БелМАПО, к.м.н., доцент

*Мионов Л.Л.*, доцент кафедры детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО, к.м.н., доцент

*Волков В.И.*, доцент кафедры детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО, к.м.н., доцент

*Заневский В.П.*, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии УО «Белорусский государственный медицинский университет», к.м.н., доцент

**Рецензенты:**

*Грачев С.Ю.*, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии УО «Белорусский государственный медицинский университет», к.м.н., доцент

*Кафедра детской хирургии УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

П 50 **Политравма** у детей: принципы неотложной и интенсивной терапии: учеб.-метод. пособие / А.Е. Кулагин [и др.]. – Минск : БелМАПО, 2023. – 56 стр.

ISBN 978-985-584-870-8

Учебно-методическое пособие содержит современные представления о патофизиологии и классификации травмы. В учебном издании представлены современные принципы неотложной и интенсивной терапии у детей на этапах оказания медицинской помощи.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ: переподготовки по специальностям «Анестезиология и реаниматология», «Детская хирургия»; повышения квалификации врачей-анестезиологов-реаниматологов детских, врачей-анестезиологов-реаниматологов, врачей скорой медицинской помощи.

УДК 617.5-001-08-039.74-08-039.35-053.2(075.9)

ББК 54.581+57.334.5я78

**ISBN 978-985-584-870-8**

© Кулагин А.Е. [и др.], 2023

© Оформление БелМАПО, 2023

## ВВЕДЕНИЕ

По данным ВОЗ 2017 года от полученных травм во всем мире ежегодно погибают около 5,8 млн человек (9% всех смертей), из них около 1,28 млн. смертей ежегодно отмечается вследствие дорожно-транспортных происшествий (ДТП основная причина летальности в возрасте 15–30 лет). От 20 до 50 млн человек получают не смертельные травмы, но многие из них остаются инвалидами. Отмечена угроза того, что при отсутствии последовательных контрмер профилактики ДТП к 2030 году выйдут на 7 место по значимости причин смерти

У детей травма является основной причиной смерти от внешних причин. При ДТП сочетанная травма у детей составляет до 95–96%; более чем в 70% случаев имеет место поражение 3 и более анатомических областей; в 70–80% имеет место сочетание повреждений с ЧМТ; повреждения органов грудной клетки отмечается – в 80–85%; самые тяжелые травмы у пешеходов – наиболее часто это дети 6–15 лет. Отметим, что Сочетание политравмы с черепно-мозговой травмой увеличивает смертность в 2–2,5 раза.

**Травма** (от греч. *trauma* – рана, телесное повреждение) – нарушение целостности и функции тканей (органа) в результате внешнего воздействия. Рассматривая травматические повреждения выделяют следующие виды травмы:

- **Изолированная травма** – отдельные повреждения в любом анатомо-функциональном участке тела или органа.
- **Множественная травма** – повреждения 2-х и более внутренних органов в одной полости или 2-х и более анатомо-функциональных образований опорно-двигательного аппарата.
- **Сочетанная травма** – повреждения внутренних органов 2-х полостей и более или в сочетании с повреждениями анатомо-функциональных образований опорно-двигательного аппарата.
- **Комбинированная травма** – повреждение, полученное в результате одновременного или последовательного воздействия на организм нескольких поражающих факторов: механического, термического, химического и др.

Помимо этого, ряд клинических школ отдельно выделяет такое понятие, как политравма.

**Политравма** – это совокупность двух и более повреждений, одно из которых либо их сочетание несет *непосредственную угрозу для жизни пострадавшего* и является непосредственной причиной развития травматической болезни.

Поли травма включает множественные и сочетанные повреждения. При это имеет место *синдром взаимного отягощения* – не является результатом простого сложения дисфункции отдельных поврежденных органов и систем, а является взаимообусловленным патофизиологическим процессом. Госпитальная летальность при множественных и сочетанных повреждениях во всем мире достигает до 40%, а инвалидизация составляет 25–45%.

В англоязычной литературе дается следующее определение политравмы: **политравма** – *синдром множественных повреждений, когда суммарная тяжесть достигает  $\geq 17$  баллов по ISS, с последующей реакцией организма в виде дисфункции или полной несостоятельности органов и систем, которые не были повреждены во время травмы.* ISS (Injury Severity Score) – шкала S.P.Baker (1974) – учитывает сумму квадратов 3 наиболее поврежденных областей: голова, лицо, грудь, живот, таз, конечности. Оценка от 1 до 75 баллов. Достаточно высокая корреляция балльной оценки с уровнем летальности. Однако не нашла у нас широкого применения вследствие имеющихся недостатков: неприменимость при повреждении более 3-х областей; громоздка в практическом использовании.

#### **При тяжелой сочетанной травме выделяют 3 пика летальности:**

1. в течение первых 10 мин после травмы – немедленная, непредотвратимая смерть из-за массивных повреждений магистральных сосудов, сердца, головного или спинного мозга – т.е. имеет место гибель из-за неуправляемых причин (на месте происшествия погибает до 50% пострадавших);
2. в течение первых 40–60 мин после травмы – погибает еще около 25–30% пострадавших из-за управляемых причин – гиповентиляция, кровотечение, гемо- и/или пневмоторакс, тампонада сердца, повышение внутричерепного давления;
3. от 1 недели до 3 месяцев после травмы – еще 20–25% больных погибают вследствие развивающегося сепсиса и/или полиорганной недостаточности; сюда входит и *период ранней летальности* – 24–48 часов с момента травмы, когда пациенты погибают уже в стационаре.

Основные причины ранней летальности в стационаре:

- ✓ нарушение проходимости дыхательных путей;
- ✓ напряженный пневмоторакс;
- ✓ открытый пневмоторакс;
- ✓ массивный гемоторакс;
- ✓ флотирующая грудная клетка;
- ✓ тампонада сердца;
- ✓ массивная кровопотеря.

**«Золотой час»** – время от 20 до 90 (по другим данным 30–60) минут после травмы – это наиболее **оптимальное время для лечения пострадавшего**, когда при оказании адекватной состоянию пациента терапии существенно улучшаются показатели выживаемости.

#### **Этапы оказания медицинской помощи при травме:**

- догоспитальный этап – скорая помощь,
- диагностический этап – стационарная помощь,
- оперативное вмешательство,
- интенсивная терапия,
- реабилитация.

Улучшение результатов терапии на этапах определяется: способностью к командной работе, скоростью и эффективностью проводимых лечебно-диагностических мероприятий; наличием алгоритмов неотложной помощи для каждого уровня учреждений здравоохранения.

#### **Основные факторы, определяющие успеха терапии:**

- тяжесть травмы и локализация повреждений;
- адекватная догоспитальная помощь (особенно временной интервал от момента получения травмы, до начала неотложных терапевтических мероприятий);
- быстрая, правильная транспортировка;
- преемственность мероприятий догоспитального и госпитального этапов;
- возраст пациента;
- своевременность оперативного вмешательства;
- исчерпывающая реабилитация.

При оказании помощи детям с травматическими повреждениями необходимо помнить:

- терапевтические мероприятия проводятся у пациента, находящегося в критическом состоянии, одновременно выполняются и диагностические;
- часто отсутствуют данные анамнеза (точный возраст, сопутствующие заболевания, аллергические реакции и др.);
- отсутствуют точные данные о характере и распространенности повреждения;
- ограничено время для оптимальной подготовки к операции;
- часто неясен хирургический диагноз даже к началу операции, а характер и объем оперативного вмешательства непредсказуем.

Все это существенно усложняет ситуацию и требует от анестезиолога хорошей профессиональной подготовки.

## КЛАССЫ ТЯЖЕСТИ ПОЛИТРАВМЫ

В зависимости от общего состояния, уровня кровопотери, показателей гемодинамики можно выделить несколько классов тяжести:

- Класс I**
- Кровопотеря  $\leq 15\%$  ОЦК.
  - Нормальное АД.
  - Увеличение ЧСС на 10–20%.
  - Симптом бледного пятна отсутствует.
- Класс II**
- Кровопотеря 20–25% ОЦК.
  - Тахикардия  $> 150$  уд/мин.
  - Тахипноэ 35–40 в 1 мин.
  - Симптом «бледного пятна»  $> 3$  секунд.
  - Снижение систолического и пульсового АД.
  - Ортостатическое снижение АД  $> 10–15$  мм рт.ст.
  - Мочеотделение до 1 мл/(кг×час).
- Класс III**
- Кровопотеря 30–35% ОЦК.
  - Другие выше названные признаки.
  - Мочеотделение  $\leq 0,5$  мл/(кг×час).
  - Летаргия; рвота; холодный, липкий пот.
- Класс IV**
- Кровопотеря 40–50% ОЦК.
  - Пульс не пальпируется, АД не определяется.
  - Кома.

При тяжелой сочетанной травме (политравме) – когда одновременно имеется повреждение нескольких анатомических областей тела или систем органов, причем, по меньшей мере, одно из повреждений или их комбинация угрожает жизни, можно использовать другую классификацию, которая также способствует быстрой сортировки при поступлении нескольких пациентов одновременно (табл. 1). В педиатрической практике часто используют так называемую шкалу тяжести детской травмы (табл. 2, 3).

Необходимо отметить, что при тяжелой автомобильной политравме повреждения головы составляют от 70 до 96%, на втором месте по частоте стоят повреждения конечностей, нижние конечности повреждаются чаще; далее идут повреждения грудной клетки с ушибом легких, пневмо- и гемотораксом, затем повреждения живота с разрывом селезенки и печени.

**Классификация множественных повреждений** [по *Schweiberer et al.*, 1978]

Степень тяжести	Клиническая оценка	Примеры
<b>I</b> степень тяжести – легкие повреждения	Симптомы шока отсутствуют; РаО <sub>2</sub> в пределах нормы.	ЧМТ легкой степени тяжести в сочетании с 1–2 переломами верхних конечностей, или одним переломом костей голени, или односторонним передним переломом костей тазового кольца; множественные ушибы, поверхностные и глубокие раны.
<b>II</b> степень тяжести – тяжелые повреждения без угрозы для жизни	Единичные симптомы шока; кровопотеря до 25% ОЦК; РаО <sub>2</sub> незначительно снижено, но > 60 мм рт.ст.	ЧМТ средней степени тяжести в сочетании с переломом бедра или 2 костей голени; оскольчатые переломы нижних конечностей; полный перелом костей тазового кольца.
<b>III</b> степень тяжести – тяжелые повреждения, угрожающие жизни	Тяжелый шок; кровопотеря до 50% ОЦК и более; РаО <sub>2</sub> ниже 60 мм рт.ст.	ЧМТ тяжелой степени в сочетании с открытыми или закрытыми переломами конечностей; повреждения грудной и брюшной полости; повреждения паренхиматозных органов.

**Клиника** – зависит от вида повреждения и величины кровопотери, а при тяжелых черепно-мозговых травмах (ЧМТ) зачастую нетипична. Наиболее часто имеют место:

- потеря сознания и кома (наличие ЧМТ – требует обязательной оценки по шкале ком Глазго);
- признаки гиповолемического шока (бледность кожных покровов, тахикардия, снижение АД, признаки централизации кровообращения, снижение диуреза);
- респираторные нарушения (связанные с болевым синдромом, нарушением проходимости верхних дыхательных путей, ушибом легких – кровохарканье, переломом ребер);
- гематурия, олигурия или анурия;
- переломы (патологическое положение конечностей и/или подвижность, крепитация);
- переохлаждение.

**Шкала тяжести детской травмы (по Ашкрофт К.У., 1996)**

Компонент	Баллы		
	+ 2	+ 1	- 1
Масса тела	> 20 кг	10–20 кг	< 10 кг
Дыхательные пути	норма	нарушения корректируемые	нарушения не корректируемые
ЦНС (сознание)	сохранено	спутанное	комагиозное
Систолическое АД	> 90 мм рт.ст.	50–90 мм рт.ст.	< 50 мм рт.ст.
Открытые раны	нет	небольшие	большие или проникающие
Переломы	нет	единичные закрытые	открытые или множественные

**Летальность при травме в зависимости от оценки по шкале тяжести детской травмы (по Ашкрофт К.У., 1996)**

Оценка по ШДТ	Летальность (%)	% больных с данной оценкой среди общего числа пациентов
< -2	96,6	0,21
-1 – 0	70,9	0,78
1 – 2	39,3	1,49
3 – 4	28,1	2,54
5 – 6	11,7	5,45
7 – 8	0,9	14,63
9 – 10	0,1	30,56
11 – 12	0,0	44,3

Примечание: у больных с оценкой по ШДТ 9 баллов и выше летальных исходов не бывает, возможность наступления смерти появляется на уровне ≤ 8 баллов по ШДТ (критический, пограничный коэффициент).

**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ**

Патогенез сочетанной травмы сложен, включает множество процессов и до конца не изучен. Можно считать, что патофизиологические нарушения развиваются в результате совместного действия нескольких важнейших факторов:

- травматического повреждения органов и тканей приводящее к нарушению их функции и развитию полиорганной недостаточности (контузия сердца может спровоцировать развитие кардиогенного шока, ушиб легких – дыхательную недостаточность и т.д.);



- интенсивной афферентной импульсации из зоны поражения;
- выраженной гуморальной реакции организма (массивное высвобождение медиаторов воспаления и катехоламинов) – развитие синдрома системного воспалительного ответа;
- гиповолемического шока (нарушение целостности сосудов приводит к кровопотери и развитию геморрагического шока);
- метаболических нарушений.

Самыми важными патофизиологическими изменениями, являющимися основной причиной гибели пациентов с политравмой считается *гипоксия, гиповолемия, гипотермия и ацидоз*. В англоязычной литературе часто используют термин «летальная триада», куда включают метаболический ацидоз, коагулопатию, гипотермию. Наличие «летальной триады» всегда ассоциируется с повышенным риском летального исхода.

**Гиповолемия** вследствие кровотечения приводит к развитию ряда патологических состояний, таких как:

- ✓ снижение венозного возврата и сердечного выброса (СВ);
- ✓ нарушение кровообращения на системном уровне – артериальная гипотензия, низкий ScvO<sub>2</sub>, регионарном уровне – олигурия, низкое абдоминальное перфузионное давление и тканевом уровне – гиперлактатемия.

Выше перечисленное требует целенаправленной инфузионно-трансфузионной терапии с целевыми значениями: АД<sub>сред</sub> > 60 мм рт.ст.; диурез > 0,5 мл/кг/час; ScvO<sub>2</sub> ≥ 70% (подростки и взрослые)

Кровотечение из поврежденных сосудов и переход плазмы в травмированные ткани могут привести к быстрому снижению внутрисосудистого объема и вызвать артериальную гипотензию. В дополнение к этому происходит перераспределение ОЦК в пользу «приоритарных» органов (мозг, миокард, эндокринные органы, печень, почки), активизируются системы организма, ответственные за воспалительный ответ.

**Гипотермия** при тяжелой сочетанной травме развивается даже в условиях летних температур и отрицательно влияет на многие функции организма, в том числе провоцирует развитие коагулопатии. Поэтому требуется согревание пациента с первоначального момента оказания медицинской помощи: одеяло, пленка, теплый воздух, подогрев инфузионных сред и др. Обязательно наладить мониторинг температуры – не допускать гипертермии, особенно при ЧМТ (усиление вторичного повреждения мозга). Помним, что гипотермия всегда нарушает функцию тромбоцитов – нарушение процессов адгезии и агрегации (агрегационная способность тромбоцитов снижается при

$t^{\circ} \leq 33^{\circ}\text{C}$ ); продукция тромбина существенно снижается при  $t^{\circ} \leq 33^{\circ}\text{C}$ ; при снижении  $t^{\circ}$  на  $1^{\circ}\text{C}$  имеет место снижение активности плазменных факторов гемостаза на 10%; незначительная гипотермия (снижение на  $1^{\circ}\text{C}$ ) увеличивает кровопотерю на 16% и вероятность трансфузии на 22%.

**Ацидоз** – ассоциируется с низкой перфузией тканей и коррелирует с летальностью. Проявляется снижением рН, дефицитом оснований и ростом уровня лактата плазмы более 2,5 ммоль/л. Хорошо диагностируется по КОС (оптимально определять в артериальной и венозной крови). Клиническими маркерами ацидоза служат следующие клинические показатели: «с-м бледного пятна»  $\geq 3$  сек, тахикардия, артериальная гипотензия, низкий диурез менее 0,5 мл/кг/ч. При рН 7,1 уровень фибриногена снижается на 33%, снижается агрегационная функция тромбоцитов. Терапия – адекватное восполнение дефицита жидкости – инфузионно-трансфузионная терапия и обеспечение нормальных показателей гемодинамики, периферической перфузии и газообмена.

**Коагулопатия** – развивается примерно у 1/3 пациентов на уже момент госпитализации и приводит к тому, что не образуется прочный, стабильный сгусток. Это провоцирует ухудшение течения травматического процесса. Терапевтические мероприятия должны включать диагностику признаков коагулопатий; инфузионно-трансфузионную терапию, при этом обязательно помнить, что трансфузия эритроцитарной массы без свежезамороженной плазмы (СЗП) может сопровождаться развитием дилуционной коагулопатии.

Учитывать – при политравме имеет место потеря плазмы, тромбоцитов, факторов свертывания; разведение факторов свертывания вследствие инфузионной терапии; неблагоприятное воздействие ацидоза, гипокальциемии (снижение уровня  $\text{Ca}^{2+} < 0,9$  ммоль/л ассоциируется с увеличением уровня летальности). Отрицательное воздействие оказывают и гипотермия, гипоперфузия, гипофибринолиз. Отсюда вытекает вывод – использовать инфузионно-трансфузионную терапию, включающую не только кристаллоиды, но и СЗП, эритроцитарную массу, тромбоцитарную массу и альбумин.

Помнить феномен зависимости гемостаза от концентрации Нв:

- эритроциты усиливают ответ активированных тромбоцитов;
- эритроциты активируют тромбоцитарную циклооксигеназу и увеличивают образование тромбоксана  $\text{A}_2$ ;
- увеличение уровня эритроцитов в сосудистом русле способствует «вытеснению» тромбоцитов к стенке сосуда (коррекция анемия может 7-кратно увеличить концентрацию тромбоцитов в пристеночном слое);

- участие эритроцитов в генерации тромбина обеспечивает поступление материала для растущего тромба.

**Гипотензия** – важный предиктор летальности и необходимости проведения неотложных мероприятий по диагностике её причин и их устранения. Прогноз связан с длительностью артериальной гипотензии, показано, что 10 мин эпизоды гипотензии уже повышают вероятность летального исхода. У взрослых с политравмой при систолическом АД < 110 мм рт.ст. может иметь место гипоперфузия тканей и повышаться летальность.

Гипотензия вызывает развитие ишемии кишечника – нарушение его барьерной функции – развивается транслокация бактерий и токсинов в сосудистое русло – как результат – активация синдрома системного воспалительного ответа.

Гипотензия провоцирует гипоперфузию почек. Если последняя продолжается > 30–60 мин. – развивается ишемия почек – происходит формирование острого тубулярного повреждения – основного патофизиологического и морфологического субстрата почечной дисфункции – в результате имеем паренхиматозное почечное повреждение.

Изменения в организме при сочетанной травме можно характеризовать как **синдром системного воспалительного ответа (ССВО)**, следствием которого может быть присоединение тяжелых септических осложнений и/или синдрома полиорганной дисфункции (СПОД). В основе ССВО лежат механизмы, действующие на клеточном, молекулярно-биологическом и биохимическом уровнях, активизация иммунных клеток, высвобождение медиаторов и их взаимодействие с другими системами, такими, как свертывающая система крови. Для прерывания уже начавшегося процесса необходимо не только устранение вызвавших причин (остановка кровотечения), но и своевременная инфузионная терапия для прекращения развития шока, который может сам привести к значительным нарушениям функции органов и систем. Целостность функционирования организма нарушается настолько, что *может привести к вторичной декомпенсации первично не поврежденных органов и систем.*

Развитие клинических проявлений ССВО сопровождается нарушением соотношения между доставкой и потреблением кислорода на фоне абсолютной или относительной гиповолемии вследствие перераспределения объемов. Это приводит к гипоксии органов, выраженность которой зависит от их потребности в кислороде и распределения кровотока. Нарушение перфузии и распределения формирует зоны региональной ишемии, способствует потере клетками богатых энергией фосфатов. Улучшение доставки кислорода,

обусловленное проводимой терапией, приводит к интенсивной наработке свободных  $O_2$ -радикалов с последующими нарушениями, возникающими вследствие реперфузии, которые приводят к адгезии лейкоцитов и дополнительному повреждению клеток эндотелия.

Снижение защитных функций эндотелия способствует повышению проницаемости сосудов, увеличению межклеточного объема жидкости и нарастанию региональной гипоксии. Этот феномен называют *capillary-leak syndrom (CLS)* – «синдромом капиллярной утечки». В этой стадии практически невозможно добиться достаточной оксигенации, поскольку тонус периферических сосудов, сосудов почек, легких и внутренних органов лишается координированной центральной регуляции. Наиболее важными компонентами лечения на данном этапе являются адекватное замещение объемов, т.е. введение достаточного количества жидкости для восполнения экзогенных и транскапиллярных потерь, а также потерь, вызванных увеличением интерстициального пространства. При выборе инфузионных сред исходят из их способности максимально долго оставаться в сосудистом русле, не забывая, что при существенной кровопотере, необходимо как можно раньше начать возмещение носителя кислорода.

Адаптация организма к повреждениям тканей происходит с вовлечением нервной, эндокринной и иммунной систем организма. В первую очередь это касается систем, принимающих участие в формировании стрессового ответа. Генерализованный симпатoadреналовый стрессовый ответ запускается болью. В процессе нейроэндокринной стимуляции увеличивается синтез катехоламинов, повышаются высвобождение глюкагона и секреция кортизола.

Кортизол, глюкагон и катехоламины считаются катаболическими гормонами. Их действие наиболее выражено в сфере энергетического обмена. *Катаболизм, отрицательный азотистый баланс, деструкция и выход внутриклеточных компонентов относятся к важнейшим характеристикам перестройки обмена веществ в условиях повреждения.* В посттравматическом периоде увеличивается содержание глюкозы в крови, связанное с распадом гликогена печени (стимуляции катехоламинами гликогенолиза). Запасы гликогена быстро истощаются (у взрослых в течение первых 24 часов, у новорожденных за 12–14 ч). В дальнейшем развивается глюконеогенез, который ведет к расщеплению белковых структур организма. В отношении потерь белка наиболее уязвимыми считаются печень, желудочно-кишечный тракт и поджелудочная железа. На белковый обмен оказывает влияние и увеличенный синтез протеинов острой фазы, который индуцируется повышенным содержанием глюкокортикоидов, глюкагона и цитокинов.

Введение экзогенной глюкозы в этот период усиливает гипергликемию, которая может спровоцировать (особенно у детей раннего и среднего возраста) состояние гиперосмолярности. Распад белковых структур при этом не тормозится.

## **НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ**

Оказание неотложной помощи пациенту с сочетанной травмой представляет для врача реанимационной бригады особую сложность, связанную с отсутствием необходимых диагностических и терапевтических возможностей. При этом часто приходится одновременно проводить реанимационные и необходимые диагностические мероприятия. Наличие тяжелой политравмы можно предположить в ситуациях:

- падение с высоты более 3 м, для детей – двукратная высота роста;
- выбрасывание из автомобиля при ударе или гибель рядом сидящих людей;
- значительная деформация пассажирского салона или очень высокая скорость движения;
- сдавление пострадавшего;
- засыпание почвой;
- велосипедисты без шлема.

Диагностика и терапевтические мероприятия проводят по принципу приоритетности. *Высшая степень приоритетности* – дыхание, сердечно-сосудистая система, тяжелые кровотечения, тампонада перикарда. Далее – шок, внутренние кровотечения, ЧМТ, повреждения спинного мозга, перелом позвоночника, ожоги. *Низкая приоритетность* – повреждения нижних отделов урогенитального тракта, периферических нервных стволов и мышц, периферические переломы. У всех пострадавших необходимо учитывать возможность травмы шейного отдела позвоночника.

Комбинация отдельных повреждений затрудняет диагностику и ведет к усложнению выбора приоритетов оказания первой помощи. Ургентная терапия в основном включает в себя поддержание жизненно важных функций дыхания и кровообращения. Несмотря на значительное улучшение качества оказания первой помощи во всем мире, не удастся предотвратить развитие патологических нарушений, прежде чем они вызовут тяжелые повреждения органов.

### **Основные мероприятия**

- обеспечение свободной проходимости дыхательных путей и нормализация газообмена (интубация трахеи, крикотомия, дренирование плевральной полости, подача кислорода, при необходимости ИВЛ);

- поддержание кровообращения и борьба с шоком (остановка кровотечений с помощью жгута или давящей повязки, канюляция 2–3 периферических вен, инфузия низкомолекулярных коллоидных и сбалансированных кристаллоидных растворов, при необходимости дефибрилляция);
- стабилизация шейного отдела позвоночника до момента исключения его повреждений;
- иммобилизация переломов и придание удобного положения сломанным конечностям, наложение стерильных повязок на открытые раны, переломы;
- при сохранении сознания и при необходимости – анальгезия и/или седация;
- при колющих или других подобных ранах – удаление предметов из ран только в операционной;
- профилактика теплопотерь;
- документирование с указанием состояния кровообращения, дыхания, с оценкой уровня сознания (шкала ком Глазго) и активных движений (обеспечивает преемственность догоспитального и госпитального этапа терапии);
- незамедлительная эвакуация в стационар (приоритетна) – желательно специализированный или многопрофильный.

Для проведения инфузионной терапии проводят пункцию и катетеризацию вен: локтевого сгиба, тыльной стороны кисти, внутренней лодыжки (можно – бедренной вены или наружной/внутренней яремной) – обычно достаточно две в/в канюли. При этом обязательна остановка угрожающей жизни наружной кровопотери любым доступным методом (турникет, тугая повязка, зажим) – время между травмой и остановкой кровотечения должно быть минимальны. Трехкратная попытка катетеризации периферической вены – не удачна – переход на внутрикостной способ введения (не использовать поврежденную анатомическую зону – высокий риск экстравазации). В стационаре при получении в/в доступа – забор крови на анализы (группа крови и Rh-фактор, др.). На современной этапе рекомендуется стратегия ограниченного объема инфузии до остановки кровопотери.

Для стабилизации гемодинамики могут быть использованы как кристаллоидные, так и коллоидные растворы. Необходимо помнить, что объемозамещающий эффект кристаллоидных растворов ограничен 30–40 минутами; они восполняют не только сосудистый, но и внесосудистый сектор, нормализуют электролитный состав и требуют введения втрое большего объема, чем объем кровопотери.

Для лечения геморрагического шока используют коллоидные препараты на основе желатина и гидроксиэтилкрахмала. Недостатком коллоидных плазмозаменителей являются:

- нежелательное влияние на систему гемостаза;
- возможное развитие непереносимости и анафилактикоидных реакций;
- увеличенный выброс гистамина;
- фагоцитирование коллоидных макромолекул клетками ретикулоэндотелиальной системы (РЭС).

Общим свойством всех коллоидных плазмозаменителей является сравнительно высокая способность связывать воду, основанная на плазмозотоническом, а иногда даже гипертоническом коллоидно-осмотическом давлении. Наиболее применимым препаратом на догоспитальном этапе является гидроксиэтилкрахмал (HAES) в виде 6% раствора с молекулярным весом 200000. Препарат отличается достаточной величиной объемозамещающего действия и низкой частотой побочных эффектов. Побочное воздействие HAES на свертываемость крови выражено слабее, чем у декстранов; изменения гемостаза развиваются в результате эффекта разбавления факторов свертываемости лишь после замены приблизительно 50% ОЦК. Улучшает реологические свойства крови за счет уменьшения ее вязкости. Многие клинические школы предлагают начинать терапию шока с введения коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 1:1 или 2:1.

При политравме имеется опасность развития острой дыхательной недостаточности, которая может развиваться после скрытого, клинически не распознаваемого периода. Из-за отсутствия клинических проявлений острой дыхательной недостаточности (ОДН) ее значение часто недооценивают, хотя по многочисленным данным именно ОДН является причиной летального исхода у 30% пациентов. Гипоксия в сочетании с гипоэргозом приводит к функциональным и структурным изменениям клеточных мембран и органелл с последующим нарушением проницаемости и накоплением жидкости в клеточном и интерстициальном пространстве. Глубина диффузии для кислорода в легких (расстояние между просветом альвеол и капилляром) увеличивается, что приводит к прогрессированию гипоксемии и гипоксии. Это является главным показателем для проведения ранней ИВЛ.

Рядом исследований показано, что при ранней догоспитальной интубации трахеи и ИВЛ пациенты при поступлении в клинику имели более высокие показатели  $PaO_2$ , чем не интубированные, а также в этой группе отмечались более низкие показатели летальности. Помимо этого, интубационная трубка обеспечивает достаточно надежную гарантию от аспирации – снижает риск развития незамеченной аспирации крови или

желудочного содержимого во время транспортировки. Но для выполнения интубации трахеи и ИВЛ необходимо наличие не только опытного врача, но и определенного материального обеспечения. Поэтому считается, что если у врача скорой помощи нет хорошего практического опыта интубации трахеи – то данная процедура нецелесообразна.

Нет единого мнения в отношении обезболивания. Ряд клинических школ считает, что анальгезия должна проводиться не только пострадавшим с болевым синдромом, но и пациентам в бессознательном состоянии. Для этой цели используют нестероидные анальгетики, опиоиды и кетамин. Не рекомендуется использование центральных анальгетиков у больных с артериальной гипотензией.

Основные причины, снижающие эффективность неотложной помощи на догоспитальном этапе:

- позднее прибытие к месту происшествия (имеет место до 25–30% случаев);
- недостаточная профессиональная подготовка врачей и среднего медперсонала в плане оказания помощи пострадавшим с политравмой;
- неадекватная транспортировка пострадавшего;
- неполноценность существующих медицинских укладок и средств иммобилизации.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В КЛИНИКЕ

При поступлении ребенка в стационар бригада врачей практически одновременно обеспечивает необходимые реанимационные и диагностические мероприятия. В первую очередь требуется решить следующие задачи:

- ликвидировать нарушения жизненно важных функций – первым лечим угрожающие жизни повреждения;
- произвести оценку объема и тяжести имеющихся повреждений;
- оценить степень кровопотери и угрозу возможности продолжающегося кровотечения;
- при необходимости – начать реанимационные мероприятия;
- решить вопрос о срочности оперативного вмешательства.

При решении первостепенных задач – учитывать возможность травмы шейного отдела позвоночника, даже если нет видимых повреждений выше ключиц. Решая вышеперечисленные задачи необходимо помнить о важности сокращения времени пребывания ребенка в приемном отделении, ***все противошоковые мероприятия должны выполняться в условиях операционной!***



Начинают со стандартного алгоритма *ABCDE* (*Airway* – дыхательные пути, *Breathing* – дыхание, *Circulation* – кровообращение, *Disability* – нарушение двигательных функций, *Exposure* – обнажение). Это так называемый первичный осмотр (*фаза восстановления жизненно важных функций, остановка кровотечения, возмещение ОЦК*), после которого проводится вторичный осмотр (объективные исследования, назначение основного лечения и при необходимости оперативное вмешательство).

## Протокол реанимационных мероприятий

### I. Первичный осмотр

#### 1. Дыхательные пути:

- ликвидация механической обструкции;
- предупреждение аспирации;
- содействие газообмену.

#### 2. Дыхание:

- 100% кислород;
- лицевая маска / интубация трахеи;
- адекватный газообмен (выявление и интенсивная терапия пневмо и гемоторакса; деформации, флотации грудной клетки);

#### 3. Кровообращение:

- непрямой массаж сердца;
- контроль кровопотери;
- плазмозаменители (коллоиды и кристаллоиды);
- протившоковые штаны (*mast suit*).

#### 4. Мониторинг:

- ЧСС, АД, ЧД, ЦВД, рН и газы артериальной крови;
- мочевого катетер;
- группа крови и Rh-фактор
- лабораторные исследования крови и мочи;
- температурный контроль;
- давление наполнения.

#### 5. Степень сохранения сознания – при ЧМТ оценка по шкале ком Глазго.

***Мероприятия по поддержанию свободной проходимости верхних дыхательных путей (ВДП), адекватного газообмена и гемодинамики – относятся к высшей степени приоритетности!*** Обязательно выполняется ***правило 3-х катетеров***: 2–3 канюли в периферическую вену, катетер в мочевого пузырь, зонд в желудок (помните – не гарантирует полного опорожнения желудка!).

## 1. Верхние дыхательные пути

Проверка проходимости ВДП включает осмотр шейного отдела позвоночника (шейный отдел позвоночника должен оставаться в фиксированном положении до тех пор, пока не подтвердится отсутствие повреждений в этой области). Если ребенок в сознании и не жалуется на боли в шеи, а сама пальпация шейного отдела безболезненна – травма шейного отдела маловероятна, но не исключена.

Отек, секреция, кровотечения, вызванные травмой, релаксация мягких тканей ротоглотки при потере сознания могут вызывать обструкцию ВДП. Проходимость ВДП должна быть восстановлена либо приданием соответствующего положения голове пациента, либо с помощью выведения нижней челюсти (при травме шейного отдела позвоночника). Необходимо провести аккуратную аспирацию из ротоглотки и носа.

Ребенок, имеющий адекватное спонтанное дыхание, должен получать кислород с помощью лицевой маски или же назальной канюли. При очевидности скомпрометированной функции внешнего дыхания **методом выбора поддержания проходимости дыхательных путей и газообмена является интубация трахеи**. При этом обязательно предварительно опорожняют желудок при помощи зонда.

### **Показания к интубации трахеи:**

- профилактика аспирации желудочного содержимого;
- необходимость проведения санации трахеобронхиального дерева;
- признаки развивающейся обструкции дыхательных путей (стридор, хрипы);
- неадекватное спонтанное дыхание и/или оксигенация, необходимость ИВЛ и/или создания РЕЕР («флотирующая» грудная клетка);
- тяжелые челюстно-лицевые повреждения, тяжелая черепно-мозговая травма (контроль уровня  $CO_2$ );
- неадекватная оксигенация, необходимость проведения ИВЛ и/или создания ПДКВ («флотирующая» грудная клетка, контузия легкого, гипоксия);
- сниженный или быстро меняющийся ментальный статус, кома (оценка по шкале ком Глазго  $\leq 8$  баллов);
- шок;
- необходимость использования мышечных релаксантов.

Манипуляция может оказаться проблематичной при имеющихся у пострадавшего афонии, стридоре, ожогах и повреждениях шеи (особенно проникающих), подкожной эмфиземе, истечении ликвора из носа, смещении трахеи, повреждениях шейного отдела позвоночника, переломах костей лицевого отдела черепа, инородных телах дыхательных путей. Всегда надо

*быть готовым к трудной интубации и наличию неожиданных инородных тел в дыхательных путях.*

Если поддержание проходимости дыхательных путей при помощи лицевой маски или эндотрахеальной трубки не представляется возможным, показана крикотомия или экстренная трахеостомия. Можно выполнить транстрахеальную струйную вентиляцию, которая требует наличия внутривенной канюли (проводится через перстнещитовидную мембрану) и источника кислорода с давлением 4–5 атм., что в большинстве случаев позволяет обеспечить адекватную вентиляцию и оксигенацию. При определенном практическом навыке метод является отличной временной мерой и позволяет выиграть время для выполнения эндотрахеальной интубации или трахеостомии. Хорошим способом решения данной проблемы является *фиброоптическая оротрахеальная интубация*.

У пациентов в сознании интубацию трахеи проводят на фоне введения анестетика и миорелаксанта, методом выбора является быстрая индукция. Это снижает риск аспирации, но может спровоцировать существенные гемодинамические изменения, особенно опасные на фоне гиповолемии. При снижении ОЦК до 20–30% значения АД обычно остаются в пределах возрастной нормы. В этой ситуации внутривенное введение *тиопентала натрия* (гексенала) в дозе 4–5 мг/кг может привести к остановке сердечной деятельности. Поэтому безопаснее использовать сниженные дозы тиопентала (1–2 мг/кг в виде 1% раствора) или применить этоmidат (0,2–0,3 мг/кг), что сопровождается меньшим снижением АД, но он способен вызывать депрессию надпочечника.

Возможно, использование *кетамин* (1–2 мг/кг) – позволяет избежать снижения АД, но нежелательны его симпатомиметические свойства. В крайнем случае, вводят *ГОМК* в дозе 70–100 мг/кг, не оказывает отрицательного влияния на гемодинамику, но трудно предсказать длительность действия, теряется управляемость.

При апноэ, клинической картине шока, быстро прогрессирующей отрицательной динамике сознания *проводят немедленную интубацию трахеи на фоне ручной стабилизации шейного отдела позвоночника* – воздержаться от запрокидывания головы и избыточной осевой тракции. Риск повреждения шейного отдела спинного мозга, при условии адекватной его стабилизации подготовленным ассистентом крайне низок. Грамотное выполнение приема Селлика (давление на перстневидный хрящ) предупреждает как попадание воздуха в желудок, так и регургитацию желудочного содержимого. Прием Селлика не проводят при подозрении на травму гортани или трахеи.

## 2. Дыхание

Обязательна проверка адекватности вентиляции легких: объем движения грудной клетки, аускультация, перкуссия и пальпация грудной клетки, наличие/отсутствие цианоза, появление подкожной эмфиземы. Дыхание 100% кислородом, т.е. поток  $O_2$  у детей раннего возраста не менее 8 л/мин, у детей старшего возраста – 12 л/мин, до получения анализа газового состава крови, необходимо добиться  $PaO_2 \geq 90$  мм рт.ст. или  $SpO_2$  96–99%.

## 3. Поддержание адекватного кровообращения

*У травмированных детей часто имеет место гиповолемический (геморрагический) шок.* Ранними его признаками являются: замедление капиллярного наполнения (симптом «бледного пятна» > 3 сек), влажная кожа, холодные конечности. Также имеет место тахикардия, указывающая на снижение ОЦК. *Систолическое АД* может остаться в пределах нормы за счет периферической вазоконстрикции, зачастую до тех пор, пока ребенок не потеряет до 30–35% ОЦК. *Диастолическое давление*, напротив, являясь хорошим индикатором давления наполнения, прогрессивно уменьшается с развитием гиповолемии. Пульс на периферических артериях может быть слабо выражен, в зависимости от степени вазоконстрикции. Отсутствие пульса на периферических артериях и тахикардия на фоне сниженного диастолического давления говорят о развившемся сердечно-сосудистом коллапсе. Показатели гематокрит и гемоглобина в первые 60–120 минут после травмы, без инфузионной терапии, не отражают объема кровопотери.

*pH артериальной крови – хороший индикатор циркуляторного статуса.* Если pH низок на фоне нормального или даже сниженного  $PaCO_2$  – то, очевидно, ОЦК неадекватен. *Метаболический ацидоз, обусловленный гипоперфузией у ребенка с гиповолемией, корректируется адекватной инфузионной терапией.* Однако при  $pH \leq 7,2$  на фоне адекватной вентиляции легких используют внутривенное введение  $NaHCO_3$  (4% раствор) в дозе =  $BE \times MT(кг) \times 0,15$  болюсом, а затем вводится такая же доза со скоростью 3–5 ммоль/мин. *Характерные для шока метаболические расстройства регистрируются при дефиците ОЦК в 20%,* а клинические признаки шока отчетливо проявляются только при 30–40% дефиците ОЦК. В начальном периоде шока периферическая температура понижается параллельно нарастающему дефициту ОЦК.

Главные задачи инфузионной терапии (ИТ) при сочетанной травме и шоке должны быть:

- обеспечение нормоволемии и гемодинамической стабильности;

- компенсация потерь жидкости из сосудистого и интерстициального секторов;
- поддержание адекватного осмотического и онкотического давления;
- коррекция кислотно-основного состояния;
- нормализация доставки кислорода к тканям и поддержание клеточного метаболизма;
- предотвращение реперфузионных повреждений клеток;
- предотвращение активации каскадных механизмов и гиперкоагуляции.

Начальной фазой лечения гиповолемического (геморрагического) шока является внутривенное введение кристаллоидных растворов. Необходима канюляция венозного русла катетером достаточного диаметра на первых же шагах лечения. Начинать данные мероприятия с катетеризации подключичной или внутренней яремной вены не рекомендуется из-за высокого риска развития гемо- или пневмоторакса. Желательна пункция и катетеризация 2–3 периферических вен, при невозможности – венесекция (*v.saphena*), медлить с которой при неудачной пункции не рекомендуется. Альтернативой может служить канюляция *v.femoralis* или внутренней яремной вены по Сельдингеру. Если у больного предполагается кровотечение в брюшную или грудную полость, то, по крайней мере, один из венозных доступов должен быть на шее или верхней конечности. При наличии травмы живота или подозрении на разрыв нижней полой вены бедренную вену не используют.

Может быть использован **интраоссальный путь** введения жидкости, особенно *если состояние пациента ухудшается и в течение 2–3 минут не удается обеспечить венозный доступ*. У детей игла вводится в костномозговой канал большеберцовой кости, ниже и медиальнее *tuberositas tibiae*, до момента получения возможности свободной аспирации костного мозга шприцом. При данном пути введения максимально возможная скорость инфузии жидкости – 40 мл/мин (необходимое давление 300 мм рт.ст.). Процент осложнений, таких, как эмболия, остеомиелит, кожные некротические повреждения, при этом не велик.

При наличии клиники шока с целью начальной терапии болюсно вводится Рингер-лактат (любой сбалансированный электролитный раствор) в дозе 10–20 мл/кг в течение 5–20 минут (в зависимости от показателей гемодинамики!). Если не наступает обратного развития клинических симптомов – такие болюсные введения можно повторять до 3 раз. Если гипотензия и другие симптомы шока сохраняются, несмотря на инфузию раствора Рингера, то начинают введение одногруппной или 0(I) резус-отрицательной эритроцитарной массы (кровь – только в крайнем случае) в

объеме 10 мл/кг. В этих ситуациях необходимо исключить внутреннее кровотечение.

На современном этапе превалирует мнение об отказе переливаний коллоидов в раннем периоде лечения травматических больных, хотя ряд исследователей с этим не согласны. Последними исследованиями доказана эффективность вливаний гипертонического раствора NaCl при геморрагическом шоке. Принцип инфузионной терапии «малыми объемами» – инфузия 3% раствора NaCl из расчета 3–4 мл/кг массы тела. Это позволило уменьшить объем инфузии; снизить интенсивность воспалительных реакций; уменьшить отеки в последующем периоде лечения; улучшить микроциркуляцию. Но эта методика не освобождает от необходимости поддержания адекватного ОЦК. С этой целью на фоне инфузии гипертонического раствора вводят либо препараты крови, либо коллоиды, либо кристаллоидные растворы. Малые объемы гипертонических растворов в сочетании с коллоидами приводят к увеличению АД и сердечного выброса. Однако этот метод еще нельзя рекомендовать в широкую практику.

**Глюкозосодержащие растворы используют только при документированной гипогликемии**, в противном случае они провоцируют развитие гипергликемии, гиперосмолярности, усиленного диуреза, способны усугублять ишемические повреждения мозга (увеличивается наработка лактата). Обязателен *подогрев всех инфузионных растворов до 37°C*, мониторинг электролитного баланса. О возможности развития гипокальциемии вследствие интоксикации цитратом можно думать при скорости гемотрансфузии, превышающей 100 мл/мин.

**Конечными критериями эффективности инфузионной терапии служат:**

- симптом «бледного пятна»  $\leq 3$  секундам;
- нормализация АД, ЧСС (не более  $\pm 20\%$  от возрастной нормы) и ЦВД (2–8 см вод.ст.);
- почасовой диурез  $\geq 1$  мл/кг/час), удельный вес мочи  $\leq 1020$ ;
- возрастной показатель гематокрита (Ht около 0,40) и гемоглобина;
- нормальные показатели КОС;
- нормальный психологический статус.

Этот традиционный перечень целесообразно дополнять такими методами, как оценка кислородного транспорта, измерением рН слизистой желудка, измерение давления наполнения левого желудочка.

На данном этапе инфузионно-трансфузионной терапии необходимо учитывать ряд основных моментов:

- все вводимые жидкости должны быть подогреты до 37–39°C, иначе произойдет усугубление гипотермии;
- *приоритетной целью инфузионной терапии всегда является восстановление объема циркулирующей крови*, смерть вследствие анемии встречается редко;
- вслед за восстановлением волемического статуса – восстановление кислородтранспортной функции крови и нормализация коагуляционного статуса (эритроцитарная масса, свежезамороженная плазма, тромбоцитарная масса, концентрат фибриногена, криопреципитат);
- острая кровопотеря обычно недооценивается и не учитываются тканевые потери жидкости;
- избыточное введение жидкости может вызвать объемную перегрузку и развитие, как правило, умеренного отека легких, но, по мнению большинства специалистов, избыточная инфузионная терапия не так опасна, как недостаточная;
- большинство анестетиков увеличивает объем сосудистого русла и тем самым снижает венозный возврат.

Исходя из вышесказанного сделан вывод – трансфузиолог – обязательный член медицинской бригады по оказанию неотложной помощи при политравме. Оценивая гемодинамику, помните, что минимально допустимое систолическое давление (мм рт.ст.) составляет: 70 мм рт.ст. + (2 × возраст в годах). Поднимать давление выше расчетного, при подозрении на скрытое кровотечение не рекомендуется.

Если противошоковая инфузионная терапия не стабилизирует гемодинамику, необходимо подумать о:

- продолжающемся кровотечении высокой интенсивности;
- тяжелом ацидозе;
- выраженной гипотермии;
- ушибе и/или тампонаде сердца;
- пневмо- и/или гемотораксе;
- спинальной травме.

***Основные причины гибели детей при тяжелой сочетанной травме: гипоксия, гиповолемия, гипотермия, ацидоз.*** Гипотермия нарушает свертываемость, кислотно-основное состояние, смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, угнетает функцию миокарда, замедляет метаболизм лактата, цитрата и анестетиков.

Все необходимые хирургические манипуляции у таких больных могут и должны проводиться одновременно (хирург, травматолог, уролог!!!), даже если это удлиняет время операции. Данная практика требует хорошего материально-технического обеспечения и соответствующего опыта медицинского персонала. В противном случае хирургическое лечение проводят поэтапно.

## II. Вторичный осмотр

После первичного осмотра и проведения неотложных мероприятий необходимо обратить внимание на вероятность наличия скрытых повреждений и уточнение клинического состояния пациента. Работа должна проводиться бригадой специалистов: анестезиолог-реаниматолог, хирург, травматолог, нейрохирург (в идеале врач-лучевой диагностики и трансфузиолог) и как минимум две анестезистки. Для этого необходимо выполнить определенный алгоритм действий.

1. Полное врачебное исследование (голова, лицо, шея, грудная клетка, живот, *rectum*, кости скелета).
2. Рентгенологическое исследование (шейный отдел позвоночника и череп в двух проекциях, грудная клетка, брюшная полость, трубчатые кости) – позволяет выявить напряженный пневмоторакс, гемоторакс, травматическую диафрагмальную грыжу; при некачественной визуализации С<sub>7</sub>, если позволяет ситуация, рентгенографию повторяют. Достоверно исключить серьезные повреждения шейного отдела позвоночника и черепа позволяет только компьютерная томография.
3. Оценка неврологического статуса: уровень сознания, рефлексы, наличие/отсутствие очаговой симптоматики.
4. При необходимости подготовка к дальнейшей транспортировке в специализированный стационар.
5. Специальные исследования:
  - УЗИ, ЭКГ, КТ сканирование (при малейшем подозрении на внутричерепное кровоизлияние);
  - печень/селезенка;
  - внутривенная пиелография;
  - эхокардиограмма.

Рентгенография шейных позвонков в боковой проекции и в положении пловца позволяет выявить травму только в 80–90% случаев, достоверно исключить повреждения шейного отдела позвоночника позволяет только компьютерная томография.



Целевые значения терапии, проводимой на всех этапах оказания помощи:

- ✓ среднее АД в пределах возрастной норма ( $САД = 1,5 \times (\text{возраст в годах}) + 55$ ), подростки/взрослые  $> 65$  мм рт.ст.;
- ✓  $PaO_2 \geq 80$  мм рт.ст. при максимально низком РЕЕР и  $FiO_2$ ;
- ✓  $PaCO_2 - 33-40$  мм рт.ст.;
- ✓  $Hb \geq 80-90$  г/л подростки и взрослые (дети  $90-100$  г/л);
- ✓ диурез  $> 0,5$  мл/кг/час;
- ✓ лактат  $< 2,1$  ммоль/л (необходимо добиться в первые 6 ч терапии);
- ✓ нормогликемия и эутермия.

При наличии высокого темпа внутригрудного, интраабдоминального или забрюшинного кровотечения – экстренное хирургическое вмешательство. Решение принимается коллегиально, обязательное присутствие хирурга.

### **ПОДГОТОВКА ОПЕРАЦИОННОЙ**

При подготовке операционной необходимо заранее обеспечить температурный режим: в педиатрической –  $26^\circ\text{C}$ , во взрослой –  $22-24^\circ\text{C}$ . Проверить оборудование и заранее подготовиться к трансфузии необходимых компонентов крови. Основные положения:

1. Наркозно-дыхательный аппарат должен быть всегда проверен и готов к работе.
2. Два ларингоскопа с набором интубационных трубок со стилетами.
3. Мониторы должны быть включены и откалиброваны.
4. Препараты крови (эритроцитарная масса), растворы должны быть подогреты до  $37^\circ\text{C}$ .
5. Увлажнитель должен быть согрет.
6. Шприцы заполнены необходимыми лекарствами.
7. Дефибриллятор и набор электродов для закрытой и открытой дефибрилляции.
8. Готовые наборы для дополнительных нужд (катетеры, трубки, растворы и т.д.).

При укладке на операционный стол удостовериться, что точки сдавления и поврежденные зоны надежно защищены, стабилизация шейного отдела позвоночника (если имеется) не нарушена. Во время транспортировки в операционную необходимо продолжить оксигенотерапию (ИВЛ), пульсоксиметрию, инфузионную терапию и при необходимости кардиотоническую.

## ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Детям с политравмой и/или ЧМТ седативных препаратов не назначают, за исключением случаев полностью уточненного диагноза. У контактного ребенка со стабильным гемодинамическим статусом, можно использовать **морфин** в дозе 0,05–0,1 мг/кг или **фентанил** (2–3 мкг/кг), что обеспечит адекватную анальгезию. На фоне нестабильной гемодинамики дозы лучше уменьшить, но ребенок не должен идти в операционную с болевым синдромом. **Возбуждение** у данной категории детей, скорее всего, **обусловлено гипоксией или повышенным внутричерепным давлением**. Эти состояния должны быть обязательно диагностированы и приняты меры по их устранению до того, как вводятся препараты, оказывающие седативный эффект.

Во избежание брадикардии, вызванной ларингоскопией и введением сукцинилхолина или фентанила во время индукции в наркоз, внутривенно вводится **атропин** в дозе 0,01 мг/кг массы тела. У взрослых (особенно пожилых) на фоне тахикардии от введения атропина воздерживаются.

## МОНИТОРИНГ

При тяжелой травме, кроме обычного объема мониторинга: ЭКГ (в двух отведениях), ЧСС, АД, ЧД, SaO<sub>2</sub>, EtCO<sub>2</sub>, центральной температуры тела (лучше использовать градиент температур – центральной и периферической), pH и газового состава крови, гемоглобина и гематокрита, глюкозы крови, часового диуреза – необходима постановка артериального катетера. Артерия выбирается в зависимости от типа и места повреждения: лучевая, плечевая, бедренная или стопы. В критических ситуациях пункция артерии осуществляется после стабилизации клинической ситуации.

Катетеризация центральной вены не является необходимым мероприятием на первых этапах реанимации и производится после стабилизации состояния больного. Предпочтение отдается наружной или внутренней яремной вене. Центральное венозное давление позволяет мониторировать волемический статус и сократительную функцию правых отделов сердца.

**Волемический статус контролируется по:**

- диастолическому АД;
- времени капиллярного наполнения;
- pH артериальной крови;
- диурезу (хороший диурез – хорошая перфузия почек, хорошо почки – хорошо всем органам);
- разнице центральной и периферической t°;

- EtCO<sub>2</sub>. – постепенное снижение EtCO<sub>2</sub> при постоянных параметрах вентиляции предполагает снижение легочной перфузии.

Многие клинические школы (даже у взрослых) рекомендуют чрескожное измерение парциального давления кислорода (PtcO<sub>2</sub>). Данный метод позволяет оценить доставку кислорода к периферическим тканям (кожный покров), а также отражает степень их перфузии. С помощью данного метода можно распознать неблагоприятные тенденции к снижению SaO<sub>2</sub> задолго до того, как изменятся показания пульсоксиметра. При нагревании до 43°C сенсор датчика может находиться на коже без существенного риска ее ожога более 4 часов (у взрослых более 8 часов).

## ИНДУКЦИЯ В НАРКОЗ

*Гиповолемия и синдром «полного желудка»* обуславливают у детей с травмой высокий риск развития гипотензии и аспирации желудочного содержимого во время вводного наркоза. Поэтому, в большинстве случаев рекомендуется быстрая индукция с помощью внутривенно вводимых препаратов с постоянным давлением на перстневидный хрящ (прием Селлика).

В случаях тяжелой травмы, сопровождающейся развитием шока, гипотермией и/или помрачением или отсутствием сознания **дозы анестетиков могут быть минимальными**. Практически невозможно указать методику анестезии, абсолютно пригодную во всех случаях травматологической практики. Основные ключевые моменты тактики индукции у взрослых сформулировал Стивен Дж. Бакер (2002):

1. Кровопотеря < 10% ОЦК, АД не снижено. Быстрая индукция тиопенталом и сукцинилхолином. Выполнение приема Селлика до момента подтверждения правильного положения интубационной трубки.
2. Кровопотеря 10–20% ОЦК, АД не снижено (систолическое АД > 100 мм рт.ст.); ЧСС < 110 уд/мин. Для быстрой индукции может быть использован кетамин (1–2 мг/кг) или этомидат (0,2–0,3 мг/кг). Необходимо избегать использование кетамина при закрытой ЧМТ и ситуациях сопровождающихся внутричерепной гипертензией.
3. Кровопотеря > 25% ОЦК: гипотензия (систолическое АД < 90 мм рт.ст.) и тахикардия, депрессия дыхания, анурия, акроцианоз. Любой вариант классической индукции в наркоз вызовет «обвал» гемодинамики. Если времени на волевическую коррекцию нет, пациент интубируется после введения сукцинилхолина с добавлением небольшой дозы фентанила (1–2 мкг/кг) и/или мидазолама (0,02–0,03 мг/кг). Введение полной дозы

анальгетиков и гипнотиков не обязательно. Помните, выживший и помнящий интубацию пациент это лучше, чем летальный исход.

В наших условиях, для индукции в наркоз можно использовать ГОМК в дозе 70–80 мг/кг в сочетании с фентанилом, по стабилизации гемодинамики доза ГОМКа может быть увеличена до 100–150 мг/кг.

### Внутривенные анестетики

Потребность во внутривенных анестетиках у пострадавших с тяжелой травмой и кровопотерей снижена, так как:

- снижен объем их распределения в организме;
- снижена концентрация белка в плазме (как результат его потери и терапии кристаллоидами), что обуславливает меньшее связывание анестетика с белками и большую его свободную фракцию, которая и дает фармакологический эффект);
- кровоток мозга и сердца у таких больных может быть нормальным или даже повышенным за счет централизации кровообращения.

Выбранный внутривенный анестетик должен оказывать минимальное депрессивное влияние на миокард.

Общеизвестно, что **кетамин** поддерживает АД при условии интактности симпатической нервной системы, однако имеются экспериментальные данные (полученные на животных), что он может оказывать депрессивное влияние на миокард и вызывать гипотензию на фоне гиповолемии. Поэтому для индукции в наркоз кетамин вводится внутривенно в дозе 1–1,5 мг/кг у детей с умеренной гиповолемией и его не следует вводить детям с выраженной гиповолемией. Подобно другим анестетикам, стимулирующим симпатическую нервную систему, кетамин усугубляет метаболический ацидоз у больных с гиповолемией. Кетамин повышает внутричерепное давление и противопоказан детям с ЧМТ.

У детей с утраченным сознанием и выраженной гиповолемией для введения в наркоз и начала операции бывает достаточно кислорода и миорелаксанта. В менее тяжелых случаях, с умеренной гиповолемией, индукцию в наркоз осуществляют **фентанилом** (0,5–2 мкг/кг) плюс деполяризующий миорелаксант, что обеспечивает стабильную гемодинамику. При такой схеме индукции в наркоз велик риск сохранения сознания больного, но это невысокая цена за жизнь больного. В дальнейшем, по стабилизации волемического статуса и гемодинамики, используют **мидазолам** (в дозе 0,05–0,1) мг/кг или **седуксен** (0,2–0,3 мг/кг) которые обеспечивают хорошую амнезию.

Так как **тиопентал** снижает потребление кислорода, внутричерепное давление и церебральный кровоток, то он является препаратом выбора у детей с ЧМТ и нормоволемией (стабильным гемодинамическим статусом). Тиопентал натрия (2–4 мг/кг, 1% раствор) должен вводиться очень медленно, чтобы максимально уменьшить депрессию миокарда и венодилатацию. Гемодинамические эффекты мидазолама схожи с таковыми для тиопентала у детей с гиповолемией, и он относительно противопоказан у них для индукции в наркоз.

Для индукции можно использовать **оксибутират натрия** (ГОМК) в дозе 70–80 мг/кг, вводят внутривенно медленно (не быстрее чем за 5 мин), можно развести в изотоническом растворе хлорида натрия. Не оказывает существенного влияния на АД, способствует снижению частоты сердечных сокращений, оказывает антигипоксический эффект.

**Пропофол** (1–2 мг/кг) может вызвать гипотензию. **Этомидат** (0,2 мг/кг) практически не применяется у детей с травмой, т.к. способен вызывать миоклонус (судорожные подергивания мышц) и подавляет функцию надпочечников (клиническая значимость данного эффекта при однократном использовании остается неясной).

### **Миорелаксанты**

Введение **сукцинилхолина** (1,5–2 мг/кг) – отличный способ упрощения интубации трахеи. Гиперкалиемия, вызываемая им, не имеет большого значения в раннем периоде после получения травмы или ожогов. Хотя он вызывает преходящее повышение внутричерепного давления, это не сказывается на общем исходе у больных с ЧМТ. Следует избегать методики прекураризации, т.к. ребенок с гиповолемией может ответить апноэ и обструкцией ВДП даже на небольшие дозы антидеполяризирующих миорелаксантов.

Назначение **векурониума** (0,25 мг/кг) обеспечивает условия для интубации трахеи через 1–1,5 минуты и не вызывает побочных гемодинамических эффектов или повышения внутричерепного давления. **Атракуриум** обладает гистаминасвобождающими свойствами и способен привести к гипотензии. Тахикардия, вызываемая ваголитическим действием **панкурониума**, нежелательна, ибо ЧСС используется как критерий волемиического статуса ребенка.

### **ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ**

У детей с нестабильным волемиическим статусом и/или неполной коррекцией волемии лучше использовать схему опиоид–кислород–миорелаксант. **Морфин** из-за своих вагостимулирующих,

гистаминосвобождающих и альфа-адреноблокирующих свойств *не является препаратом выбора у данных больных*. **Промедол** следует избегать из-за его способности освобождать гистамин и слабо выраженным анальгетическим эффектом. **Фентанил** обеспечивает адекватную анальгезию и гемодинамическую стабильность у детей с политравмой, т.к. оказывает незначительную венодилатацию. Начальные дозы его должны быть небольшими (2–5 мкг/кг). Если ребенок хорошо переносит малые дозы, то они могут быть увеличены до 10–50 мкг/кг (0,2–1 мл/кг) или можно использовать постоянную инфузию со скоростью от 1,5–3 до 5–10 мкг/(кг×час). **Суфентанил и альфентанил** не имеют преимуществ перед фентанилом.

**Пропофол** – его применение не оправдано при гиповолемии, ибо он угнетает сократимость миокарда и снижает сердечный выброс. Но при стабилизации волевических показателей возможно его использование в виде постоянного внутривенного введения (как компонент анестезии) в дозе 4–6 мг/(кг×час). Можно использовать как базис-наркоз **ГОМК** в дозе 100–150 мг/кг, он практически не изменяет давления и способствует снижению ЧСС, правда затягивает период пробуждения.

У больных с гиповолемией следует избегать галогенсодержащих анестетиков во избежание дальнейшего падения перфузионного давления. Известно, что **галотан и изофлюран** дозозависимо угнетают миокард у детей даже в состоянии нормоволемии. **Изофлюран** в соответствующих концентрациях целесообразно применять у травмированных пациентов после достижения стабилизации гемодинамики.

Пожалуй, *следует избегать и N<sub>2</sub>O*, так как она не имеет преимуществ при использовании у больных с гиповолемией (слабые анальгетические свойства), к тому же у этой категории больных не следует снижать процентное содержание кислорода во вдыхаемой смеси, т.к. они и без этого обычно имеют увеличенный альвеоло-артериальный градиент по O<sub>2</sub>. Закись азота угнетает миокард, снижает концентрацию подаваемого кислорода, проникает в газосодержащие полости – поэтому у детей с травмой используется крайне редко.

Практически невозможно указать методику анестезии абсолютно, пригодную во всех случаях травматологической практики. Необходимо отметить, что методики регионарной анестезии, сочетающиеся со значительной симпатической блокадой, относительно противопоказаны при продолжающемся кровотечении или большой вероятности кровопотери во время операции. Однако, при поддержании адекватной волемии, эта методика имеет свои преимущества, хотя они и не считаются доказанными, по

сравнению с общей анестезией. Вообще, *предполагаются следующие принципы анестезии у детей с тяжелой сочетанной травмой:*

- избегать длительного использования анестетиков, стимулирующих симпатическую нервную систему;
- для вводного наркоза использовать этомидат или кетамин (можно ГОМК);
- с целью анальгезии использовать опиоиды (фентанил);
- избегать применения закиси азота;
- с осторожностью начинать использовать ингаляционные анестетики при первой же возможности (постепенно увеличивая подачу до 0,8–1 МАК);
- анестезиолог должен отчетливо представлять относительность показателя АД как характеристики волемического статуса, сердечного выброса и тканевой перфузии.

## **ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ**

*Основная цель – восстановить и поддержать внутрисосудистый и интерстициальный объемы.* Во время гиповолемического шока снижается объем эффективной экстрацеллюлярной жидкости. Поэтому состав жидкости для возмещения потерь должен быть подобен составу экстрацеллюлярной жидкости (концентрация  $\text{Na}^+$  должна составлять 140–150 ммоль/л). Инфузионная терапия предполагает введение эритроцитарной массы и кристаллоидов, по объему превышающих кровопотерю. Поэтому *эффективная инфузионная терапия после массивной кровопотери приводит к развитию отеков, пастозности тканей и обязательно к прибавке в массе тела. Предотвращение развития этих отеков не является целью реанимации и проводится после стабилизации состояния ребенка.*

Чаще всего используют сбалансированные электролитные растворы, которые могут обеспечить быстрое увеличение ОЦК, не вызывают аллергических или иммунологических реакций, не оказывают токсического воздействия, быстро восстанавливают диурез и позволяют сохранить вязкость крови на низком уровне. Кристаллоиды могут приводить к дилуционной коагулопатии; объемом их распределения является внеклеточное пространство, *перераспределение во внесосудистый сектор занимает около часа*; их необходимый объем превышает кровопотерю в 2–3 раза. Необходимо помнить, что инфузия больших объемов 0,9% раствора NaCl может приводить к развитию метаболического (гиперхлоремического) ацидоза, носящего дозозависимый характер. Ацидоз быстрее разрешается при использовании сбалансированных растворов, содержащих лактат или ацетат (последние превращаются в организме в бикарбонат).

Важно учесть, что введение гипотонических жидкостей (5% растворы глюкозы или 5% глюкоза и 0,9% NaCl в соотношении 1:1) приведет лишь к развитию внутриклеточного отека без оказания эффекта на восполнение интраваскулярного и интерстициального объемов. Дети, как и взрослые, нуждаются в сбалансированных солевых растворах для компенсации кровопотери и интраоперационных потерь жидкости. У ребенка с травмой имеет место стрессовая гипергликемия и введение ему растворов глюкозы может ее усугубить, что оборачивается особой угрозой для ишемизированных участков мозга (через механизм увеличенной продукции лактата). Поэтому *глюкозосодержащие растворы назначаются лишь при подтвержденной гипогликемии.*

Проводя инфузионную терапию, анестезиолог должен представлять ее конечные результаты. Прогнозировать эффект инфузии определенного объема жидкости можно на основании следующего уравнения:

$$\text{ЭОП} = \text{введенный объем} \times (\text{ОЦП} / V_d)$$

где: ЭОП – экспансия (увеличение) объема плазмы в мл; ОЦП – объем циркулирующей плазмы в литрах;  $V_d$  – объем распределения вводимой жидкости (л). Например, при введении 500 мл 5% раствора глюкозы (мужчине весом 70 кг) получаем ЭОП, равную 36 мл. Раствор глюкозы не содержит натрия, и его объем распределения равен общему объему жидкости организма (около 60% от массы тела), следовательно  $\text{ЭОП} = 500 \text{ мл} \times (3/42)$ , где 3 – ОЦП, 42 – объем распределения. При инфузии 500 мл 0,9% NaCl (раствора Рингера),  $V_d$  которого представлен внеклеточным водным сектором (составляет 20% от массы тела), ЭОП составит  $500 \text{ мл} \times (3/14)$ , т.е. 107 мл.

Волемический статус может быть восстановлен с помощью кристаллоидов и/или коллоидов, а вот коррекция нарушений кислородтранспортной функции крови и коагулопатии требует использование препаратов крови.

**Эритроцитарная масса.** Гемоглобин (Hb) является определяющим фактором в кислородтранспортной функции крови. Доставка  $O_2$  = сердечный выброс  $\times$   $CaO_2$  (содержание  $O_2$  в артериальной крови). Компенсаторной реакцией при анемии является увеличение ЧСС с целью поддержания МОК. Здоровый ребенок или ребенок с хронической анемией может переносить уровень Hb 70 г/л и даже ниже. Однако ребенок с политравмой, у которого имеется анемия, гиповолемия, гипоксия, ацидемия и гипотермия – потребует гемотрансфузии при Ht 33–35%.



В критических ситуациях при отсутствии крови необходимой группы используют 0(I) Rh–отрицательную эритроцитарную массу. Если возникает необходимость использования больших ее объемов, то в последующем не возвращаются к введению типоспецифической крови, так как циркулирующие антитела несовпадающей по группе крови могут вызвать агглютинацию и гемолиз. После замещения большого количества крови необходимо провести исследование коагуляционного профиля (дилуционная тромбоцитопения).

**Свежезамороженная плазма.** Профилактическое переливание свежзамороженной плазмы после массивных гемотрансфузий (например, более 1 ОЦК, составляющую по объему крови около 80 мл/кг) не предотвращает развитие в последующем геморрагических диатезов, связанных с коагулопатиями. *Свежезамороженная плазма не должна переливаться с целью возмещения объема.* Она используется для восполнения дефицита свертывающих факторов крови (документированного!). Т.к. свежзамороженная плазма содержит значительное количество цитрата, быстрое ее введение (более 1,5 мл/(кг×мин)) может привести к гипокальциемии и гипотензии. Гипотензия, обусловленная токсичностью цитрата, корректируется CaCl<sub>2</sub> – 10 мг/кг. Имеются данные, что инфузия плазмы при гиповолемическом шоке на фоне тяжелой травмы может увеличивать вероятность развития посттравматической ПОН вследствие активации каскадных систем путем увеличения количества эндогенного комплемента.

**Тромбоцитарная масса.** Тромбоцитопения вследствие потери крови и разведения – частая причина развития коагулопатий после кровотечения и реанимационных мероприятий. Несмотря на то, что хирургические кровотечения развиваются обычно при снижении тромбоцитов до 50000–70000/мм<sup>3</sup>; тромбоцитопению у каждого больного надо оценивать индивидуально, выявляя клинические признаки кровотечения. Трансфузия 1–3 единицы тромбомассы обычно приводит к увеличению тромбоцитов у больного на 20000–70000/мм<sup>3</sup>. В условиях гипотермии тромбоциты полноценно не функционируют, поэтому надо приложить максимум усилий к согреванию ребенка. Необходимо поддерживать уровень тромбоцитов выше 100000/мм<sup>3</sup>.

**Альбумин.** Теоретически растворы альбумина выступают в роли идеального онкотически активного средства, так как альбумин является естественным коллоидом, который в физиологической концентрации поддерживает до 60–80% коллоидно-осмотического давления. Каждый грамм альбумина удерживает в плазме 14–17 мл воды; поэтому введение 500 мл 5% альбумина (25 г) увеличит ОЦП приблизительно на 375 мл.

Альбумин обладает антикоагуляционными свойствами за счет ингибции агрегации тромбоцитов и фактора Хагемана антитромбином III, а также свойством нейтрализовать свободные радикалы. Однако его использование у пациентов с травматическим шоком достаточно дискутабельно. Считается, что инфузия альбумина показана при его снижении в сыворотке крови менее 27–25 г/л и общего белка менее 50 г/л.

Эффективность поддержания циркулирующего объема плазмы альбумином определяется динамическим перераспределением между внутри- и внесосудистым сектором. Вследствие быстрого обмена с внесосудистым пулом увеличение объема плазмы за счет 5% раствора альбумина носит менее выраженный характер, чем от применения декстрана или HAES. Длительность внутрисосудистой циркуляции альбумина приблизительно составляет 1,5–4 часа, что в значительной степени связано с его капиллярной проницаемостью. Увеличение капиллярной проницаемости приводит к повышенному транскапиллярному оттоку альбумина и снижению его способности поддерживать объем плазмы. Одновременно возрастает содержание внесосудистого альбумина, который увеличивает количество внесосудистой жидкости (особенно в интерстиции легких).

Проводя инфузионную терапию, при сочетанной тяжелой травме анестезиолог должен четко представлять, что:

- он не в состоянии точно оценить кровопотерю и ОЦК у пациента;
- он не может достоверно оценить тканевую перфузию;
- он не способен точно диагностировать гиповолемию или точно и своевременно выявить волевическую перегрузку;
- он не в состоянии выбрать корректный состоянию пациента темп инфузии.

Вышеперечисленное позволяет сделать вывод о необходимости постоянного расширенного мониторинга и наличии медицинского персонала, имеющего опыт работы с детьми.

## ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

*Персистирующая гипотензия*, несмотря на вроде бы адекватное восполнение объема у больного, должна наводить на мысль о продолжающемся кровотечении, гемопневмотораксе, тампонаде сердца, внутричерепном кровоизлиянии, ацидозе, гипокальциемии, жировой эмболии и гипотермии.

Обязательно строгий мониторинг КОС и газов артериальной крови, Ht и Hb, коагуляционного статуса. Летальность от посттравматической *коагулопатии* достигает 77%. Пациенты с политравмой относятся к группе высокого риска развития диссеминированного внутрисосудистого

свертывания (*ДВС*) или «коагулопатии потребления» (табл. 4). Основной признак данного состояния – генерализованная активация каскада свертывания, что ведет к быстрому потреблению тромбоцитов, фибриногена, а также плазменных факторов V и VIII. Это влечет развитие диффузного, неконтролируемого кровотечения из операционной раны, может сопровождаться диффузным внутрисосудистым тромбозом и ишемией органов. Внутрисосудистое образование фибрина приводит к активации системы фибринолиза, что сопровождается повышенным уровнем продуктов распада фибрина, которые в свою очередь вызывают дисфункцию тромбоцитов.

Т а б л и ц а 4

#### Возможные причины развития ДВС

Нарушение целостности сосудистого русла	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ травматические повреждения сосудистой стенки;</li> <li>▪ ожоги;</li> <li>▪ расслаивающаяся аневризма аорты</li> </ul>
Циркулирующие иммунные комплексы	<ul style="list-style-type: none"> <li>□ иммунокомплексные заболевания;</li> <li>□ гнойно-септические осложнения (сепсис)</li> </ul>
Поступление в кровоток тканевых фосфолипидов	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ массивное разможнение тканей («<i>crush</i>-синдром»);</li> <li>▪ массивный гемолиз</li> </ul>

Диагноз ДВС-синдрома подтверждается наличием клинических признаков кровотечения, которое сопровождается снижением числа тромбоцитов, уровня фибриногена (обычно менее 1,5 г/л) и положительными тестами на продукты расщепления фибрина. АЧТВ в большинстве случаев изменено. Возможно протекание ДВС и без повышенного уровня продуктов расщепления фибрина, так как они быстро метаболизируются печенью.

У пациентов с травмами часто отмечается *гипотермия*, связанная как с шоком, так и с инфузией холодных растворов. Это особенно актуально у детей и пожилых лиц (сниженный термогенез, истонченная подкожно-жировая клетчатка, несовершенный вазомоторный контроль). Падение температуры тела на 1°C сопровождается снижением уровня основного обмена на 8%. При температуре тела 28°C интенсивность метаболизма достигает 50% от нормы. Это снижает потребность в кислороде, но имеются и нежелательные последствия гипотермии, которые «перевешивают» положительные. Это развитие тяжелых нарушений сердечного ритма (узловой ритм, частая желудочковая экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада и рефрактерная к терапии фибрилляция желудочков); снижение сократимости миокарда, нарушение функции тромбоцитов и развитие тромбоцитопении, развитие озноба с увеличением потребления кислорода. В связи с этим у данной

категории лиц, возрастает значимость инфузии теплых растворов, наличия увлажнения и подогрева дыхательной смеси, оптимальной температуры в операционной.

Проблематично ведение больных с ЧМТ. При отсутствии сопутствующего кровотечения используют маннитол. Однако при наличии кровотечения и гиповолемии, очевидно, необходима ее коррекция и гемостаз. Следует избегать гипергликемии, усугубляющей отек головного мозга.

Помимо перечисленных осложнений возможно развитие трансфузионных и аллергических реакций, аспирация желудочного содержимого, острая почечная недостаточность, ОРДС и сохранение сознания во время анестезии.

## ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ

### 1. Травма грудной клетки

**Механизм травмы.** Тупая травма грудной клетки возникает в результате воздействия кинетической энергии на грудную клетку и внутригрудные органы. Любое насильственное воздействие на грудную клетку может стать причиной травмы, но повреждающее воздействие увеличивается с увеличением силы кинетической энергии. Знание механизма несчастного случая позволяет предположить возможные «типичные» травмы. Любой механизм несчастного случая, который может вызвать политравму, также может быть причиной изолированной травмы грудной клетки:

Возможные несчастные случаи (ситуации), при которых необходимо предполагать и учитывать травму грудной клетки:

- Пешеход, сбитый движущимся механическим транспортным средством (электросамокат, мотоцикл, автомобиль).
- Травма мотоциклиста, полученная при падении на высокой скорости, или пассажиров автомобиля (резкое изменение скорости, не определяемое единообразно)
- Контакт водителя с рулевым колесом
- Дорожно-транспортное происшествие, в результате которого один из пассажиров легкового автомобиля погиб при скончался в результате несчастного случая или был выброшен из машины
- Падение с большой высоты (более 3 м)
- улавливается ударной волной при взрыве

Учет механизма аварии и оценка интенсивности кинетической энергии, воздействующей на пациента, важна для оценки травмы, так как направление

действующей кинетической энергии позволяет сделать выводы о возможных внутригрудных травмах (табл. 5).

Т а б л и ц а 5

**Характер повреждений в зависимости от направления воздействующей кинетической энергии**

<b>Механизм воздействия</b>	<b>Кинетика травмы</b>	<b>Возможные травмы</b>
Воздействие при прямом ударе, передне-заднем направлении (рулевое колесо, ремень безопасности при лобовом ударе)	Сдавление грудной клетки; ребра и грудина поглощают энергию до перелома ребер, после чего позвоночник продолжает двигаться к грудине; повышение внутрибрюшного давления	Перелом грудины, переломы в области реберной дуги, ушиб головного мозга, повреждение крупных сосудов, гемато- / пневмоторакс
Боковой удар	сдавление грудной клетки; ребра поглощают энергию вплоть до перелома; сдвиговые повреждения аорты	Переломы ребер, ушиб легких, гемато- / пневмоторакс, травмы диафрагмы, повреждения селезенки или печени
Воздействие снизу (падение на ягодицы или ступни)	Растяжение связок позвоночника, травмы внутригрудных органов, внутрибрюшное повышение давления	Разрывные переломы позвонков, травмы трахеобронхиального дерева, разрыв диафрагмы, разрывы крупных сосудов

Примечание: В тоже время следует отметить, что повреждение внутригрудных органов не обязательно сопровождается переломами ребер.

Обследование пациента является обязательным условием для постановки диагноза, поэтому представляется абсолютно необходимым остановиться на данных методах (табл. 6).

Травма грудной клетки может включать переломы ребер, повреждения легких, трахеи, бронхов и развитие гемопневмоторакса, легочного контузионного синдрома, повреждения диафрагмы и пищевода. Возможны ранения сердца с развитием тампонады, ушибы сердца. При ранениях крупных сосудов в области верхнего или нижнего выхода из грудной клетки возможно развитие воздушной эмболии. Угрожающими жизни повреждениями являются пневмоторакс и тампонада сердца.

## Методы обследования пациента при травме грудной клетки

Метод исследования	Особое внимание уделяется
Осмотр	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ частота дыхания;</li> <li>✓ разница дыхательной экскурсии слева и справа;</li> <li>✓ асимметрия (отек, гематома, костный компонент) с одной стороны;</li> <li>✓ парадоксальное дыхание;</li> <li>✓ одышка.</li> </ul>
Пальпация	<ul style="list-style-type: none"> <li>– спонтанная боль или боль при пальпации;</li> <li>– болевые точки (локализация);</li> <li>– крепитация;</li> <li>– подкожная эмфизема;</li> <li>– нестабильность костной части грудной клетки</li> </ul>
перкуссия	✓ притупление при перкуссии
Аускультация	– наличие одинаковых дыхательных звуков с двух сторон; при патологии звуки не одинаковые.
Инструментальный мониторинг (при наличии)	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ пульсоксиметрия;</li> <li>✓ капнография;</li> <li>✓ ультрасонография;</li> <li>✓ компьютерная томография.</li> </ul>

При повышении внутригрудного давления вследствие гемо- и/или пневмоторакса возможно смещение средостения, что приводит к снижению венозного возврата и минутного объема сердца. Данная патология может вызывать смещение трахеи и смещение сердечного толчка в противоположную сторону; ослабление дыхательных шумов при аускультации и усиление перкуторного звука на пораженной стороне; цианоз; расширение вен в области шеи и артериальную гипотензию; подкожную распространяющуюся эмфизему.

В основе критических состояний, развивающихся вследствие травмы грудной клетки, лежат острые расстройства газообмена, обусловленные нарушением биомеханики дыхания, развитием пневмо- и/или гемоторакса, поражением паренхимы легких, шоком и возникновением болевого синдрома. Болевой синдром ограничивает экскурсию грудной клетки, приводит к снижению дыхательного объема и гиповентиляции. В свою очередь, гипоксемия вызывает легочную гипертензию, а также рефлекторную гиперсекрецию слизистой бронхов, которая становится составной частью патогенеза ОДН, данные изменения сопровождаются **снижением оксигенирующей функции легких**. Нарушения циркуляторного, дыхательного и гемического компонентов транспорта кислорода приводят к снижению

потребления кислорода тканями и формированию кислородной задолженности.

**Напряженный пневмоторакс** – потенциально опасное для жизни осложнение, требующее немедленного вмешательства. О напряженном пневмотораксе следует думать при сочетании одностороннего отсутствия дыхательных шумов (при контролируемом положении интубационной трубки) и появлению жизненно опасных функциональных нарушений дыхания или системы кровообращения. До проведения торакостомии напряжение воздуха можно уменьшить с помощью пункции плевральной полости. Последнюю проводят короткой иглой с широким просветом во втором межреберном промежутке по среднеключичной линии (Мональди) для взрослого пациента 5 сантиметровой иглой толщиной 14G. На втором этапе неотложной помощи устанавливают в той же точке плевральный дренаж.

При диагностированном пневмотораксе перед введением в наркоз рекомендуется постановка плеврального дренажа. Идеальным местом введения последнего является передняя подмышечная линия на уровне соска. Так как при тяжелой травме грудной клетки бывают сложности с диагностикой пневмоторакса (аускультативная и перкуторная картина могут быть извращены, а наличие переломов ребер затрудняет исследование), **во всех спорных случаях необходимо дренировать плевральную полость до начала анестезии и ИВЛ**. Напряженный пневмоторакс – категорическое противопоказание к ИВЛ до момента дренирования.

Методом выбора является эндотрахеальная анестезия с миорелаксантами. При множественных переломах ребер ИВЛ может привести к повреждению легких острыми обломками, поэтому необходим строгий контроль наличия или нарастания пневмоторакса. При наличии крови в плевральной полости возможно проведение реинфузии (после определения гемолиза). Все случаи хирургического вмешательства заканчиваются установкой «нижнего» дренажа большого диаметра.

Переломы ребер являются распространенными травмами и встречаются чуть менее чем у 40% пациентов с тупой травмой грудной клетки. Переломы одного ребра без смещения редко сопровождается серьезными внутригрудными травмами и могут быть пропущены при клиническом обследовании, если нет синяков. Клиническими симптомами обычно являются только боль в груди и одышка. Количество сломанных ребер является хорошим показателем тяжести травмы. *Более 3 переломов ребер указывают на ушиб легкого*, необходимость искусственной вентиляции легких или повреждение плевральной полости. Если нет клинически значимого ушиба легкого с нарушением дыхания, в большинстве случаев терапевтически

достаточным является хорошее обезболивание и, при необходимости, применение кислорода.

Гемоторакс в случае сопутствующего повреждения межреберных артерий, сосудов паренхимы легких или повреждения крупных сосудов или сердца с соответствующим повреждением перикарда и плевры может возникнуть кровоизлияние в плевральную полость. Если выраженность гемоторакса настолько велика, что повышение внутригрудного давления вызывает возникновение депрессии кровообращения, необходимо это давление снять. Декомпрессия иглой здесь не может быть выполнена из-за слишком малого ее просвета. Дренаж должен быть размером не менее 28 шаррье. Рекомендуется частичная разгрузка гемоторакса до тех пор, пока не улучшатся условия кровообращения. Гемоторакс оказывает внешнее давление на кровоточащий сосуд, проводящий к кровотечению, которое таким образом можно контролировать, по крайней мере, в небольшой форме. Выделенный объем крови должен быть задокументирован, чтобы в последующем можно было принять решение об экстренной торакотомии при удалении из плевральной полости более чем 1,5 л.

**Флотационное повреждение грудной клетки** развивается при переломе нескольких (более 3) ребер в двух и более местах каждое, что проявляется парадоксальным движением флотирующего участка грудной клетки и увеличением работы дыхания. Парадоксальная подвижность проявляется в виде «втягивания» флотирующего участка во время вдоха и его «выпячивания» на выдохе. Флотирующий сегмент увеличивает угрозу повреждения легочной паренхимы и развития пневмоторакса; провоцирует произвольное «шинирование» – ограничение подвижности поврежденной половины грудной клетки; нарушает дренирование образующейся мокроты и создает предпосылки к неэффективному кашлю. Все перечисленные факторы, а также контузионное поражение легких и снижение функциональной остаточной емкости (ФОЕ) способствуют развитию пневмонии. Обнаружено, что снижение комплайса легких имело место практически у всех пациентов, его возвращение к нормальным значениям происходило только спустя несколько недель после травмы. Отмечающееся при этом повышение сопротивления дыхательных путей сохранялось около 5–7 дней.

Пораженная область легочной ткани характеризуется разрушением альвеолярной архитектуры, возникновением интерстициальных и интраальвеолярных геморрагий, ателектазированием. Разрушение альвеолярной паренхимы начинается с первых минут после травмы и сопровождается кровотечением в альвеолярное и интерстициальное пространство. В течение первых 1–2 часов появляются признаки отека



легочной ткани из-за повышения проницаемости эндотелия легочных сосудов. Первоначально накопление жидкости происходит в интерстиции, позже в процесс вовлекаются альвеолы. В поврежденных участках отмечается инфильтрация ткани моно- и полиморфонуклеарными клетками.

Спустя 18–24 часа после травмы архитектура легочной ткани искажается участками детрита, очагами кровоизлияний и скоплениями клеток воспалительного ответа. Процессы воспаления приводят к образованию водно-белкового экссудата, который при накоплении нарушает газообмен в альвеолах. Возможное восстановление архитектоники легочной ткани и ее функции может занять несколько недель.

Диагностика флотационного поражения грудной клетки и ушиба легких основана на внимательном осмотре и исследовании грудной клетки (пальпация, аускультация) на протяжении нескольких дыхательных циклов для выявления тахипноэ, диспноэ, втяжения межреберных промежутков, участия вспомогательной дыхательной мускулатуры. Рентгенография грудной клетки позволяет уточнить локализацию переломов ребер (низкая ценность диагностики повреждений хрящевой части ребер), но является низко чувствительным методом диагностики, часто имеют место трудности с получением качественного снимка. Диагноз ушиба легких подтверждают вновь возникшие очаговые затемнения в проекции области переломов ребер (часто появляются на несколько часов позже ухудшения состояния пациента).

Необходимо подключение пульсоксиметра для раннего выявления снижения сатурации у больного на атмосферном воздухе. Исследование газового состава артериальной крови часто позволяет выявить прогрессивное снижение  $PaO_2$  и  $PaCO_2$  и параллельное нарастание рН, отражающее развитие респираторного алкалоза. Значения  $PaO_2$  не коррелируют с размерами зоны контузии легких, что связано с развитием гипоксической вазоконстрикции и перераспределением кровотока в сторону непораженных участков. Падение индекса  $PaO_2/FiO_2 < 300$  сопровождается развитием ОЛП (*ALT – acute lung injury*).

Терапия заключается в применении постоянного положительного давления при помощи лицевой маски с первых минут поступления пострадавшего в стационар. Обеспечивается подача увлажненного кислорода через носовые канюли или лицевую маску.  $FiO_2$  подбирается так, что бы обеспечить поддержание  $SaO_2 > 90\%$ . Неоправданно высокие значения  $FiO_2$  способствуют развитию ряда отрицательных эффектов:

- образование абсорбционных ателектазов,
- нарушение компенсаторной гипоксической вазоконстрикции в пораженных участках легких,
- образование свободных радикалов кислорода,

- нарушение мукоцилиарного клиренса,
- подавление активности альвеолоцитов II типа и нарушение синтеза сурфактанта.

При невозможности поддержания  $PaO_2$  на уровне выше 60 мм рт.ст. при дыхании воздухом или 80 мм рт.ст. при дыхании воздушно-кислородной смесью проводят интубацию трахеи и перевод ИВЛ. Многие авторы рекомендуют использование режима ВІРАР.

Инфузионная терапия проводится как коллоидами, так и кристаллоидами в объемах, необходимых для поддержания адекватных показателей центральной гемодинамики и периферической перфузии. Превышение объемов и гиперволемиа приводят к увеличению распространенности легочных поражений и массы легких, увеличивает зоны уплотнения и ателектазирования в непораженном легком.

Назначение кортикостероидов не сопровождается улучшением газового состава крови. Поэтому, решая вопрос о их назначении, помните, что у данной категории пострадавших легочная инфекция является наиболее опасным осложнением.

Эффективное обезболивание имеет чрезвычайно высокое значение для восстановления адекватного кашля, санации трахеобронхиального дерева, повышения спонтанного дыхательного объема и устранения эффекта «шинирования». Используется внутривенная анальгезия наркотическими анальгетиками, блокада межреберных нервов. Но наркотические анальгетики могут угнетать дыхательный центр, а блокада межреберных нервов имеет кратковременное действие. Поэтому может использоваться продленная эпидуральная анальгезия.

**При ранениях сердца** анестезия и операция начинаются незамедлительно, даже в критическом или терминальном состоянии пострадавшего. На фоне критической кровопотери и тампонады сердца анестезиолог должен сделать все возможное для незамедлительного начала операции. Гемодинамику стараются удержать хотя бы на минимальном уровне. Темп инфузии максимальный до момента остановки кровотечения. Для премедикации используют атропин, для вводной анестезии кетамин (0,5–1 мг/кг), если больной в сознании. При атонии мышц интубацию трахеи выполняют без миорелаксантов, при сохраненном мышечном тоне вводят сукцинилхолин. ИВЛ проводят кислородно-воздушной смесью или 100% кислородом. Анальгезию обеспечивают фентанилом и/или кетамином.

**Тампонада сердца** вследствие кровотечения в полость перикарда обычно бывает обусловлена проникающей, нежели тупой травмой. У детей, в сравнении с взрослыми, наблюдается относительно редко. Клиническая

картина характеризуется артериальной гипотензией; повышенным центральным венозным давлением (ЦВД); имеет место расширение вен шеи; отечность лица, шеи, головы; приглушенные или глухие тоны сердца; низкое пульсовое давление и парадоксальный пульс (снижение систолического АД во время вдоха более чем на 10 мм рт.ст.). На рентгенограмме можно увидеть увеличение размеров сердца, а на ЭКГ – низкий вольтаж. Специфическим методом диагностики является эхокардиография, позволяющая обнаружить жидкость в полости перикарда. Если полученная при пункции кровь образует сгустки – она получена из полости сердца, если не сворачивается – из перикарда.

В развитии клинической картины важную роль играет скорость накопления крови в перикарде. Медленное накопление крови не всегда вызывает критические расстройства гемодинамики. При быстром скоплении даже небольших объемов крови (70–100 мл у взрослого человека) развивается яркая клиника сердечно-сосудистого коллапса. Когда тампонада нарастает стремительно, активная инфузионная и кардиотоническая терапия не рекомендуется, проводят перикардиоцентез. На фоне устойчивой гемодинамики индукцию в наркоз проводят минимальными дозами кетамина (1–1,5 мг/кг), перед интубацией вводят миорелаксант. Ингаляционные анестетики не используют, они обладают угнетающим влиянием на миокард и приводят к расширению периферических вен. С момента устранения тампонады создаются условия для стабилизации гемодинамики и углубления анестезии, этот период требует увеличения темпа инфузии.

## 2. Тупая травма живота

Тупая травма живота часто встречается при множественных повреждениях.

**Основные симптомы внутрибрюшного кровотечения:** боли в животе; притупление перкуторного звука в отлогах местах (у взрослых отмечается при объеме крови около 500 мл); симптом Куленкампа (мягкий живот при слабо- или положительном симптоме Щеткина–Блюмберга); могут отмечаться признаки раздражения диафрагмы (икота, «ванька–встанька», тяжелое дыхание). При получении крови из брюшной полости выполняется проба Ревилуа–Грегуара: кровь из брюшной (или плевральной) полости набирают в пробирку, если кровь не сворачивается – кровотечение остановилось, при продолжающемся кровотечении образуются сгустки.

Тупая травма органов брюшной полости при множественных повреждениях представляет серьезные трудности для врача в плане обследования и лечения. Надежность данных обследования зависит от

возраста, психического состояния ребенка и его способности реагировать на боль с указанием ее локализации, наличия алкогольного опьянения, сопутствующей черепно-мозговой травмы.

Помимо клинической картины: (боли в животе, защитного напряжения мышц передней брюшной стенки, других перитонических симптомах) наличие макрогематурии или травма костей таза, травма позвоночника, грудной клетки (переломы I или II ребер, переломы ребер, перелом грудины, перелом лопатки, расширение средостения, гемато- или пневмоторакс) следует рассматривать как фактор риска повреждения органов брюшной полости. Риск внутрибрюшной травмы увеличивается в 7,6 раза при сопутствующей травме грудной клетки и в 16,4 раза в случае сопутствующей макрогематурии. При закрытой черепно-мозговой травме, и переломах длинных трубчатых костей нижних конечностей повреждение органов брюшной полости встречаются реже.

При закрытых травмах живота клиника внутрибрюшных повреждений проявляется «классическими» симптомами острого живота лишь у 60% всех пострадавших. Повреждения селезенки наблюдаются в 40–60% случаев всех травм, печени в 10–20%, желудочно-кишечного тракта в 5–15%, брыжейки в 5–8%, поджелудочной железы и желчных путей в 1–3% случаев.

Травма брюшной полости *может сопровождаться скрытыми тяжёлыми кровотечениями внутрь брюшной полости и/или забрюшинное пространство*. Иногда единственным симптомом такого кровотечения является невозможность стабилизировать гемодинамику даже интенсивной инфузионной терапией. При первой возможности следует провести сонографию брюшной полости для скрининга свободной жидкости в брюшной полости, повреждения паренхиматозного органа с определением места с размера повреждения. При отсутствии типичных симптомов внутрибрюшного кровотечения на фоне ухудшения состояния пациента показано введение в брюшную полость «шарящего» катетера (диагностический перитонеальный лаваж, который в настоящее время следует использовать только в исключительных случаях) или диагностическая лапароскопия (точность диагностики составляет 90–96%), и при необходимости – лапаротомия.

В процессе наблюдения в условиях стационара следует провести повторное ультразвуковое исследование, при возможности показана многослойная спиральная компьютерная томография с внутривенным введением контрастного вещества, толщина слоя сканирования в краниокаудальном направлении составляет шаг 1,5 см (чувствительность – 100%, специфичность – 84,2%). Если компьютерная томография невозможна,

может быть проведена повторная целенаправленная ультрасонография, чувствительность которой при этом повышается и УЗИ в опытных руках в таком случае представляет альтернативу КТ.

При отсутствии типичных симптомов внутрибрюшного кровотечения на фоне ухудшения состояния пациента показано введение в брюшную полость «шарящего» катетера (диагностический перитонеальный лаваж, который в настоящее время следует использовать только в исключительных случаях) или диагностическая лапароскопия (точность диагностики составляет 90–96%), и при необходимости – лапаротомия.

Анестезия проводится по общим правилам для травмированных больных. Кровь из брюшной полости тщательно собирают в стерильную посуду, исследуют на гемолиз и по возможности производят реинфузию через систему, снабженную фильтром. В последние годы считают допустимым в критических ситуациях, в случае отсутствия препаратов крови, реинфузировать инфицированную кровь при ранениях печени или даже полого органа, *когда это является единственным способом вывести больного с кровотечением из критического состояния*. После переливания такой крови обязательная активная антибактериальная терапия.

Изменением тактики лечения детей с повреждением паренхиматозных органов явилось введение консервативного метода лечения с тщательным контролем их состояния. Консервативный подход используется при травме селезенки, так как он позволяет избежать потенциальных инфекционных осложнений вследствие спленэктомии. Часто используется консервативная тактика и при повреждениях печени. При гематоме двенадцатиперстной кишки, как изолированном повреждении, оправдано консервативное лечение, но не исключена возможность возникновения показаний к хирургическому вмешательству. Как можно раньше необходимо выявить повреждения поджелудочной железы. Однако повышение уровня амилазы в сыворотке крови, без других признаков, не может служить показанием к операции.

Повреждения полых органов требуют оперативного лечения. Чаще всего обнаруживают повреждения тощей кишки в месте ее фиксации над позвоночником непосредственно дистальнее связки Трейтца, а также в области илеоцекального клапана. Перфорация стенки пищеварительного тракта должна выявляться как можно раньше. Хорошая перистальтика кишечника свидетельствует, как правило, об отсутствии повреждений органов брюшной полости.

### 3. Тяжелая скелетная травма

Тяжелая скелетная травма, особенно с вовлечением в процесс бедренной и тазовых костей, приводит к значительной кровопотере в окружающие ткани. При несвоевременной или неполноценной терапии развивается травматический шок. При повреждении магистральных сосудов конечностей показано немедленное оперативное вмешательство. Если нет выраженного кровотечения, то операцию откладывают до момента выведения пациента из шока.

Если пациент не находится в критическом состоянии, может быть проведено клиническое обследование, которое состоит из внешнего осмотра и пальпации области и костей таза. Следует провести визуальный осмотр на наличие ран, синяков или гематом, а также вагинальное и ректальное обследование, к выполнению которых в настоящее время относятся критически. Клиническое обследование органов малого таза, поиск внешних признаков травмы, исследование брюшной полости с помощью УЗИ, а также учет травматической кинематики (травма при опрокидывании автомобиля примерно в 80% случаев сопровождается переломом таза и часто приводит к значительному повреждению мягких тканей) необходимые условия для постановки диагноза. Переломы костей, составляющих вертлужую впадину, повреждения мочеполовой системы, кишечника, крупных сосудов и нервов малого таза и пресакрального сплетения приводит к массивному кровоизлиянию в окружающие ткани и нестабильности кровообращения.

При массивных повреждениях мягких тканей и переломах всегда имеются изменения циркуляторного статуса, обусловленные двумя моментами: **1.** Потеря крови в месте травмы, особенно при тяжелых переломах (перелом большеберцовой или плечевой кости может сопровождаться кровопотерей у взрослого человека до 755 мл, а перелом бедра – до 1500 мл). **2.** Обязательный отек, имеющий место при повреждении тканей, выраженность отека зависит от тяжести повреждения и заключается в транслокации экстрацеллюлярной жидкости; плазма, являющаяся частью экстрацеллюлярной жидкости, также вовлечена в данный процесс. Так, при тяжелом переломе бедра объем отека может составлять до 2 литров, из которых 1500 мл представлены интерстициальной жидкостью, а 500 мл – плазмой; т.е. около 25% такой транслокации жидкости составляют плазменный объем циркулирующей крови. ***Основные причины, требующие интенсивной терапии:***

1. Гиповолемический синдром, терапия заключается в инфузии коллоидных и кристаллоидных растворов.

2. Нарушения периферического кровообращения и развитие «централизация» кровообращения; повышение периферического сосудистого сопротивления вследствие спазма в системе макро- и микроциркуляции; кислородное голодание тканей в связи с нарушением кровоснабжения. Все это ведет к развитию респираторно-метаболического ацидоза и в дальнейшем к развитию полиорганной недостаточности.
3. Болевой синдром, требующий обязательного обезболивания с использованием наркотических и ненаркотических анальгетиков, кетамина, методов регионарной анестезии.

Обязательным компонентом терапии является коррекция КОС, электролитного состава крови; восстановление функции почек и нормализация диуреза. При нормализации волемического статуса для улучшения работы сердца иногда необходимо введение кардиотоников (адреналин, норадреналин, допамин).

Из осложнений, которые могут резко усугубить течение патологического процесса, необходимо отметить угрозу развития жировой эмболии. Клиническая картина **синдрома жировой эмболии (СЖЭ)** полиморфна и зависит от распространения эмболов. Нередко СЖЭ протекает под маской пневмонии, черепно-мозговой травмы, РДСВ и другой патологии, способствуя значительному увеличению летальности. При жировой эмболии сосудов малого круга развивается картина дыхательной недостаточности. Эмболия сосудов головного мозга проявляется возбуждением, психическими расстройствами, коматозным состоянием, может иметь место очаговая симптоматика.

СЖЭ встречается гораздо чаще, чем диагностируется, и не только при тяжелой скелетной травме и травматическом шоке, но и при анафилактическом и кардиогенном шоке, панкреатите, успешной реанимации, т.е. при любом критическом состоянии. Также может встречаться при репозиции переломов длинных трубчатых костей; манипуляциях на костномозговом канале; эндопротезировании. Наиболее часто жировая эмболия наблюдается при переломах бедра, голени (особенно открытых), размозжении жировой клетчатки, обширных скальпированных ранах. К факторам риска развития жировой эмболии следует отнести и отсутствие или недостаточность транспортной иммобилизации; частые попытки репозиции переломов, травматичную операцию; транспортировку пострадавшего в острый период травматической болезни из одного лечебного учреждения в другое.

Различают три формы течения СЖЭ:

- молниеносную, которая приводит к смерти больного в течение нескольких минут;
- острую, развивающуюся в первые часы после травмы;
- подострую, с латентным периодом от 12 до 72 часов.

**Клиническая картина СЖЭ** развивается, как правило, после «светлого промежутка» продолжительностью от 3–6 часов до 3–4 дней. При этом в более половины случаев клиника появляется в первые 24 часа и около 10% случаев – после 3 суток. **Клинические критерии:**

- ✓ ранние нарушения сознания, психические нарушения (эмоциональная неуравновешенность, возбуждение, бред, кома);
- ✓ преходящая грубая очаговая неврологическая симптоматика, умеренно выраженные менингеальные симптомы;
- ✓ рано возникающая острая дыхательная недостаточность по механизму РДСВ;
- ✓ стойкая немотивированная тахикардия;
- ✓ гипертермия по типу постоянной лихорадки (до 39–40°С);
- ✓ петехиальные высыпания специфической локализации (на коже щек, шеи, груди, плечевого пояса и в конъюнктиве); считается, что они являются проявлением капилляропатии вследствие действия свободных жирных кислот; появляются на 2–3 сутки или через 12–18 часов после ухудшения состояния больного, подвергаются обратному развитию к концу первой недели.

**Инструментально-лабораторные критерии:**

- наличие капель нейтрального жира размером 6 мкм в биологических жидкостях;
- стойкая «немотивированная» анемия, вследствие патологического депонирования крови и токсического распада эритроцитов;
- диффузная инфильтрация легких при рентгенологическом исследовании, совпадающая с картиной «снежной бури» при ОРДС;
- характерная картина глазного дна: на фоне отечной сетчатки вблизи сосудов видны округлые, нерезкие облаковидные, белесовато-серебристые пятна; они постепенно увеличиваются в размерах, не вызывая глубоких нарушений и подвергаются обратному развитию к концу первой недели;
- изменения в моче, характерные для острого гломерулонефрита; может развиться высокая азотемия;
- повышение процентного содержания жира в альвеолярных макрофагах, полученных в смывах бронхов в первые сутки после травмы (ранний диагностический признак).



Особую трудность представляет диагностика жировой эмболии при черепно-мозговой травме. Жировую эмболию сосудов головного мозга приходится дифференцировать с черепно-мозговой травмой (табл. 7).

**Профилактика должна включать:**

- своевременное оказание квалифицированной помощи пострадавшим на месте происшествия;
- адекватную иммобилизацию и щадящую транспортировку специализированным транспортом;
- раннюю, адекватную инфузионную терапию;
- постоянный квалифицированный мониторинг состояния пациента.

Т а б л и ц а 7

**Дифференциальная диагностика жировой эмболии, контузии мозга и эпидуральной гематомы (Cohn, 1964)**

Симптомы	Жировая эмболия	Контузия мозга	Эпидуральная гематома
Светлый промежуток	От 3 ч до 1 сут	Нет	6 – 8 ч
Скорость развития комы	Быстрая	Немедленная	Медленная
Субъективные страдания	Малые	Нет	Большие
Делирий	Заметный	Непостоянный	Малый
Нарушения пульса и дыхания	Наступают очень быстро	Варьируют	Наступают медленно
Децеребрационная ригидность	Наступает рано	Встречается при коме	Наблюдается в терминальной стадии

**Лечение**

- обеспечить адекватную доставку кислорода к тканям;
  - инфузионная терапия;
  - дегидратационная терапия (по показаниям);
  - терапия гипоксии мозга (средства, снижающие уровень метаболизма головного мозга);
  - дезинтоксикационная терапия;
  - энергетическое обеспечение;
  - коррекция иммунного статуса, профилактика и борьба с инфекцией.
- Вообще, патогенетическая терапия жировой эмболии не разработана, лечение носит симптоматический характер.

**Коагулопатические нарушения** при тяжелой травме возникают вследствие снижения уровня тромбоцитов, факторов свертывания V и VIII,

внутрисосудистого тромбообразования, развития фибринолиза. Одной из предупредительных мер является переливание свежезамороженной плазмы и/или теплой донорской крови, тромбоцитарной массы.

#### **4. Повреждения почек и мочевыводящих путей**

Лечение травм почек у детей является междисциплинарным, и требует привлечения специалистов разных областей: педиатров, врачей скорой помощи, хирургов, урологов, реаниматологов и др.

Стандартным подходом к лечению закрытой травмы почки является консервативное лечение с постельным режимом, введением жидкости и мониторингом состояния ребенка. Даже при тяжелых повреждениях почек консервативный подход эффективен и рекомендуется для детей со стабильной гемодинамикой. Однако этот подход требует тщательного клинического наблюдения, ежедневной визуализацией мочевыводящих путей с мониторингом гемодинамики и общего состояния пациента. Поэтому рекомендуется начальная КТ почек с отсроченными изображениями для проверки экстрavasации мочи, поскольку это может предотвратить повторные обследования, сопровождающиеся ионизирующим излучением. У пациентов со стабильной гемодинамикой при травме почки 1–2 степени достаточно динамического наблюдения с помощью УЗИ каждые 48–72 часа после первоначального КТ сканирования.

Экстренное оперативное вмешательство показано при нестабильной гемодинамике. По показаниям желателен использование минимально инвазивных методов хирургического вмешательства, включая ангиоэмболизацию, стентирование и чрескожное дренирование полостной системы почки. Абсолютными показаниями к открытому хирургическому вмешательству являются: непрекращающееся кровотечение, нарастающая гематома, нестабильная гемодинамика. Относительными показаниями к операции являются массивная экстрavasация мочи и наличие обширных участков нежизнеспособной почечной ткани.

Недавно проведенный метаанализ позволил сформировать следующие рекомендации:

- У детей с закрытой травмой почки всех степеней, при стабильной гемодинамике, рекомендуется консервативное лечение.
- У детей с повреждениями почек высокой степени (3–5 по AAST) со стабильной гемодинамикой и продолжающимся кровотечением рекомендуется проведение ангиоэмболизация сегментарных сосудов почки.

- У детей с травмой почки рекомендуется мониторинг артериального давления для диагностики гипертензии в долгосрочной перспективе. Однако долгосрочные данные о риске развития артериальной гипертензии отсутствуют.

#### **Резюме по диагностике и лечению травм почек у детей:**

1. Необходима визуализация почек у всех детей после получения закрытой или проникающей травмы с любой степенью гематурии. Особенно если механизмом травмы является резкое торможение, прямая травма живота, поясницы или падение с высоты.
2. Методом выбора в диагностике травмы почки является спиральная компьютерная томография с отложенным сканированием изображений.
3. У детей предпочтительно консервативное лечение большинства травматических повреждений почек.
4. В случае нестабильности гемодинамики и повреждении почки 5 степени показано открытое хирургическое вмешательство.

**Повреждения мочеточника** в педиатрической практике встречаются редко. Мочеточник хорошо защищен; верхняя половина мочеточников защищена близким расположением к позвоночнику и параспинальным мышцам, а нижняя – костями таза. Кроме того, мочеточник является небольшой мишенью, а также гибкой и подвижной. Повреждения мочеточников чаще вызываются открытыми проникающими травмами, а также ятрогенными. Закрытые травмы мочеточников довольно редки. Поскольку мочеточник является единственным каналом транспорта мочи между почкой и мочевым пузырем, любое повреждение мочеточника может угрожать функции ипсилатеральной почки.

Специфических симптомов, указывающих на травму мочеточника нет, поэтому важно провести тщательную диагностику с использованием различных методов визуализации. К сожалению, первоначальные визуализирующие исследования, такие как внутривенная урография и компьютерная томография, ненадежны в плане диагностики повреждений мочеточников. Диагностическая точность компьютерной томографии может быть улучшена путем проведения отсроченной компьютерной томографии до десяти минут после введения контрастного вещества. Наиболее чувствительным диагностическим тестом является ретроградная пиелография.

Большинство пациентов обращаются через несколько дней после травмы, когда увеличивающаяся уринома (урогематома) вызывает боль в пояснице и животе, появляются тошнота и лихорадка. Из-за неспецифической симптоматики важно помнить о возможности повреждения мочеточников при тупой травме живота у ребенка.

Методом выбора лечения являются минимально инвазивные манипуляции тем более, что довольно часто повреждения мочеточников диагностируются в отдаленном времени после получения травмы. Показано чрескожное дренирование урином, с последующей нефростомией или внутренним стентированием поврежденного мочеточника. Лечение полных разрывов, отрывов или размозжений зависит от объема потерянного мочеточника и его расположения. При наличии адекватной здоровой длины мочеточника может быть выполнена первичная уретероуретеростомия. Если анастомоз невозможен, а также при повреждениях дистального отдела мочеточника проводят реимплантацию мочеточника по методу Боари или «psoas hitch». При повреждениях проксимального отдела мочеточника показаны трансуретероуретеростомия, аутотрансплантация почки или замещение мочеточника кишкой или аппендиксом.

**Детский мочевой пузырь** менее защищен, чем мочевой пузырь взрослого человека, и поэтому более подвержен травматическим повреждениям. Во-первых, у детей вокруг мочевого пузыря меньше тазового и брюшного жира. Во-вторых, менее развиты мышцы передней стенки живота. В-третьих: у взрослых внебрюшинное повреждение мочевого пузыря часто связано с переломами костей таза. В детском возрасте мочевой пузырь расположен выше тазового кольца и сочетание внебрюшинных разрывов мочевого пузыря с переломами костей таза было меньше, чем у взрослых. В крупном проспективном исследовании только 57% детей с переломами таза имели повреждение мочевого пузыря по сравнению с 89% взрослых.

Характерными признаками повреждения мочевого пузыря у детей являются боль в надлобковой области, задержка мочи и макрогематурия (95% повреждений). У детей с переломом костей таза и макрогематурией разрыв мочевого пузыря диагностируется в 45% случаев.

Иногда диагностика разрыва мочевого пузыря может быть затруднена (прикрытые разрывы). Во избежание ошибки мочевой пузырь следует визуализировать в плотно наполненном состоянии, после дренирования с помощью контрастной цистографии или компьютерной томографии. Методом выбора в диагностике разрывов мочевого пузыря является ретроградная цистография с тугим наполнением мочевого пузыря с помощью уретрального катетера. При проведении компьютерной томографии, мочевой пузырь также должен быть наполнен до предела, чтобы точно диагностировать возможное повреждение мочевого пузыря.

Тупые повреждения мочевого пузыря подразделяют на:

- ушибы с повреждением слизистой оболочки или мышц мочевого пузыря, без нарушения непрерывности стенки мочевого пузыря или экстравазации;

- разрывы, которые бывают внутрибрюшинными или внебрюшинными.

Внутрибрюшинные разрывы мочевого пузыря чаще встречаются у детей из-за открытого положения мочевого пузыря и резкого повышения давления при травме (чаще при заполненном мочевом пузыре). Это приводит к тому, что мочевой пузырь разрывается в самом слабом месте, то есть в куполе (на верхушке) с повреждением брюшины. Внебрюшинные поражения возникают в нижней половине мочевого пузыря и почти всегда связаны с переломами костей таза. На ретроградной цистограмме выявляется экставазация в перивезикальные мягкие ткани в виде «языков пламени», а контрастное вещество ограничено тазом.

Детям с ушибом мочевого пузыря без нарушения целостности стенки (обычно сопровождаются различной степенью гематурии) показан постельный режим и дренирование мочевого пузыря постоянным уретральным катетером.

При внутрибрюшинных разрывах мочевого пузыря показана экстренная открытая хирургическая ревизия брюшной полости мочевого пузыря и ушивание дефекта с предварительной деперетонизацией стенки мочевого пузыря. Обязательно послеоперационное дренирование надлобковой цистостомой. Обычно примерно через 7–10 дней проводится повторная цистограмма, с целью контроля процесса заживления стенки мочевого пузыря.

Методом выбора в лечении внебрюшинных разрывах мочевого пузыря является консервативное лечение с дренированием мочевого пузыря уретральным катетером в течение 7–10 дней. Однако, при обнаружении в мочевом пузыре инородных тел (костные отломки), их необходимо удалить, а затем следует восстановить целостность мочевого пузыря и дренировать в соответствии с принципами лечения внутрибрюшинных разрывов.

Детская **уретра**, за исключением полового члена, достаточно хорошо защищена. Кроме того, форма и эластичность уретры приводят к редкому травмированию. Тем не менее, повреждение уретры следует подозревать у любого пациента при переломе костей таза или при травме промежности до тех пор, пока диагностическое обследование не подтвердит обратное. Дети с подозрением на травму уретры и переломы таза обычно имеют в анамнезе тяжелую травму, часто вовлекающую другие системы и органы.

Признаками повреждения уретры являются кровь в меатусе, истечение крови из уретры вне акта мочеиспускания (уретроррагия), макрогематурия и боль во время мочеиспускания или задержка мочи. Также может быть отек промежности и гематома кожи мошонки.

Для диагностики повреждений уретры проводят ретроградную уретрографию. Важно контрастировать всю длину уретры, включая шейку

мочевого пузыря. Если катетер уже был установлен кем-то другим и есть подозрение на травму уретры, катетер следует оставить на месте и не удалять. Вместо этого в дистальный отдел уретры вдоль катетера может быть помещена небольшая трубка для кормления новорожденных, позволяющая ввести контрастное вещество для уретрографии.

Поскольку состояние многих детей с травмой уретры нестабильно, первоначальная обязанность врача состоит в том, чтобы обеспечить адекватное дренирование мочевого пузыря и контролировать диурез ребенка. Трансуретральный катетер следует вводить только в том случае, если в анамнезе имеется мочеиспускание после травмы и если не выявлен разрыв уретры при ретроградной уретрографии. Цистостомический дренаж может быть установлен чрескожно в отделении неотложной помощи или даже в операционной, если ребенку показана немедленная ревизия угрожающих жизни травм других органов.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. Детский травматизм и оказание специализированной помощи детям в мегаполисе (на примере Санкт-Петербурга) / А.Г. Баиндурашвили [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т.8. – № 2. – С. 16–23.
2. Острый период политравмы у детей в свете дискриминантного анализа / В.Б. Баковский [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т.10. – № 2. – С. 145–156.
3. Курек, В.В. Анестезия и интенсивная терапия у детей : 4-е издание, пер. и доп. / В.В. Курек, А.Е. Кулагин, Д.А. Фурманчук. – М. : Мед. Лит., 2019. – С. 240–247.
4. Курек, В.В. Детская анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия : практическое руководство / В.В. Курек, А.Е. Кулагин. - М. : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011. – С. 396–418.
5. Курек, В.В. Руководство по неотложным состояниям у детей / В.В. Курек, А.Е. Кулагин. – М. : Мед. лит., 2008. – С. 239–251.
6. Пшениснов, К.В. Расстройства баланса натрия и его коррекция у детей с тяжелой сочетанной травмой / К.В. Пшениснов, Ю.С. Александрович // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т.4. – № 2. – С. 64–71.
7. Соловьев, А.Е. Закрытые повреждения почек у детей / А.Е. Соловьев // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 11. – № 1. – С. 63–68.
8. Алгоритм оказания помощи детям с сочетанной травмой / Д.И. Юнусов [и др.] // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2019. – Т. 7. – Вып. 4. – С. 67–78.

### Дополнительная

9. Missed Opportunities to Decrease Radiation Exposure in Children with Renal Trauma / T.W. Gaither [et al.] // J Urol. – 2018, № 199. – 552 с.
10. Gregory's pediatric anesthesia / ed. by Dean B. Andropoulos, George A. Gregory. - 6<sup>th</sup> Edition. - 2020. – P. 979–995.
11. Pediatric blunt renal trauma practice management guidelines: Collaboration between the Eastern Association for the Surgery of Trauma and the Pediatric Trauma Society / J.C. Hagedorn [et al.] // J Trauma Acute Care Surg. – 2019, № 86. – 916 p.
12. Pediatric Critical Care / Ed. Bradley P.Fuhrman, Jerry J.Zimmerman. – 6<sup>nd</sup> ed. – St. Louis. – 2022. – P. 1401–1416.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение .....	3 стр.
Классы тяжести политравмы .....	6 стр.
Патофизиологические изменения .....	8 стр.
Неотложные мероприятия .....	13 стр.
Интенсивная терапия в клинике .....	16 стр.
Интраоперационная инфузионная терапия .....	31 стр.
Интраоперационные осложнения .....	34 стр.
Частные вопросы .....	36 стр.
Травма грудной клетки .....	36 стр.
Тупая травма живота .....	43 стр.
Тяжелая скелетная травма .....	46 стр.
Повреждения почек и мочевыводящих путей .....	50 стр.
Рекомендуемая литература .....	55 стр.
Оглавление .....	56 стр.



Учебное издание

**Кулагин** Алексей Евгениевич  
**Дегтярев** Юрий Григорьевич  
**Руденко** Дмитрий Николаевич  
**Миронов** Леонид Леонидович  
**Волков** Владимир Игоревич  
**Заневский** Вячеслав Петрович

**ПОЛИТРАВМА У ДЕТЕЙ:  
ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 06.03.2023. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 3,5. Уч.- изд. л. 2,67. Тираж 120 экз. Заказ 106.

Издатель и полиграфическое исполнение –  
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская  
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп.3.