

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ
КАДРОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ
С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩЕЙ ТРАВМЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Допущено Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для слушателей
системы дополнительного образования взрослых
по направлению образования «Здравоохранение»



Минск БГМУ 2025

УДК 616-001-08-039.74(075.9)

ББК 51.1я75

Э41

Авторы: С. И. Третьяк, В. Н. Бордаков, Ю. М. Гаин, М. Д. Ханевич, В. Ф. Зубрицкий, Д. А. Ключко, Н. Н. Лебедев, С. Н. Переходов, О. И. Светлицкая, П. В. Бордаков, М. Ю. Гаин, Ф. Н. Карпенко, В. А. Врублевский, А. Н. Волощенко, М. В. Доронин, Е. Н. Остапенко, Д. И. Пацай, Д. С. Третьяк, Д. А. Позняк, Е. В. Молочко

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. каф. хирургических болезней с курсом сердечно-сосудистой хирургии Гомельского государственного медицинского университета А. Н. Лызиков; каф. общей хирургии Гродненского государственного медицинского университета

Экстренная помощь при жизнеугрожающей травме на догоспитальном
Э41 этапе : учебное пособие / С. И. Третьяк, В. Н. Бордаков, Ю. М. Гаин [и др.]. – Минск : БГМУ, 2025. – 204 с.

ISBN 978-985-21-2127-9.

Содержит большой блок информации, касающейся оказанию медицинской помощи на догоспитальном этапе при травматическом шоке и тяжелой кровопотере, а также других жизнеугрожающих повреждениях. На основе современных представлений о механизмах развития функциональных нарушений при тяжелой механической травме даны рекомендации по догоспитальной диагностике, выбору лечебной тактики и приемам интенсивной терапии, реализация которых в практической деятельности будет способствовать уменьшению летальности в этой тяжелой категории пострадавших.

Предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Скорая медицинская помощь», повышения квалификации врачей-хирургов, врачей скорой медицинской помощи, врачей — анестезиологов-реаниматологов, клинических ординаторов и врачей-интернов.

УДК 616-001-08-039.74(075.9)

ББК 51.1я75

ISBN 978-985-21-2127-9

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2025

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД — артериальное давление
- ДТП — дорожно-транспортное происшествие
- ЖТБП — желудочковая тахикардия без пульса
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- КЦТ — контроль целевой температуры тела
- ЛС — лекарственные средства
- ОЦК — объем циркулирующей крови
- САД — систолическое артериальное давление
- СЛР — сердечно-легочная реанимация
- СМП — скорая медицинская помощь
- ТБ — травматическая болезнь
- ФЖ — фибрилляция желудочков
- ЦНС — центральная нервная система
- ЧДД — частота дыхательных движений
- ЧМТ — черепно-мозговая травма
- ЧСС — частота сердечных сокращений
- ЭКГ — электрокардиограмма
- RASS — Ричмондская шкала ажитации – седации

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время неуклонный рост травматизма не только ставит перед медициной ряд сложнейших вопросов, но и представляет собой значимую социальную проблему. Среди основных причин, приводящих к летальному исходу и длительной потере трудоспособности у лиц молодого и среднего возраста, механическая шокогенная травма занимает лидирующие позиции. По данным ВОЗ, летальность в остром периоде травматической болезни (ТБ) достигает 15–35 %. Более чем в половине случаев причиной тяжелых механических повреждений являются дорожно-транспортные происшествия (ДТП). Несмотря на внедрение новых технологий и улучшение качества оказания медицинской помощи, в мире в результате ДТП в год погибает около 1,2 млн человек и 10 млн получают травмы различной степени тяжести с самыми различными (нередко неблагоприятными) последствиями для жизни и здоровья пострадавших. Только в России определяется более 30 тыс. смертей в год главным образом от сочетанной травмы и ее последствий и свыше 250 тыс. пострадавших с травмами различной локализации и тяжести лечатся в стационарах и амбулаторно, накладывая значительное финансовое бремя на систему здравоохранения и социальные структуры. Наблюдается тенденция к росту инвалидизации после полученных травм среди трудоспособного населения, становится очевидна и социальная составляющая этого вида патологии. При этом речь идет только о травмах, полученных в результате ДТП, доля которых составляет около 60 % от всех механических повреждений без учета боевой, кататравмы, рельсовой и прочих видов травм. Несомненно, совершенствование клинической и инструментальной экспресс-диагностики нарушений кровообращения и дыхания, качества оказания адекватной экстренной помощи, уменьшение сроков транспортировки пострадавших могут существенно повлиять на конечный результат оказания помощи, привести к снижению летальности при шокогенной травме.

ГЛАВА 1 ТЕРМИНОЛОГИЯ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЫ

Травма является результатом взаимодействия человеческого организма с факторами окружающей среды в экстремальных ситуациях при конкретных условиях внешней среды и оказания медицинской помощи. Понятие «травма» обязательно включает в себя два компонента: повреждение (стабильный морфологический компонент) и состояние раненого и пострадавшего (изменяющийся функциональный компонент). Травма — нарушение анатомической целостности и функции тканей (органа) в результате внешнего воздействия.

В зависимости от количества и локализации повреждений выделяют следующие виды травм [1, 2, 8–14, 90, 91]:

Изолированная травма — повреждение одного анатомо-функционального образования опорно-двигательной системы (изолированный перелом бедра, плечевой кости, позвоночника, повреждение сустава и т. д.) или одного внутреннего органа в пределах одной анатомической области (полости): разрыв селезенки — брюшная полость, ушиб головного мозга, травма глаза и т. д.

Множественная травма — повреждение нескольких анатомических образований (органов) в пределах одной анатомической области или полости. Например, перелом нескольких сегментов конечностей, повреждение печени и селезенки, травма легкого и перелом ребер и т. д.

Сочетанная травма — наличие повреждений в двух и более анатомических областях независимо от их количества и функциональной направленности. Например, перелом сегмента конечности и ушиб головного мозга или перелом сегмента конечности, ушиб головного мозга и разрыв селезенки и т. д.

Комбинированная травма — повреждение, полученное в результате одновременного или последовательного воздействия на организм нескольких поражающих факторов: механического, термического, радиационного, химического и др.

Политравма — собирательное понятие, включающее в себя множественные, сочетанные и комбинированные травмы, представляющие опасность для жизни или здоровья пострадавшего и требующие оказания экстренной медицинской помощи. 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. Политравма — это понятие, которое само по себе определяет состояние пострадавшего как тяжелое, и поэтому неоправданно говорить о тяжелой или легкой политравме. Выделение политравмы в отдельную категорию имеет важное значение в связи с определенными особенностями таких повреждений, что должно учитываться при сортировке и оказании медицинской помощи.

Кататравма — это повреждения, возникшие в результате падения с высоты. Повреждения при этом, как правило, множественные. Включают в себя многочисленные переломы костей, нарушения целостности внутренних органов.

Огнестрельная травма возникает при воздействии на человека различных видов огнестрельного оружия: ранящих снарядов стрелкового оружия и боеприпасов взрывного действия.

Взрывная травма — открытые или закрытые травмы, возникающие в результате метательного действия взрывного боеприпаса и воздействия на человеческое тело окружающих предметов на открытой местности либо в замкнутом пространстве.

Автомобильная травма — телесные повреждения, причиненные наружными или внутренними частями движущейся автомашины, а также повреждения, возникшие при падении из движущейся машины.

Жизнеугрожающие последствия травмы — состояние, при котором повреждаются жизненно важные органы, системы либо их структурные элементы (стволовой отдел головного мозга, верхние дыхательные пути, сердце, легкие, паренхиматозные органы или крупные кровеносные сосуды), становящееся непосредственно опасным для жизни. Жизнеугрожающие последствия травмы развиваются в ближайшие часы после нее, характеризуются стремительным развитием и вызывают гибель раненых и пострадавших при неоказании своевременной медицинской помощи.

К **жизнеугрожающим последствиям травмы** следует отнести:

- кровотечение (наружное или внутреннее);
- асфиксию;
- тампонаду сердца;
- напряженный или открытый пневмоторакс;
- сдавление головного мозга.

Острая кровопотеря — патологический процесс, развивающийся в результате быстрой потери крови из поврежденного (поврежденных) сосуда (сосудов), приводящий к напряжению механизмов адаптации и характеризующийся гиповолемией, снижением кислородной емкости крови и нарушением гемокоагуляции.

Тампонада сердца — это жизнеугрожающее состояние, характеризующееся быстро нарастающим и постепенным сдавлением сердца за счет накопления вокруг него жидкости, крови, тромботических масс, газа в результате воспаления, травмы, разрыва сердца или диссекции аорты.

Травма относительно жизнеопасная — когда повреждения, которые при своевременном оказании квалифицированной и специализированной хирургической помощи не представляют непосредственной опасности для жизни раненых, но могут привести к гибели в результате неостановленного кровотечения, неустраненной обтурации дыхательных путей или уменьшения дыхательной емкости легких, некупированного травматического шока,

неликвидированного своевременно дефицита ОЦК, непредотвращенных гнойно-воспалительных осложнений.

Травма жизнеопасная — повреждения жизненно важных органов, которые могут быть восстановлены оперативным путем, но требующие неотложного хирургического вмешательства.

Травма смертельная — повреждения жизненно важных органов, которые не могут быть восстановлены хирургическим путем.

Травматический шок — это ответ организма пострадавшего на чрезмерное механическое воздействие, который характеризуется срывом комплекса компенсаторно-приспособительных реакций, клинически проявляющихся нарушением кровообращения, дыхания и метаболизма. Патологическая сущность шока сводится к тяжелым расстройствам перфузии на системном, органном и микроваскулярном уровнях, приводящим к нарушению доставки кислорода и его утилизации тканями.

Травматический токсикоз (краш-синдром, синдром длительного сдавления) — патологический процесс, который характеризуется обширным раздавливанием (размозжением) мягких тканей и высвобождением из них при прекращении действия повреждающего агента комплекса токсических веществ, вызывающих нарушение функций внутренних органов, прежде всего почек и печени.

Коллапс — выраженная обратимая гипотония, вызванная генерализованным снижением тонуса резистивных сосудов.

Рана — частный вид повреждения, обязательным компонентом которого является нарушение целостности кожных покровов или слизистых оболочек на всю их толщину, а часто — и повреждение глубже расположенных тканей и органов.

Ранение — частный вид травмы, возникающий в результате воздействия на организм ранящих агентов. Морфологическим компонентом ранения является рана. В зависимости от причины и механизма образования выделяются ранения огнестрельные, колото-резаные и другие.

Последствия травмы — это патологические процессы, возникающие в результате травмы и связанные с ней причинно-следственными отношениями.

Посттравматическое стрессовое расстройство — патологические изменения со стороны психики человека, развивающиеся вследствие мощного психотравмирующего воздействия угрожающего или катастрофического характера, сопровождающиеся экстремальным стрессом.

Повреждение — результат воздействия физических факторов внешней среды (механических движущихся средств, ранящих снарядов, поражающих факторов взрыва, окружающих предметов и др.) на ткани, органы или системы человеческого организма, приводящие к нарушению их анатомической или функциональной целостности.

Механические повреждения вызываются приложением механической силы, сопровождаются нарушением целостности и функций тканей (органа) в результате внешнего воздействия. Иногда они не сопровождаются анатомическими изменениями, а выражаются лишь в молекулярных изменениях поврежденных тканей и органов (сотрясение).

Дорожно-транспортное происшествие (ДТП) — событие, возникшее в процессе движения по дороге транспортного средства и с его участием, при котором погибли или ранены люди, повреждены транспортные средства, сооружения, грузы либо причинен иной материальный ущерб.

Скорая (неотложная) медицинская помощь — форма оказания медицинской помощи при внезапном возникновении у пациента заболеваний, травм, отравлений и других неотложных состояний, а также при внезапном ухудшении состояния здоровья пациента с хроническими заболеваниями, угрожающих его жизни, требующих экстренного или неотложного медицинского вмешательства.

Скорая медицинская помощь может быть экстренной и неотложной.

Экстренная медицинская помощь оказывается при внезапном возникновении у пациента заболеваний, состояний и (или) обострении хронических заболеваний, представляющих угрозу для жизни пациента и (или) окружающих, требующих экстренного медицинского вмешательства.

Неотложная медицинская помощь оказывается при внезапном возникновении у пациента заболеваний, состояний и (или) обострении хронических заболеваний, а также при состояниях без явных признаков угрозы для жизни пациента, требующих неотложного медицинского вмешательства.

Служба СМП — система государственных организаций здравоохранения (структурных подразделений государственных организаций здравоохранения), осуществляющих функции по обеспечению оказания СМП населению в круглосуточном режиме по месту нахождения пациента.

Транспортировка бригадой СМП (бригадой НМП) — перевозка бригадой СМП (бригадой НМП), при наличии медицинских показаний, пациентов, нуждающихся в динамическом медицинском наблюдении и оказании при необходимости медицинской помощи, из мест их нахождения в приемные отделения больничных организаций здравоохранения или травматологические пункты амбулаторно-поликлинических организаций здравоохранения для последующего их осмотра врачами-специалистами и решения вопроса о дальнейшем оказании медицинской помощи в стационарных или амбулаторных условиях.

Экстренный вызов бригады СМП — вызов бригады СМП к пациенту при внезапном возникновении у него заболеваний, состояний и (или) обострении хронических заболеваний, представляющих угрозу для жизни пациента и (или) окружающих, требующих экстренного медицинского вмешательства.

Интенсивная терапия — комплекс мероприятий, направленный на замещение, поддержание и восстановление витальных функций организма пациента, находящегося в критическом состоянии;

Критическое состояние — состояние, обусловленное нарушениями витальных функций организма, которые не могут быть компенсированы механизмами саморегуляции и без проведения интенсивной терапии приведут к развитию у пациента терминального состояния.

Нетранспортабельность абсолютная — развитие глубоких, не поддающихся коррекции и восстановлению расстройств витальных функций организма (запредельная кома и терминальные состояния).

Нетранспортабельность относительная — наличие потенциальной угрозы развития осложнений в пути или общего ухудшения состояния, требующее выполнения медицинских вмешательств по месту нахождения пациента с целью стабилизации его состояния и снижения риска развития осложнений, угрожающих жизни, после проведения которых и стабилизации состояния решение о возможности транспортировки (эвакуации) специальным легковым автомобилем может быть пересмотрено.

Нетранспортабельность пациента — прогностически неблагоприятное состояние, при котором медицинская транспортировка пациента противопоказана в связи с высокой вероятностью развития в пути опасных для жизни осложнений либо сопряжена с риском дальнейшего ухудшения существующего состояния, вплоть до наступления смерти.

Нецелесообразность медицинской транспортировки — ситуация, при которой риск медицинской транспортировки превышает риск самого заболевания.

Реанимация — комплекс мероприятий, направленный на замещение витальных функций организма пациента, находящегося в терминальном состоянии.

Терминальное состояние — стадийный процесс умирания, обусловленный максимальной декомпенсацией витальных функций организма, неизбежно приводящий к биологической смерти без своевременного проведения реанимационных мероприятий.

Транспортабельность пациента — готовность к медицинской транспортировке при отсутствии медицинских противопоказаний; пациенты считаются транспортабельными, если нарушения органов и систем скорригированы и общее состояние рассматривается как стабильное.

ГЛАВА 2 ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ ДОГОСПИТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Организация оказания догоспитальной медицинской помощи пострадавшим всегда привлекала к себе внимание со стороны руководства скорой медицинской помощи (СМП) и медицинской службы Вооруженных Сил Республики Беларусь. Развитие организационных форм лечебно-эвакуационного обеспечения населения в прошлом определялось построением данной помощи. Служба СМП — один из важнейших этапов догоспитальной медицинской помощи, который состоит из комплекса медицинских мероприятий, направленных на поддержание жизненно важных функций организма, предупреждение тяжелых осложнений, подготовку к дальнейшей эвакуации раненых [19, 20]. СМП — вид и система медицинской помощи, оказываемой при экстренных и неотложных состояниях пострадавшим.

Догоспитальный этап экстренной медицинской помощи — оказание СМП вне лечебного учреждения стационарного или амбулаторного типа. Догоспитальный этап включает в себя:

- установление предположительного диагноза;
- проведение комплекса неотложных лечебных мероприятий, направленных на коррекцию жизненно важных функций и поддержание гомеостаза;
- экстренную транспортировку пациентов в приемное отделение больничных и других организаций здравоохранения, в структуре которых имеются хирургическое отделение и отделение анестезиологии и реанимации.

Экстренная медицинская помощь — комплекс осуществляемых безотлагательно лечебно-диагностических и тактических мероприятий, направленных на устранение внезапно возникшего патологического состояния, угрожающего жизни и здоровью человека или окружающим его лицам на всех этапах лечения.

Сотрудники СМП являются первыми медицинскими работниками, с которыми контактируют пострадавшие до момента госпитализации в организации здравоохранения (ОЗ). Действия медиков первой линии в огромной степени влияют на исход и качество жизни пострадавших. Поиск разумного компромисса между объемом и сроками оказания экстренной помощи на догоспитальном этапе зависит от многих факторов: степени выраженности нарушений витальных функций пострадавшего, квалификации медицинского персонала, отдаленности от места происшествия травмоцентра, оснащенности машины скорой помощи.

Служба СМП круглосуточно обеспечивает оказание экстренной и неотложной медицинской помощи взрослому и детскому населению, как на месте происшествия, так и в пути следования в стационар при состояниях, угрожающих здоровью или жизни, вызванных внезапными заболеваниями, несчастными случаями, отравлениями и травмами, требующими экстренного

или неотложного медицинского вмешательства. Применительно к боевым условиям догоспитальный этап условно состоит из первой доврачебной и первой врачебной помощи.

Современная догоспитальная помощь включает ряд принципов: быстрое обследование для выявления опасных для жизни повреждений; ключевые вмешательства на месте происшествия, включая обеспечение проходимости дыхательных путей, вспомогательное дыхание с назначением кислорода, остановку наружного кровотечения и т. д.; быструю транспортировку в ближайшую подходящую организацию здравоохранения.

Следует отметить, что госпитальная летальность при тяжелой сочетанной травме в течение первых двух суток находится в прямой зависимости от уровня оказанной медицинской помощи на догоспитальном этапе (на месте происшествия и в процессе медицинской эвакуации). При использовании выездных бригад СМП реанимационного профиля она в полтора-два раза ниже, чем при выезде общепрофильных бригад, обладающих гораздо меньшими диагностическими и лечебными возможностями.

Задачи СМП [22, 25]:

– оказание экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе при состояниях, угрожающих жизни и здоровью пациента или окружающих его лиц, вызванных внезапными заболеваниями, обострениями хронических заболеваний, несчастными случаями, травмами и отравлениями, осложнениями беременности и при родах;

– транспортировка пациентов в стационарные учреждения здравоохранения;

– участие в ликвидации медицинских последствий чрезвычайных происшествий, аварий, катастроф и стихийных бедствий.

В режиме повышенной готовности СМП работает:

– для обеспечения массовых мероприятий;

– возможных чрезвычайных ситуаций.

При этом служба СМП обеспечивает взаимодействие бригад между собой и с территориальными органами управления здравоохранения, государственными организациями здравоохранения; с оперативно-дежурными службами органов внутренних дел Республики Беларусь и Министерства по чрезвычайным ситуациям Республики Беларусь.

При чрезвычайных ситуациях СМП осуществляет [7, 25, 30, 31, 35, 73, 99]:

– оповещение о чрезвычайной ситуации органов здравоохранения;

– направление к границе зоны чрезвычайной ситуации бригад СМП;

– проведение лечебно-эвакуационных мероприятий пострадавшим.

Вызовы, поступающие на станцию СМП по единому номеру 103 либо по другому номеру телефона, согласованному с районным исполнительным комитетом (в поселках городского типа и сельских населенных пунктах),

принимаются диспетчерами (фельдшером или медицинской сестрой), которые и определяют категорию срочности вызова.

Для слабослышащих людей есть возможность вызвать экстренную службу несколькими способами: позвонить по **Skype на 9191-belog.org**, отправить **SMS** на короткий номер **9191** или написать на этот же номер в WhatsApp или Viber.

Для консультирования (при необходимости) населения и в целях проведения контроля обоснованности определения категории срочности вызова за диспетчерами службы СМП закреплен врач-консультант оперативного отдела службы скорой и неотложной медицинской помощи.

При приеме вызова диспетчером службы скорой и неотложной медицинской помощи по телефону одновременно ведется аудиозапись телефонного разговора, которая хранится в службе СМП 45 дней.

Категории срочности вызова СМП:

1. Экстренные — при внезапном возникновении у пациента заболеваний, состояний и (или) обострении хронических заболеваний, представляющих угрозу для жизни пациента и/или окружающих, требующих экстренного медицинского вмешательства. Экстренный вызов бригады СМП передается фельдшером (медицинской сестрой) по приему вызовов службы СМП свободной бригаде СМП в соответствии с ее специализацией не позднее 4 мин с момента его регистрации.

2. Срочные — вызов бригады СМП, связанный с резким ухудшением состояния здоровья пациента при невозможности уточнения причины обращения.

Срочный вызов бригады СМП передается фельдшером (медицинской сестрой) по приему вызовов службы СМП свободной бригаде СМП в соответствии с ее специализацией не позднее 15 мин с момента его регистрации в городе и 30 мин в сельской местности. Однако выдерживать эти показатели в далеких деревнях не всегда удается из-за расстояния и качества дорог.

3. Неотложные — при внезапном возникновении у пациента заболеваний, состояний и (или) обострении хронических заболеваний, а также состояниях без явных признаков угрозы для жизни пациента, требующих неотложного медицинского вмешательства.

Неотложный вызов бригады СМП передается фельдшером (медицинской сестрой) по приему вызовов службы СМП свободной бригаде СМП в соответствии с ее специализацией либо в амбулаторно-поликлиническую государственную организацию здравоохранения во время ее работы не позднее 1 ч с момента регистрации вызова.

Однако, если ваше обращение по вызову скорой не относится ни к одному из вышеперечисленных видов, то медсестра или фельдшер по приему вызовов службы скорой помощи обязана дать вам рекомендации, в какую государственную организацию здравоохранения необходимо обратиться за получением медицинской помощи.

Бригады СМП делятся:

– на врачебные (общепрофильные и специализированные);
– фельдшерские (линейные), которые выполняют большинство вызовов: роды, высокое давление, боли в животе, температура, перелом руки или ноги и т. д.

Врачебные бригады делятся:

1) на **общепрофильные** — направляются по адресу для оказания СМП взрослому и детскому населению;

2) **реанимационные** — направляются в случаях:

– терминальных состояний для проведения реанимационных мероприятий и интенсивной терапии;

– ДТП и чрезвычайных ситуаций, утопления, повешения, поражения электрическим током и молнией, тяжелых травм и несчастных случаев, острых отравлений и аллергических реакций немедленного типа, массивных кровотечений различного происхождения, коматозных состояний пациентов, шока и судорожного статуса, патологических состояний, сопровождающихся острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью;

3) **бригады интенсивной терапии** осуществляют весь комплекс мероприятий по СЛР и интенсивной терапии пострадавшим при отсутствии реанимационной бригады на догоспитальном этапе. Бригады интенсивной терапии выезжают на вызов к пациентам с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, осложнившимися гипертоническим кризом, тромбозом или эмболией легочной артерии, заболеваниями нервной системы (острые нарушения мозгового кровообращения, некупируемый судорожный синдром, кома), травмами (ДТП, падения с высоты, производственные и криминальные травмы, обширные ожоги, утопление, электротравмы) и в других чрезвычайных ситуациях;

4) **педиатрические** — выезжают на вызовы к детям до 16–18 лет;

5) **психиатрические** — выезжают на вызовы в случаях психических расстройств, суицидальной попытки, неадекватного поведения и др.

При отсутствии свободных специализированных бригад СМП любая бригада может быть направлена на любой вызов бригады в случае поступления срочного или экстренного вызова, за исключением вызова бригад к пациентам с психическими расстройствами (заболеваниями).

При необходимости дальнейшего медицинского наблюдения за состоянием здоровья пациента после оказания ему СМП информация по поводу вызова бригады СМП в рабочие дни в течение суток передается в амбулаторно-поликлиническую государственную организацию здравоохранения фельдшером (медицинской сестрой) по приему вызовов службы СМП.

Машины СМП, в зависимости от бригады, оснащены всем необходимым оборудованием для оказания помощи на догоспитальном этапе.

Для обеспечения деятельности бригад СМП используются следующие классы автомобилей:

– **класс В** — автомобиль, предназначенный для проведения лечебных мероприятий СМП силами врачебной (фельдшерской) бригады, транспортировки (эвакуации) и мониторинга состояния пациентов на догоспитальном этапе;

– **класс С** (реанимобиль) — автомобиль, предназначенный для проведения лечебных мероприятий СМП силами реанимационной бригады или бригады интенсивной терапии, транспортировки (эвакуации) и мониторинга состояния пациентов на догоспитальном этапе.

Требования к автомобилям СМП классов В и С определяются в соответствии с Решением Комиссии Таможенного союза от 9 декабря 2011 г. № 877 «О принятии технического регламента Таможенного союза «О безопасности колесных транспортных средств» и межгосударственным стандартом «Автомобили скорой медицинской помощи. Технические требования и методы испытаний» ГОСТ 33665-2015.

Современная тактика оказания помощи раненым и пострадавшим на догоспитальном периоде предусматривает:

– тактику персонала СМП **«scoop and run»** («хватай и вези»), когда время транспортировки в стационар менее 15 мин, которая преимущественно имеет дешевизну и нетребовательность к персоналу, но оставляет пострадавшего без поддержки жизненных функций на время транспортировки; она совершенно неприемлема в реанимационных ситуациях, без попытки остановки наружного профузного кровотечения, восстановления эффективного кровообращения и дыхания; в то же время нет необходимости проводить интенсивную терапию в расширенном объеме, если состояние пострадавшего стабилизировалось, и тем самым затягивать время транспортировки в многопрофильный стационар;

– тактику персонала СМП («стой и развлекайся» или «стой и лечи»), которая позволяет приблизить врача к пациенту, в иностранной литературе она часто называется **«stay and play»** (оставайся и играй), **«stay and treat»** (оставайся и лечи); подобная тактика оправдана только в тех случаях, когда предполагаемое время доставки в учреждение здравоохранения составляет более 30 мин, либо состояние пострадавшего критическое и для решения вопроса транспортировки необходима стабилизация состояния или же проведение реанимационных мероприятий; эта тактика наиболее верно отражает суть: экстренная медицинская помощь должна начинаться уже при первом контакте с раненым и пострадавшим, позволяет проводить максимально раннее начало специфического лечения; при этих обстоятельствах салон машины скорой помощи временно становится палатой интенсивного наблюдения и терапии;

– концепцию **«run and play»** («беги и развлекайся») или **«run and treat»** («беги и лечи») (в настоящее время применяется в Республике Беларусь) —

сочетание быстрой транспортировки и ранней непрерывной медицинской помощи: делаем все минимально, но достаточно хорошо и быстро на высоком медицинском уровне, что позволяет снизить летальность при тяжелой травме; это концепция «золотого часа» и «платиновых 30 мин», в соответствии с которой в течение данного отрезка времени после травмы у тяжело пострадавших должны быть восстановлены жизненно важные функции, иначе следует ожидать развития необратимых изменений с летальным исходом в ближайшее время или позднее, через серию тяжелых осложнений; данная концепция лежит и в основе организации экстренной / неотложной помощи пострадавшим с заболеваниями и травмами; многолетний опыт работы бригад СМП доказывает, что только развитие и совершенствование такого подхода позволит существенно снизить летальность не только на догоспитальном этапе, но и в стационаре, избежав во многих случаях тяжелого течения ТБ.

В настоящее время оказание СМП регламентировано нормативными документами: Законом о здравоохранении Республики Беларусь, приказами Министерства здравоохранения Республики Беларусь, инструкциями Министерства здравоохранения Республики Беларусь, клиническими протоколами Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

ГЛАВА 3 ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

«Травма поражает целый организм гораздо глубже, чем это обыкновенно себе представляет... Взаимодействие травматического повреждения на конституцию тела и самой конституции на ход ранения заслуживает особого внимания» [Н. И. Пирогов, «Севастопольские письма» (1850–1855)].

Основоположниками концепции ТБ являются военно-полевые хирурги, профессора А. Н. Беркутов, И. И. Дерябин и профессор-патофизиолог С. А. Селезнев. Приоритетность в изучении этиологии, патогенеза, клинической симптоматики и принципов лечения принадлежит кафедре военно-полевой хирургии Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия). Значительный вклад в изучение ТБ внесли такие ученые, как проф. И. А. Ерюхин, С. А. Шляпников, Е. К. Гуманенко, И. М. Самохвалов, Ю. С. Полушин, Н. А. Ефименко.

Ряд авторов определяют ТБ как нарушение жизнедеятельности организма, возникающее в результате повреждений, вызванных чрезмерным механическим воздействием, проявляющееся сложным комплексом расстройств его функций, неодинаковым в ее разные периоды, и совокупностью приспособительных (адаптивных) реакций, направленных на сохранение жизни организма и восстановление нарушенных функций и структур [4].

Е. К. Гуманенко (2008) рассматривает ТБ как лечебно-тактическую концепцию, методологию лечения тяжелых ранений и травм от момента травмы до окончательного исхода, которая дает возможность прогнозирования динамики развития защитных и патологических процессов, способов лечения и профилактики [6].

Травматическая болезнь — синдромокомплекс компенсаторно-приспособительных и патологических реакций всех систем организма в ответ на травму различной этиологии, характеризующийся стадийностью и длительностью течения, определяющий ее исход и прогноз для жизни и трудоспособности.

ТБ определяется как лечебно-тактическая концепция, то есть методология лечения тяжелых ранений и травм. Как концепция она объясняет механизмы и последовательность развития защитных и патологических процессов, а на этой основе обеспечивает возможность прогнозирования динамики их развития, своевременной профилактики и лечения. [5].

В этой связи необходимо подчеркнуть, что понятие о ТБ отнюдь не признано подменить понятие о травматическом шоке. Травматический шок, как лечебно-тактическая концепция, является методологией спасения жизни раненых в первые часы после тяжелых ранений и травм, а ТБ — методологией их лечения до окончательного исхода.

Причина развития ТБ — механическое воздействие. При этом важно подчеркнуть, что у пострадавших с наиболее легкими повреждениями ТБ не имеет характерных периодов, фаз и осложнений.

Согласно современным представлениям о патогенезе ТБ выделяют четыре периода (Е. К. Гуманенко, 2011; И. М. Самохвалов, 2011). Важно подчеркнуть, что такое деление условно и строгой временной границы между отдельными периодами нет. Совершенно необязательно развитие всех периодов ТБ у каждого пострадавшего.

Первый период — острый — период острого нарушения жизненно важных функций продолжительностью 6–12 ч. Уже в этот период при достаточно тяжелой травме или отсутствии адекватного лечения может наступить летальный исход. В клинической картине преобладают общие проявления основных патологических процессов, характерных для данного периода: травматического шока — в 63 % случаев, травматической комы при повреждениях головного мозга — в 18 %, острой дыхательной недостаточности при повреждениях груди — в 13 %, острой сердечной недостаточности при повреждении сердца — в 6 %. Из «реакций защиты» преобладают экстренные типовые адаптивные реакции. Системная постагрессивная реакция характеризуется усилением катаболизма. Относительно содержания острого периода ТБ важно подчеркнуть, что это более широкое понятие, чем травматический шок, которого может и не быть. Клиническая картина первого периода ТБ обусловлена индивидуальным сочетанием характерных для него патологических процессов. Основной лечебной задачей в этот период является выявление причин нарушения жизненно важных функций, систем, в которых они произошли. Проводится активная, в том числе инструментальная, диагностика повреждений; выполнение неотложных оперативных вмешательств и консервативных реанимационных мероприятий: пункция и катетеризация крупных вен и даже артерий, инфузионно-трансфузионная терапия, ИВЛ, мониторинг жизненно важных функций и т. п. В этот период осуществляется выведение пострадавших из состояния травматического шока, а местом лечения являются противошоковые операционные. Период завершается окончательной диагностикой повреждений, устранением причин жизненно важных функций, возмещением кровопотери и относительной стабилизацией основных показателей систем дыхания и кровообращения. До 10 % тяжело пострадавших умирают от жизнеугрожающих последствий травм

Второй период — период относительной стабилизации жизненно важных функций продолжительностью от 12 до 48 ч. Показатели жизненно важных функций (АД, пульс, напряжение кислорода в крови, показатели крови) приближаются к нормальным значениям или отклоняются незначительно, но компенсация функций неустойчива, возможны срывы. В этот период создаются условия для профилактики тяжелых угрожающих жизни осложнений преимущественно хирургическим путем: операции на магистральных

сосудах конечностей, длинных костях, костях и органах таза, позвоночнике и спинном мозге. Такая активная лечебная тактика получила определение «хирургическая реанимация», а оперативные вмешательства относятся к категории отсроченных. Местом лечения раненых во втором периоде ТБ являются отделения реанимации и интенсивной терапии. В этом периоде умирают до 5 % тяжелораненых и пострадавших преимущественно от ранней полиорганной недостаточности.

Третий период — период максимальной вероятности развития осложнений продолжительностью от 3 до 10 сут. При этом на 3–4-е сут развивается максимальное количество висцеральных инфекционных осложнений, в основном — пневмоний; на 6–10-е — максимальное количество местных и генерализованных инфекционных осложнений: гнойных трахеобронхитов, перитонитов, многообразных форм местной гнойной инфекции различной локализации (абсцессы, флегмоны, анаэробные целлюлиты, миозиты и т. п.), а также сепсиса.

У большинства пострадавших развивается анемия, пропорциональная объему кровопотери. Несмотря на возмещение кровопотери, она нарастает, достигая максимальной выраженности на 3–5-е сут. Содержание эритроцитов, концентрация гемоглобина и величина гематокрита зависят не только от объема кровопотери, но и от патологического депонирования крови, перехода жидкости во внеклеточное пространство, характера и темпов инфузионно-трансфузионной терапии, объема и скорости диуреза. Даже при благоприятном течении анемия сохраняется до трех недель и более после ранения. Уже в первые часы после травмы увеличивается число лейкоцитов и содержание их молодых форм. К 3-м сут количество лейкоцитов несколько снижается, а к 5–7-м сут возрастает вновь, особенно при осложненном течении ТБ. Выявлены значительные изменения в иммунной системе, которые являются проявлением общего адаптационного синдрома при травме. Установлена подавляющая роль повышенной активности гормональной системы, а также промежуточных продуктов метаболизма на иммунный ответ.

В этот период создаются оптимальные условия для развития осложнений: вследствие большой кровопотери, эндотоксикоза, ДВС-синдрома во внутренних органах (легкие, сердце, селезенка, печень, кишечник, почки) сформировались множественные очаги микротромбозов. Микротромбы и жировые эмболы поражают легкие на уровне артериол, прекапилляров, капилляров — при достижении критического уровня развиваются тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии и жировая эмболия с летальностью до 50 %. В этом периоде ТБ не всегда развиваются осложнения, но они обоснованы патогенетически, вероятность их развития наиболее высока. Следовательно, лечебно-тактическая целесообразность выделения третьего периода ТБ состоит в целенаправленном сосредоточении внимания врачей-хирургов и реаниматологов на активном выявлении легочных осложнений на 3–4-е сут, инфекционных — на 6–10-е сут, на построении интенсивной

терапии по принципу предупреждения развития осложнений, на построении рациональной антибактериальной и иммунной терапии, на рациональном определении показаний к восстановительным операциям в этот период и проведении их с соответствующим профилактическим компонентом. В 3-м периоде ТБ умирают до 15 % тяжелораненых и пострадавших от осложнений травм.

Четвертый период — период полной стабилизации жизненно важных функций. В этот период все показатели жизненно важных функций восстанавливаются до нормальных значений или близким к ним. Для него характерен переход развившихся в предыдущие периоды патологических процессов в патологические состояния — контрактуры, укорочения конечностей, склеротические изменения миокарда, обуславливающие хроническую недостаточность кровообращения, и др. В этот период раненые проходят лечение в специализированных отделениях в соответствии с локализацией ведущего повреждения. Им выполняются реконструктивные оперативные вмешательства и медицинская реабилитация.

Периоды ТБ и клинические проявления отражены в табл. 1.

Таблица 1

Периоды ТБ и ее клинические проявления

Периоды ТБ	Клинические периоды ТБ
Первый период — острый — период острого нарушения жизненно важных функций продолжительностью 6–12 ч	Острая кровопотеря. Травматический шок. Травматический токсикоз. Травматическая кома. Непосредственное (первичное) повреждение органов. Повреждения опорно-двигательного аппарата
Второй период — период относительной стабилизации жизненно важных функций продолжительностью от 12 до 48 ч	Нарушения функций органов и систем (субкомпенсация): нарушения функций ЦНС, расстройства дыхания, гемоциркуляторные нарушения, печеночно-почечная недостаточность, нарушения водно-электролитного баланса
Третий период — период максимальной вероятности развития осложнений продолжительностью от 3 до 10 сут	На первый план выходят различные воспалительные и гнойные осложнения (синдром острого повреждения легких, респираторный дистресс-синдром, пневмонии, плевриты, ДВС-синдром, васкулиты, тромбозы, эмболии, нагноение ран, абсцессы и флегмоны различных локализаций, синдром полиорганной недостаточности, сепсис)
Четвертый период — период полной стабилизации жизненно важных функций. Временных параметров не существует	Постепенное развитие восстановительных явлений, а также возникновение дистрофических и склеротических процессов в поврежденных органах и тканях, замедление консолидации переломов, образование ложных суставов, развитие остеомиелитов, частичное или полное восстановление функций и структур организма

Выделяют 4 типа течения ТБ (табл. 2).

Таблица 2

Типы течения ТБ

Тип течения ТБ	Характеристика ТБ
Благоприятное течение с выздоровлением (40 %)	Второй период ТБ раненые полностью проходят в отделении реанимации и интенсивной терапии, раненые на 2–4-е сут третьего периода переводятся в специализированные отделения из реанимационного, рано вступают в четвертый период, подвергаются восстановительному и реабилитационному лечению
Осложненное течение с выздоровлением (30 %)	После развития осложнений пострадавших переводят в отделение реанимации для лечения раненых с инфекционными осложнениями травм. После ликвидации инфекционных осложнений раненые переводятся в специализированные отделения
Осложненное течение с летальным исходом (20 %)	Раненых с ТБ и развившимися осложнениями, переводят из «чистого» ОРИТ в специализированное ОРИТ для лечения раненых с инфекционными осложнениями травм. В этом отделении осуществляются хирургические вмешательства на очаге повреждения и мероприятия интенсивной терапии раневой инфекции
Неблагоприятное течение с летальным исходом (10 %)	Летальный исход наступает в 1-е сут до развития осложнений

Таким образом, концепция ТБ позволяет патогенетически обосновать эффективные методы упреждающего опережающего лечения пострадавших на основании прогнозирования риска осложнений, сконцентрировать усилия на основных направлениях в борьбе с отрицательными последствиями травмы. Знание особенностей и роли адаптационных механизмов в течение ТБ дает возможность сформулировать стратегическую задачу интенсивной терапии у пострадавших — поддержание механизмов срочной компенсации и обеспечение условий для нормального развертывания долговременных адаптационных процессов. Кроме того, четкая периодизация ТБ позволяет определить оптимальные сроки выполнения оперативных вмешательств, обосновать целесообразность принципа ранней исчерпывающей специализированной хирургической помощи, согласно которому хирургические операции наиболее эффективны при их выполнении на фоне достаточности компенсаторных механизмов.

ГЛАВА 4

ШОК

Шок — угрожающая жизни острая недостаточность кровообращения, сопровождающаяся прогрессирующим нарушением жизненно важных функций на фоне клеточной гипоксии и дисметаболизма. Прогрессирующая гипоперфузия приводит к нарушению целостности клеточных мембран, внутриклеточному и интерстициальному отеку, нарушению регуляции кислотно-основного равновесия и гибели клеток, что клинически проявляется в виде синдрома полиорганной недостаточности [4, 16, 94].

Травматический шок — наиболее часто встречающаяся клиническая форма тяжелого состояния раненого, развивающаяся вследствие тяжелой механической травмы или ранения и проявляющаяся синдромом низкого минутного объема кровообращения и гипоперфузии тканей [4, 10, 11, 47, 48].

В клинической картине травматического шока выделяют две фазы — возбуждения (эректильная фаза) и торможения (торпидная фаза) [9, 13–15].

Эректильная фаза — общая адаптационная стресс-реакция организма на тяжелое механическое повреждение. Наступает сразу после травмы и проявляется двигательным и речевым возбуждением, беспокойством, страхом. Сознание пострадавшего сохранено, однако нарушены пространственная и временная ориентации, пострадавший недооценивает тяжести своего состояния. На вопросы отвечает правильно, периодически жалуется на боли. Кожный покров бледен, дыхание учащено, выражена тахикардия, пульс достаточного наполнения и напряжения, АД нормальное или несколько повышено. Эректильная фаза шока отражает компенсаторную реакцию организма на травму и гемодинамически соответствует централизации кровообращения. Она бывает различной продолжительности — от считанных минут до нескольких часов, а при очень тяжелых травмах может не выявляться вообще. Замечено, что чем короче эректильная фаза, тем тяжелее в последующем протекает шок. Классическое описание эректильной фазы шока дал Н. И. Пирогов («Начало общей военно-полевой хирургии» 1865 г.): «Если сильный вопль и стоны слышатся от раненого, у которого черты изменились, лицо сделалось длинным и судорожно искривленным, бледным, посиневшим и распухшим от крика, если у него пульс напряжен и скор, дыхание коротко и часто, то каково бы ни было его повреждение, нужно спешить с помощью» [58].

Торпидная фаза развивается по мере нарастания недостаточности кровообращения. Характеризуется нарушением сознания — пострадавший заторможен, на боли не жалуется, лежит неподвижно, взгляд его блуждающий, ни на чем не фиксируется. На вопросы отвечает тихим голосом, для получения ответа часто требуется повторить вопрос. Кожный покров и видимые слизистые бледные, с серым оттенком. Кожа может иметь мраморный рисунок (признак снижения кровенаполнения и застоя крови в мелких

сосудах), покрыта холодным потом. Конечности холодные, отмечается акроцианоз. Дыхание поверхностное, учащенное. Пульс частый, слабого наполнения, нитевидный — признак снижения ОЦК, АД снижено. Наиболее яркое описание клинической картины торпидной фазы шока при тяжелых травмах конечностей принадлежит Н. И. Пирогову в его книге «Начало общей военно-полевой хирургии» 1865г.: «С оторванною ногою или рукою лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит, не вопит и не жалуется; не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен в даль, пульс, как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми пережками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя чуть слышным шепотом, дыхание тоже едва приметно. Рана и кожа почти вовсе нечувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то раненый одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признак чувства. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств, иногда же оно продолжается до самой смерти» [48].

Патогенетическая классификация травматического шока предусматривает деление шока на две формы: компенсированную и декомпенсированную. *Компенсированным шоком* считается такой, при котором имеются все клиничко-патофизиологические признаки шока, но отсутствуют признаки нарушения центральной гемодинамики. Как правило, кровопотеря не превышает в таких случаях 20 % ОЦК. *Декомпенсированный шок* характеризуется наряду с наличием опасных для жизни тяжелых повреждений и массивной кровопотери еще и нарушениями центральной гемодинамики [48].

Практическое значение имеет деление травматического шока на степени тяжести в зависимости от основных критериев: степени нарушения сознания, уровня САД, частоты пульса и дыхания, а также степени тяжести и характера повреждений. В плане быстрой диагностики тяжести травматического шока удобно пользоваться индексом шока «ИШ» (Алговера–Бурри), который также дает ориентировочное представление о величине кровопотери. Индекс «ИШ» равен отношению частоты сердечных сокращений к уровню САД. В норме он составляет 0,5–0,6 [4, 48].

Терминальное состояние (некоторые авторы выделяют шок IV степени). Терминальное состояние в зависимости от степени угнетения жизненных функций организма подразделяют на *преагональное* состояние, *агональное* состояние и *клиническую смерть*. Эти состояния являются обратимыми, если они не связаны с повреждениями, несовместимыми с жизнью, и немедленные энергичные реанимационные мероприятия могут спасти жизнь раненого.

Преагональное состояние. Характеризуется отсутствием или наличием сомнелентного сознания, САД ниже 50 мм рт. ст. или вовсе не определяется, пульс нитевидный, дыхание частое, поверхностное или периоди-

ческое типа Чейна–Стокса или Биота, резкая бледность и синюшность кожи, «ИШ» более 1,5.

Агональное состояние. Сознание отсутствует, САД не определяется, пульс только на сонных и бедренных артериях. Дыхание редкое, судорожное, с резким максимальным вдохом и быстрым выдохом (гаспинг-дыхание) или задержкой на фазе вдоха с активным участием вспомогательной мускулатуры. Выраженный цианоз, отсутствие глазных рефлексов.

Клиническая смерть. Полное отсутствие сознания, арефлексия, пульс и тоны сердца не определяются, дыхание отсутствует, зрачки резко расширены, на свет не реагируют. Продолжительность состояния клинической смерти составляет 5–6 мин, затем наступает необратимый процесс — биологическая смерть.

Само определение шока как патологии системы кровообращения, приводящей к недостаточной перфузии органов и сниженной оксигенации тканей, должно быть руководством для бригады СМП при диагностике и лечении этого состояния. Диагностика шока у пациента с травмой основывается на обобщении клинических данных.

У пациентов с геморрагическим шоком венозный отток в некоторой степени сохраняется благодаря компенсаторному механизму сокращения объема крови в венозной системе. Этот компенсаторный механизм ограничен. Наиболее эффективным методом восстановления адекватного сердечного выброса, перфузии конечных органов и оксигенации тканей является восстановление нормального венозного возврата путем определения местоположения и остановки источника кровотечения. Восполнение объема позволит выйти из шокового состояния только после остановки кровотечения. На клеточном уровне недостаточно перфузируемые и плохо снабжаемые кислородом клетки лишаются необходимых субстратов для нормального аэробного метаболизма и выработки энергии. Первоначально происходит компенсация за счет перехода к анаэробному метаболизму, что приводит к образованию молочной кислоты и развитию метаболического ацидоза. Если шок затягивается, это может привести к последующему повреждению конечных органов и полиорганной дисфункции. Введение соответствующего количества изотонических растворов электролитов, крови и препаратов крови помогает бороться с этим процессом. Лечение должно быть направлено на преодоление шокового состояния путем остановки кровотечения и обеспечения адекватной оксигенации, вентиляции легких и соответствующей инфузионной реанимации. Необходимо обеспечить быстрый внутривенный доступ. Целью лечения геморрагического шока является окончательный контроль кровотечения и восстановление адекватного ОЦК.

Вазопрессоры противопоказаны в качестве первой линии лечения геморрагического шока, поскольку они ухудшают перфузию тканей [48, 98].

Необходимо, чтобы врачи СМП распознали шоковое состояние во время первоначального обследования пациента. Для этого они должны быть знакомы с клинической дифференциацией причин шока — главным образом, геморрагического и негеморрагического шока.

Первоначальная оценка состояния пациента. Распознавание шока. Глубокий циркуляторный шок, о котором свидетельствует гемодинамический коллапс с недостаточной перфузией кожи, почек и центральной нервной системы, распознать не сложно (табл. 3).

Таблица 3

Клинические признаки шока

Признаки шока	Показатели шока
Артериальная гипотензия	САД < 90 мм рт. ст.; среднее АД < 60 мм рт. ст.
Тахикардия	Более 100 в 1 мин
Клинические признаки органной гипоперфузии («окна шока»)	Кожа — холодная, липкая, вазоконстрикция, симптом «белого пятна» больше 2 с. Почки — диурез < 0,5 мл/кг/ч
Ментальный статус	Дезориентация, спутанность сознания
Метаболический статус	Гиперлактатемия > 2,2 ммоль/л. Дефицит оснований
Температура (дельта Т, разница центральной и периферической температуры)	Менее 35 и более 1–2 градуса дельта

Обеспечив проходимость дыхательных путей и достаточную вентиляцию легких, врач должен тщательно оценить состояние кровообращения пациента на предмет ранних проявлений шока, таких как тахикардия и сужение кожных сосудов. Полагаясь исключительно на САД в качестве ведущего показателя шока, можно отсрочить его диагностику, поскольку компенсаторные механизмы могут предотвратить измеримое падение САД до тех пор, пока не будет потеряно до 30 % объема крови пациента. Необходимо внимательно следить за частотой пульса, характером пульса, частотой дыхания, кожной перфузией и пульсовым давлением (то есть разницей между САД и ДАД). У большинства взрослых тахикардия и кожная вазоконстрикция являются типичными ранними физиологическими реакциями на потерю объема крови.

Любой травмированный пациент, холодный на ощупь и страдающий тахикардией, должен рассматриваться как находящийся в состоянии шока, пока не доказано обратное.

Иногда нормальная ЧСС или даже брадикардия связана с резким снижением объема крови; в таких ситуациях необходимо контролировать другие показатели перфузии. Нормальная ЧСС меняется с возрастом. Тахикардия диагностируется, когда ЧСС превышает 100 уд/мин у взрослых. У пожилых пациентов тахикардия может отсутствовать из-за ограниченной сердечной реакции на стимуляцию катехоламинами или одновременного

применения лекарственных препаратов, таких как бета-адреноблокаторы. Способность организма увеличивать ЧСС также может быть ограничена наличием кардиостимулятора. Пониженное пульсовое давление свидетельствует о значительной кровопотере и включении компенсаторных механизмов.

Клиническая дифференциация причины шока. Выделяются следующие виды шока:

– дистрибутивный (перераспределительный) (характеризуется сниженной преднагрузкой, повышенным сердечным индексом и сниженным индексом периферического сосудистого сопротивления);

– гиповолемический (характеризуется сниженной преднагрузкой, сниженным сердечным индексом и повышенным индексом периферического сосудистого сопротивления);

– кардиогенный (характеризуется повышенной преднагрузкой, сниженным сердечным индексом и повышенным индексом периферического сосудистого сопротивления);

– обструктивный (характеризуется повышенной преднагрузкой, сниженным сердечным индексом и повышенным индексом периферического сосудистого сопротивления).

У пациента с травмами с повреждением выше диафрагмы могут быть признаки недостаточной перфузии органов и насыщения тканей кислородом из-за плохой сердечной деятельности в результате повреждения миокарда, тампонады сердца или напряженного пневмоторакса, приводящего к неадекватному венозному возврату. Чтобы распознать все формы шока и справиться с ними, врач СМП должен проявить высокий уровень настороженности и внимательно наблюдать за реакцией пациента на первоначальное лечение.

Геморрагический шок. Кровотечение является наиболее распространенной причиной шока в результате травмы, и практически у всех пациентов с множественными травмами наблюдается некоторая степень гиповолемии. Поэтому **при наличии признаков шока лечение обычно назначается так, как если бы у пациента была гиповолемия.** Однако при назначении лечения важно выявить пациентов, у которых шок имеет другую причину (ушиб сердца, тампонада сердца, напряженный пневмоторакс, травма спинного мозга), что осложняет проявление геморрагического шока.

Ориентировочным тестом наличия у пострадавшего перфузионного давления (70 мм рт. ст. и более) является определяющаяся пульсация на лучевых артериях. И в то же время ее отсутствие при сохраненном пульсе на сонных артериях свидетельствует о критическом снижении САД. Этот признак указывает на тяжелые нарушения гемодинамики и необходимость ее коррекции. Наиболее частой причиной критической гипотонии при травматическом шоке является гиповолемия. Длительно существующая критическая гипотония может привести к необратимым ишемическим расстройствам во внутренних органах и частичной или полной утрате их функций.

Необходимость восстановления ОЦК и последствий кровопотери при шоке — одна из приоритетных задач догоспитального этапа интенсивной терапии. Лечение геморрагического шока описано далее, но основное внимание уделяется своевременному выявлению и остановке кровотечения. Источники потенциальной кровопотери — грудная клетка, брюшная полость, таз, забрюшинное пространство, конечности и наружное кровотечение — должны быть быстро оценены путем физического осмотра и соответствующих дополнительных исследований.

Нейрогенный шок. Изолированные внутричерепные травмы не вызывают шока, если не поврежден ствол головного мозга. Следовательно, наличие шока у пациентов с ЧМТ требует поиска другой причины. Повреждения шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга могут вызывать гипотензию из-за потери симпатического тонуса, что усугубляет физиологические последствия гиповолемии. В свою очередь, гиповолемия усугубляет физиологические эффекты симпатической денервации. Классическим проявлением нейрогенного шока является артериальная гипотензия без тахикардии или сужения кожных сосудов. При нейрогенном шоке не наблюдается снижения пульсового давления. Пациенты, перенесшие травму спинного мозга, часто имеют сопутствующую травму туловища; поэтому пациентов с известным или подозреваемым нейрогенным шоком первоначально лечат от гиповолемии. Неспособность жидкостной реанимации восстановить перфузию органов и оксигенацию тканей свидетельствует либо о продолжающемся кровотечении, либо о нейрогенном шоке.

Септический шок. Шок, вызванный инфекцией сразу после травмы, встречается редко. Септический шок может развиваться у пациентов с проникающими ранениями брюшной полости и загрязнением брюшинной полости кишечным содержимым, огнестрельной и взрывной травмой. Пациентов с сепсисом, у которых также наблюдается артериальная гипотензия и афебрилитет, клинически трудно отличить от пациентов с гиповолемическим шоком, поскольку у пациентов обеих групп могут наблюдаться тахикардия, кожные сужения сосудов, нарушение мочеотделения, снижение САД и узкое пульсовое давление. У пациентов с ранним септическим шоком может быть нормальный ОЦК, умеренная тахикардия, теплая кожа, близкое к нормальному САД и широкое пульсовое давление.

Особенности работы врача СМП при оказании помощи пострадавшим с шокогенными механическими повреждениями:

1. Дефицит времени, отведенного как на диагностику полученных повреждений, так и на лечебные мероприятия.

2. Все попытки стабилизировать гемодинамику и дыхание должны предприниматься на пути следования в лечебное учреждение.

Если нарушения кровообращения при травматическом шоке ликвидируются позднее чем через 1 ч с момента травмы, тяжелые расстройства со

стороны систем жизнеобеспечения организма могут стать необратимыми. Таким образом, следует придерживаться правила «золотого часа».

Правила «золотого часа»:

1. Для тяжелых пациентов временной фактор имеет огромное значение.
2. Если пострадавший доставляется в операционную в течение первого часа после получения травмы, то достигается самый высокий уровень выживаемости.
3. «Золотой час» начинается с момента получения травмы, а не с момента, когда начинает оказываться помощь.
4. Любые действия на месте происшествия должны носить жизнеспаасающий характер.
5. Судьба пациента во многом зависит от оперативности и мастерства оказывающих помощь.

Временная остановка наружного кровотечения может быть выполнена путем пальцевого пережатия в проекции кровоточащего сосуда, тампонирования раны, с применением современных гемостатических средств местного действия, а также с помощью наложения давящей повязки или кровоостанавливающего зажима. При невозможности выполнения этих приемов используют наложение жгута (турникета).

Врач СМП, проводящий первоначальное обследование и реанимацию пострадавших пациентов, должен установить:

- возраст пациента;
- тяжесть травмы, особенно тип и анатомическое расположение повреждения;
- промежуток времени между травмой и началом лечения;
- лекарственные препараты, применяемые пациентом.

Контроль кровотечения и сбалансированной жидкостной реанимации должны осуществляться незамедлительно, а не до появления ранних признаков и симптомов кровопотери, до их снижения или исчезновения.

Диагностика и лечение шока должны проводиться почти одновременно. Для большинства пациентов с травмами необходимо начинать лечение таким образом, как если бы у пациента был геморрагический шок, если только явно не установлена другая причина шока. Основной принцип лечения на догоспитальном этапе заключается в остановке кровотечения и восполнении потери объема.

Физикальный осмотр должен быть направлен на немедленную диагностику травм, угрожающих жизни, и оценку ABCDEs (проводится с использованием алгоритма ABCDE в соответствии с клиническим протоколом «Оказание медицинской помощи пациентам в критических для жизни состояниях», утвержденного постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 23 августа 2021 г. № 99). Исходные наблюдения важны для оценки реакции пациента на терапию, и необходимы повторные измерения жизненно важных показателей, объема выделяемой мочи и уровня

сознания. Следует более детально обследовать пациента, если позволяет ситуация. Создание открытых дыхательных путей с обеспечением адекватной вентиляции и оксигенации является первоочередной задачей. Необходимо обеспечить дополнительное поступление кислорода для поддержания сатурации выше 95 %.

Приоритеты для управления кровообращением включают контроль очевидного кровотечения, обеспечение адекватного внутривенного доступа и оценку перфузии тканей. Кровотечение из наружных ран на конечностях обычно можно остановить прямым надавливанием на место кровотечения, хотя при массивной кровопотере из конечности может потребоваться наложение жгута. Для остановки кровотечения при переломах таза можно использовать простыню или тазовый бинт. Приоритетной задачей является остановка кровотечения, а не подсчет объема потерянной жидкости.

Неврологическое обследование позволяет определить уровень сознания пациента, что полезно для оценки церебральной перфузии. Изменение функции ЦНС у пациентов с гиповолемическим шоком не обязательно предполагает прямое внутричерепное повреждение, оно может отражать недостаточную перфузию. Повторное неврологическое обследование направлено на оценку после восстановления перфузии и оксигенации.

После решения первоочередных задач по спасению жизни необходимо раздеть пациента и тщательно осмотреть его с головы до ног в поисках дополнительных повреждений, снять мокрую холодную одежду. При этом важно предотвратить переохлаждение, состояние, которое может усугубить кровопотерю, способствуя развитию коагулопатии и усугублению ацидоза. Чтобы предотвратить переохлаждение, необходимо использовать методы наружного пассивного и активного согревания.

В экстренном порядке необходимо осуществить доступ к сосудистой системе. Для этого нужно установить два периферических внутривенных катетера большого калибра (минимум 18-го калибра у взрослого). При этом надо помнить, что скорость потока пропорциональна четвертой степени радиуса канюли и обратно пропорциональна ее длине, как описано в законе Пуазейля. Следовательно, для быстрой инфузии жидкости предпочтительны короткие периферические внутривенные трубки крупного калибра, а не более длинные и тонкие катетеры. Следует использовать подогреватели жидкости и насосы для быстрой инфузии при наличии массивного кровотечения и тяжелой артериальной гипотензии. Наиболее предпочтительными участками для периферических чрескожных внутривенных вливаний у взрослых являются предплечья и локтевые вены. Это может быть проблематично у очень старых пациентов, страдающих ожирением, и у внутривенных наркоманов.

Если периферический доступ невозможен, необходимо рассмотреть возможность установки внутрикостной иглы для временного доступа. Если обстоятельства не позволяют использовать периферические вены, врач

СМП может инициировать доступ к центральной вене крупного калибра (бедренной, яремной или подключичной вене).

Внутрикостный доступ с помощью специального оборудования возможен во всех возрастных группах. Этот доступ может использоваться на догоспитальном этапе, в ходе транспортировки, на этапах медэвакуации до тех пор, пока не будет обеспечен доступ для внутривенного введения, и прекращается, когда в нем больше нет необходимости.

Расширение желудка часто происходит у пациентов с травмами, особенно у детей. Это состояние может вызвать необъяснимую гипотензию или нарушение сердечного ритма, обычно брадикардию из-за чрезмерной стимуляции блуждающего нерва. У пациентов, находящихся без сознания, вздутие желудка увеличивает риск аспирации желудочного содержимого, потенциально смертельного осложнения. Следует рассмотреть возможность декомпрессии желудка путем введения носового или орального зонда с фиксацией и активной аспирацией. Нужно иметь в виду, что правильное расположение трубки не устраняет риск аспирации.

Катетеризация мочевого пузыря позволяет врачу оценить мочу на наличие гематурии, которая может идентифицировать мочеполовую систему как источник кровопотери. Мониторинг диуреза также позволяет постоянно оценивать почечную перфузию. Кровь в проходе мочеиспускательного канала или гематома/кровоподтек промежности могут указывать на повреждение мочеиспускательного канала и являются противопоказанием к установке трансуретрального катетера до рентгенологического подтверждения интактности мочеиспускательного канала.

Принципы лечения шока [100–104]. Основной целью лечения геморрагического шока и тяжелой кровопотери на догоспитальном этапе является нормализация гемодинамики и обеспечение адекватной перфузии тканей и органов. Эта цель достигается проведением интенсивной инфузионной терапии, которая направлена на восполнение ОЦК, в том числе за счет включения в активный кровоток депонированной крови. Количество жидкости, необходимое для проведения инфузионной терапии, трудно предсказать при первоначальном обследовании пациента. Обычная доза составляет 1000 мл для взрослых. При всех своих преимуществах кристаллоидные растворы не выполняют биологических функций крови, а назначение их при выраженной гиповолемии нужно рассматривать как временную меру, предусматривающую обязательные последующие геотрансфузии [53, 56, 69, 70, 77, 82, 83].

С целью быстрого восстановления ОЦК обычно используется внутривенный способ введения с высокой объемной скоростью инфузии плазмозамещающих растворов (до 250 мл в мин) и крови. Для этого необходимо производить срочную катетеризацию обеих кубитальных вен (катетером 14–16 G) или венесекцию, еще эффективнее вводить препараты в подключичную или бедренную вену. Своевременное возмещение дефицита ОЦК,

ликвидация опасной для жизни гиповолемии способствуют обеспечению необходимого уровня кровоснабжения тканей, улучшению микроциркуляции, быстрой ликвидации биохимических нарушений, а также прерыванию патологических реакций, ведущих к спазму кровеносных сосудов. Инфузионная терапия проводится теплым болюсом (37 °С): 250 мл либо 4 мл/кг сбалансированных или частично сбалансированных растворов (электролиты: натрия хлорид, натрия лактат, кальция хлорид, калия хлорид — раствор рингер-лактат) в течение 5 мин или медленнее — при непереносимости высокой скорости инфузии. Через 15 мин оценивается ответ на болюс. Если не достигнуты целевые показатели, болюс вводится повторно с последующей оценкой. Болюсы повторяются до достижения общего объема инфузии 1000 мл. Если повторные болюсы инфузии не приводят к стабилизации гемодинамической ситуации, требуется тщательная оценка гемодинамики и повторная дифференциальная диагностика типа шока.

При невозможности достигнуть среднего АД 65 мм рт. ст. и САД 90 мм рт. ст. с помощью инфузионной терапии в течение короткого времени показано начало титрования кардиотонических ЛС:

– норэпинефрин (раствор для инъекций внутривенно — 1 мг/мл, концентрат для приготовления раствора для внутривенного введения — 2 мг/мл) — ЛС первого ряда, обеспечивает увеличение АД с умеренным инотропным эффектом (доза — 0,05–3 мкг/кг/мин);

– эпинефрин (раствор для инъекций — 1,8 (1,82) мг/мл 1 мл) показан для увеличения АД при тахикардиях и гипотензии (доза — 0,03–0,3 мкг/кг/мин); фенилэфрин (раствор для инъекций — 10 мг/мл 1 мл) показан при неэффективной терапии норэпинефрином (непрерывная инфузия — 1 мкг/кг/мин);

– допамин (концентрат для приготовления раствора для инфузий — 5 мг/мл 5 мл) обеспечивает увеличение сердечного индекса в большей степени, чем норэпинефрин, использование ограничено риском тахикардии и нарушениями ритма сердца (назначается в дозе 5–20 мкг/кг/мин);

– добутамин (лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий 250 мг) показан при низком сердечном индексе и (или) низкой сатурации смешанной венозной крови при удовлетворительном среднем АД. Добутамин назначается в дозе 2,5–10 мкг/кг/мин с учетом риска гипотензии и (или) тахикардии при наличии некорригированной гиповолемии.

Дополнительные меры для нормализации АД и САД:

– коррекция ацидоза при рефрактерной к вазопрессорам гипотензии, сочетающейся с $pH < 7,15$;

– контроль и коррекция гликемии (рекомендуемый уровень — 6–10 ммоль/л);

– актуальным направлением становится ранняя целенаправленная трансфузия эритроцитов при снижении гемоглобина ниже 90 г/л на догоспитальном этапе. У пациентов с ИБС, церебральным атеросклерозом и ины-

ми сопутствующими заболеваниями может потребоваться поддержание кислородотранспортной функции крови на более высоком уровне (80–100 г/л).

Устранение дефицита ОЦК — один из ведущих компонентов интенсивной терапии, проведение которой необходимо как можно раньше, на месте происшествия и при транспортировке. При неопределяемом уровне АД скорость инфузии должна достигать 250 мл/мин до подъема САД на уровне 90 мм рт. ст. При травматическом шоке I или II степени тяжести целесообразно начинать инфузионную терапию с кристаллоидных растворов (сбалансированных солевых растворов, но не более 1000 мл). Если САД удается стабилизировать за 10 мин на уровне 90 мм рт. ст., то дальше продолжают медленное капельное введение кристаллоидов. Если САД остается меньше 90 мм рт. ст., то начинают вводить препараты на основе желатинов или гидроксипропилкрахмалов. Если катетеризация периферических вен конечностей затруднена, следует использовать внутрикостный доступ или наружную яремную вену, пункция которой возможна и у пациентов с низким АД. Этот доступ, обеспечивая быстрое поступление растворов в центральный кровоток, менее опасен, чем катетеризация подключичной вены, которую должен осуществлять только опытный врач.

Коррекция нарушений дыхания. Характер и степень нарушений у пострадавших с травматическим шоком зависят в первую очередь от вида травмы. При травме груди тяжелые нарушения газообмена выступают на первый план. У таких пострадавших первоочередная задача — выявление пневмоторакса и проведение мероприятий, направленных на его устранение. При открытом пневмотораксе используют наложение окклюзионной повязки. При напряженном пневмотораксе возникает угроза не только тяжелых нарушений газообмена, но и быстрого развития остановки кровообращения. В связи с этим у таких пациентов на догоспитальном этапе следует выполнять дренирование плевральной полости. При тяжелой сочетанной ЧМТ у большинства пострадавших возникает нарушение проходимости дыхательных путей. Для коррекции этих нарушений могут быть использованы различные приемы и приспособления. Тройной прием Сафара может быть использован у пострадавших с сочетанной травмой только в модифицированном виде, т. к. велика частота сочетанного повреждения шейного отдела позвоночника, при котором разгибание головы при выполнении стандартного приема очень опасно. Модификация заключается в том, что запрокидывание головы не производят, а осуществляют выдвигание нижней челюсти с одновременным вытягиванием головы, для чего обе руки располагаются параллельно по бокам головы, а большие пальцы выдвигают нижнюю челюсть. Применение воздуховодов следует осуществлять с учетом индивидуальных габаритов пациента.

Интубация трахеи имеет большое значение при оказании помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной ЧМТ, при травмах шеи и грудной клетки. Ее своевременное выполнение способствует коррекции и профилактике

тяжелых нарушений газообмена, развивающихся у данной категории пострадавших уже в первые минуты после травмы. При нарушении сознания, оцененном по шкале Глазго в 8 и менее баллов, показания к выполнению интубации трахеи являются абсолютными. При невозможности выполнить интубацию трахеи и восстановить проходимость дыхательных путей воздуховодами или ларингеальной маской (кровотечения при переломах основания черепа, выраженный отек гортани, тяжелые повреждения лицевого скелета) показана коникотомия.

Нарушения газообмена у пострадавших с травматическим шоком, клинически проявляющиеся увеличением частоты дыхания более 24 в мин, появлением возбуждения, а также снижением насыщения гемоглобина кислородом менее 90 %, являются абсолютными показаниями к проведению оксигенотерапии. При тяжелых нарушениях газообмена на уровне легких, а также для борьбы с отеком мозга при тяжелой ЧМТ необходимо проведение ИВЛ. Показаниями к ее проведению при тяжелой травме, сопровождающейся шоком, являются: апноэ; остро развивающиеся нарушения ритма дыхания (ЧДД менее 10 и более 29 в мин); нарастание признаков острой дыхательной недостаточности, несмотря на применение других способов лечения нарушений газообмена.

Терапия «обрыва» шокогенной импульсации из зоны повреждения — важный аспект оказания помощи. При травматическом шоке, обусловленном тяжелой сочетанной травмой, показано применение средств анестезии, оказывающих наименьшее влияние на гемодинамику. Методом анестезиологической защиты, который может быть применен у пациентов с травматическим шоком на догоспитальном этапе, является атаралгезия. *Атаралгезия* (ataralgnesia; атарактики + греч. algesis ощущение боли) — состояние угнетения сознания и болевой чувствительности, вызванное сочетанным действием анальгезирующих средств и транквилизаторов. *Атаралгезия* — метод анестезии, при котором возникает состояние атараксии (обездушивания) и анальгезии, вызываемое с помощью препаратов атарактического (седуксен, реланиум, валиум и др.) и сильного анальгетического (дипидолор, фентанил и др.) действия. Ее применение основано на сочетании транквилизирующих и анальгетических средств. Их сочетанное применение позволяет устранить чувство страха, напряженности; болеутоляющий эффект анальгетиков при этом усиливается. В качестве транквилизатора используется производное бензодиазепинов — мидазолам, препарат короткого действия. В качестве анальгетика может быть использован фентанил, обладающий наименее выраженным действием на кровообращение. Однако его применение становится опасным у пациентов с тяжелой сочетанной ЧМТ из-за возрастания опасности депрессии дыхания в случае невозможности технического обеспечения ИВЛ. Может быть использован трамадол, который не угнетает функцию дыхания. Методика атаралгезии состоит в следу-

ющем: премедикация — атропин 0,5–0,7 мг внутривенно; мидазолам — 3 мг; трамадол — в дозе 2–3 мг/кг (150–200 мг при массе тела 70 кг).

Актуальна к применению специализированными бригадами СМП методика общей внутривенной анестезии с сохраненным спонтанным дыханием или с применением ИВЛ (тотальная внутривенная анестезия с ИВЛ). Дополнительные седация и анальгезия осуществляются следующими лекарственными препаратами (при необходимости): фентанил — 1–2 мкг/кг внутривенно, при необходимости метамизол натрия 2 г внутривенно либо лорноксикам — 8 мг внутривенно, либо кетопрофен — 100 мг, либо декскетопрофен — 100 мг ± мидазолам 0,03–0,05 мг/кг внутривенно.

Транспортная иммобилизация и бережная транспортировка в организацию здравоохранения показана при повреждениях костей и суставов, магистральных сосудов и нервов, обширных повреждениях мягких тканей. Иммобилизацию проводят только после осуществления обезболивания. Для ее выполнения используют стандартные транспортные шины, вакуумные матрасы и шины, деревянный щит с набором ремней. Необходимый элемент иммобилизации — использование шейного воротника, который следует применять при малейшем подозрении на травму шейного отдела позвоночника. Эффективный способ, предотвращающий нанесение дополнительных повреждений пострадавшему при извлечении его из разбитого автотранспорта, — использование специального корсета для иммобилизации и шейного воротника.

Согревание пациента достигается закутыванием в одеяла и обкладыванием грелками, а также сменой промокшей одежды, белья, обуви. Точка приложения — грудная клетка пациента (одеяло с теплообдувом). Контактное тепло в условиях СМП применять не следует.

Критерии выведения пострадавшего из шока — стабилизация САД и других параметров гемодинамики на уровне, обеспечивающем жизнедеятельность и адекватную реакцию организма на последующие лечебные мероприятия, восстановление функции внешнего дыхания.

Таким образом, шок — нарушение системы кровообращения, которое приводит к недостаточной перфузии органов и насыщению тканей кислородом.

Причиной шока у пациентов с травмами является кровотечение. Лечение таких пациентов требует немедленной остановки кровотечения и инфузионной терапии или гемотрансфузии.

Диагностика и лечение шока должны проводиться почти одновременно. Интенсивная терапия должна начаться сразу после поступления пациента, еще до выявления причины и типа шока.

Первоначальная оценка состояния пациента в состоянии шока требует тщательного физического осмотра, поиска признаков переоценки его реакции и предотвращения осложнений.

ГЛАВА 5

КРОВОТЕЧЕНИЕ И КРОВОПОТЕРЯ. ОЦЕНКА ОБЪЕМА И СТЕПЕНИ КРОВОТЕЧЕНИЯ. ОСТРАЯ МАССИВНАЯ КРОВОПОТЕРЯ. НАРУШЕНИЕ ГЕМОСТАЗА ПРИ ШОКОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Кровотечение (haemorrhagia) — процесс излияния крови из кровеносных сосудов при повреждении или нарушении проницаемости их стенок.

Кровопотеря — состояние организма, возникающее вслед за кровотечением, характеризующееся развитием ряда приспособительных и патологических реакций.

Острая кровопотеря — внезапная утрата организмом определенного ОЦК в результате быстрого и интенсивного кровотечения, ведущая к развитию острой гиповолемии, нарушениям в системе гемостаза и потере носителей кислорода (эритроцитов).

Классификация кровотечений:

1. По локализации:

- *петехия* (petechia) — небольшое ограниченное кровоизлияние в кожу;
- *пурпура* (purpura) — кровоизлияние в слизистые оболочки;
- *экхимоз* (ecchymosis) — обширное кровоизлияние в кожу или слизистую оболочку;
- *гематома* (haematoma) — ограниченное скопление крови в тканях;
- *кровотечение из носа* — эпистаксис (epistaxis);
- *кровотечение из кишечника* — энтероррагия (enterorrhagia), *дегтеобразный стул при кишечном кровотечении* — мелена (melaena);
- *отхаркивание и откашливание крови* — гемоптоэ (haemoptoe, haemoptysis);
- *рвота кровью* — гематемезис (haematemesis);
- *выделение крови с мочой* — гематурия (haematuria);
- *кровотечение из матки* — метроррагия (metrorrhagia);
- *кровоизлияние в полость перикарда* — гемоперикард (haemopericardium);
- *кровоизлияние в плевральную полость* — гемоторакс (haemothorax);
- *кровоизлияние в полость брюшины* — гемоперитонеум (haemoperitoneum);
- *кровоизлияние во влагалищную оболочку яичка* — гематоцеле (haematocoele),
- *кровоизлияние в полость сустава* — гемартроз (haemarthrosis).

Кровотечения бывают физиологическими (менструация) и патологическими.

2. По анатомическому признаку:

- артериальные;
- венозные;
- капиллярные;
- паренхиматозные;
- смешанные.

3. По причине возникновения:

- травматические — кровотечения при механическом повреждении сосудов (haemorrhagia per rhexin);
- эрозивные (haemorrhagia per diabrosin) — разрушение стенки в результате патологического процесса (некроз, изъязвление, разрушение опухоли);
- диapedезные (haemorrhagia per diapedesin) — нарушение химического состава крови, изменение свертывающей и антисвертывающей системы крови.

4. По клиническим проявлениям:

- наружные;
- скрытые;
- внутренние.

5. По скорости и объему:

- острые;
- хронические.

6. По времени возникновения:

- первичные;
- вторичные (ранние, поздние, повторные).

7. Для выбора тактики лечения также выделяют:

- остановившееся кровотечение;
- продолжающееся кровотечение.

8. По оценке состояния источника кровотечения:

- стабильный гемостаз;
- нестабильный гемостаз.

Механические повреждения сосудов могут происходить при открытых и закрытых травмах (разрывы, ранения), при ожогах, отморожениях.

Аррозивные кровотечения. Этот вид кровотечений может развиваться при ряде заболеваний: язвенная болезнь желудка, злокачественные опухоли, панкреонекроз. В результате основного патологического процесса происходит разрушение сосудистой стенки. Этот вид довольно опасен, т. к. обычно развивается внутреннее или скрытое кровотечение, и могут повреждаться довольно крупные сосуды. Учитывая, что они часто находятся в гнойном очаге, в патологически измененных тканях осуществлять остановку кровотечения довольно трудно. Кроме того, аррозивные кровотечения могут развиваться при действии на ткани химических веществ, в том числе лекарственных препаратов.

Диapedезные кровотечения. Обусловлены повышенной проницаемостью мелких сосудов (капилляров, венул, артериол). Они наблюдаются при целом ряде заболеваний (авитаминоз С, уремия, сепсис, интоксикации и др.). Такое состояние сосудов связано с молекулярными физико-химическими изменениями в их стенке. Существенную роль в развитии кровотечения играет состояние свертывающей системы крови. Необходимо подчеркнуть, что нарушения свертывающей и антисвертывающей систем сами по себе не являются причинами кровотечения, но значительно усугубляют ситуацию, увеличивая кровопотерю. В таких случаях самая незначительная травма может привести к смертельному кровотечению.

Острое кровотечение. Характерно быстрое развитие клинических признаков, степень выраженности которых обусловлена скоростью кровотечения. Потеря крови, составляющая 4–4,5 % по отношению к массе тела человека, считается смертельной.

Хроническое кровотечение не имеет столь выраженной клинической картины, т. к. при этом виде кровопотери имеют небольшой объем, могут неоднократно повторяться и приводить к развитию анемии.

Артериальное кровотечение. При артериальном кровотечении кровь истекает из кровеносного сосуда достаточно быстро, под давлением, пульсирующей струей, ярко-алого цвета. Для данного кровотечения характерна довольно высокая скорость кровопотери. Объем кровопотери зависит от калибра сосуда и места повреждения (полное, частичное, прямое, боковое).

Венозное кровотечение. При венозном кровотечении характерно постоянное медленное истечение крови темно-вишневого цвета. Необходимо помнить, что при ранении достаточно большого венозного сосуда может быть массивное венозное кровотечение. При этом пульсация, как правило, не определяется. Если расположение поврежденной вены большого калибра будет рядом с артериальным сосудом, истечение крови может быть пульсирующей струей, но менее активным, чем при артериальном кровотечении.

Капиллярное кровотечение. К капиллярным кровотечениям относят кровотечения смешанного типа, что обусловлено повреждением капилляров, мелких артерий и вен. Кровоточит вся раневая поверхность, которая после просушивания вновь покрывается кровью.

Паренхиматозное кровотечение. Этот вид кровотечения наблюдается при повреждении паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки) и является по сути капиллярным. Однако данное кровотечение в связи с анатомическими особенностями строения сосудов этих органов (сосуды фиксированы в строме и не спадаются) более опасное. Такие кровотечения часто приводят к большой кровопотере, т. к. останавливаются с трудом.

Смешанные кровотечения. В реальной жизни чаще происходит разрушение нескольких видов сосудов. Такие кровотечения называются смешанными. Например, при повреждении артерии и вены развивается артериовенозное кровотечение.

По отношению к окружающей среде кровотечение следует разделять на два вида — наружное и внутреннее.

Наружное кровотечение. Данное кровотечение характеризуется тем, что кровь из поврежденного сосуда вытекает наружу, то есть во внешнюю среду. Это кровотечение не представляет сложности в диагностическом плане, т. к. оно явно видно.

Внутреннее кровотечение. При внутреннем кровотечении кровь изливается во внутренние полости организма и ткани. В зависимости от локализации подобное кровотечение имеет специальное название.

Истечение крови в брюшную полость называется haemoperitoneum, в грудную — haemothorax, в полость перикарда — haemopericardium, в полость сустава — haemarthrosis, из желчевыводящей системы — haemobilia, из почек и мочевыводящих путей — haematurica.

Опасность этого вида кровотечения обусловлена двумя факторами. Во-первых, оно не всегда вовремя диагностируется. Во-вторых, обычно бывает очень массивным, т. к. редко останавливается самопроизвольно. При кровотечении в полости их стенки не создают механического препятствия и происходит выпадение фибрина, поэтому отмечается нарушение свертываемости крови.

Выделение скрытого кровотечения как отдельного вида не совсем оправдано. В литературе имеется путаница с определением этого вида, зачастую даются абсолютно разные характеристики. По мнению авторов к скрытому кровотечению следует относить все кровотечения, при которых источник кровотечения не виден. Что же касается кровотечения в полые органы, то наиболее правильно относить его к скрытому наружному кровотечению, потому что кровь, пусть даже и в измененном виде, через какой-то промежуток времени выходит в окружающую среду. Так, при кровотечении из язвы желудка кровь поступает в его просвет, а при возникновении рвоты — наружу. Причем в желудке кровь подвергается воздействию соляной кислоты и меняет свой цвет и консистенцию — рвотные массы имеют вид «кофейной гущи». Часть крови проходит через кишечник и выходит через задний проход в виде кашицеобразного кала черного цвета (melena). Все внутренние кровотечения являются скрытыми.

Диагностика скрытого кровотечения требует специальных методов лабораторной и клинической диагностики.

Первичное кровотечение возникает непосредственно после травмы сосуда.

Вторичное кровотечение возникает через какой-то промежуток времени после травмы и первичной остановки кровотечения. Различают вторичные ранние и вторичные поздние кровотечения.

Вторичное раннее возникает от нескольких часов до 3–4 сут после первичной остановки.

Причинами вторичного раннего кровотечения являются:

- выталкивание тромба при уменьшении спазма сосуда;
- повышение АД;
- соскальзывание лигатуры.

Вторичное позднее возникает более чем через 3–4 сут после первичной остановки. Этот вид встречается при развитии воспалительно-гнойных процессов в месте ранения сосудов.

Причинами позднего кровотечения являются:

- расплавление тромба;
- разрушение стенки в результате некроза или гнойного расплавления.

Выделение некоторыми хирургами повторных кровотечений имеет важное клиническое значение, т. к. они обычно обильнее, опаснее предыдущих и остановить их значительно труднее. Поэтому термин «повторное кровотечение» отражает не столько время возникновения, сколько тяжесть кровотечения. Повторным считается и второе, и третье, и четвертое по счету кровотечение.

Клиническое значение имеет также разделение на остановившееся и продолжающееся кровотечение, стабильный и нестабильный гемостаз. На основании такого разделения определяется лечебная тактика.

ОЦЕНКА ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Достаточно часто врач вынужден начинать инфузионную терапию экстренно, на догоспитальном этапе, когда еще нет лабораторных данных пациента. Поскольку ведущими патологическими процессами острого периода ТБ являются шок и кровопотеря, то оценка состояния пострадавших обычно сводится к определению тяжести этих патологических процессов. До настоящего времени наиболее распространенной является классификация шока по трем степеням, которые оцениваются по уровню САД, частоте пульса и частоте дыхания.

В такой ситуации определение степени кровопотери проводится ориентировочно по индексу шока (M. Allgower et C. Burri) Алговера–Бурри (1967), по характеру и локализации повреждений, а при обширных поверхностных ранах — по размеру раневой поверхности (открытая ладонь раненого — 0,5 л), по классификации кровотечений Американской Коллегии хирургов (P. L. Marino, 1998), по классификации кровопотери Л. Н. Бисенкова (2000), по классификации кровопотери П. Г. Брюсова). Практическая ценность каждой из них определяется возможностями быстро оценивать тяжесть состояния пациента, степень угрозы его жизни, а также быстро принимать решения, необходимые для эффективной интенсивной терапии и хирургической коррекции.

Шоковый индекс Алговера–Бурри (отношение частоты пульса к уровню САД) показывает ориентировочный объем кровопотери. В норме его

величина колеблется в пределах 0,5–0,75 (например, ЧСС = 70, АД = 140/80; шоковый индекс составит $70/140 = 0,5$). Увеличение индекса на каждую 0,1 соответствует потере крови в объеме 200 мл. Ориентировочное определение объема кровопотери по значению шокового индекса Алговера–Бурри (табл. 4).

Таблица 4

Классификация травматического шока в зависимости от частоты пульса и уровня САД

Степень шока	Уровень САД, мм рт. ст.	Частота пульса, мин	Индекс Алговера–Бурри	Объем кровопотери, %
I	100–90	80–90	0,8	10 % ОЦК
II	85–75	90–110	0,9–1,2	20 % ОЦК
III	70 и ниже	120 и более	1,3 и более	30–40 % ОЦК

Шоковый индекс Алговера–Бурри достаточно информативен при шоке I–II степени, и достоверность его снижается при тяжелом шоке. Погрешность метода составляет 15 %. Индекс Алговера–Бурри не информативен у пациентов с заболеваниями щитовидной железы (тиреотоксикоз), когда тахикардия является одним из клинических признаков.

Известно, что летальность от травм у пациентов старше 60 лет при равной тяжести травм значительно выше, чем у пострадавших более молодого возраста (табл. 5). По мнению авторов, это связано с тем, что в силу физиологических особенностей организма, параметры, характеризующие шок в этой возрастной группе, не соответствуют его оценке по N. M. Keith.

Таблица 5

Степень шока в зависимости от возраста

Показатели	САД, мм рт. ст.		Пульс в 1 мин		Индекс Алговера–Бурри		SpO ₂ , %		
	До 60 лет	60 лет и старше	До 60 лет	60 лет и старше	До 60 лет	60 лет и старше	До 60 лет	60 лет и старше	
Исходные данные (норма)	120 ± 35	150 ± 25	65–70 уд/мин	75–80 уд/мин	0,5–0,7	0,4–0,6	96–99	94–95	
Степень	I	100–90	115–120	80–90	80–90	0,8	0,7	90–93	Ингаляция 50 % кислорода (2–3 л/мин)
	II	85–75 (90 > АД > 70)	95–110 (110 > АД > 90)	90–100	90–100	0,9–1,2	0,8–1,0	85–89	Ингаляция 50 % кислорода (5–6 л/мин)
	III	70 и менее	90 и менее	120 и более	Более 100	1,3 и более	1,1 и более	< 85	ИВЛ 100 % кислородом

В зависимости от анатомической локализации травматического повреждения можно определить объем кровопотери (табл. 6). При тяжелой травме груди возможна кровопотеря в объеме 1000–2000 мл, при тяжелой травме

живота — до 2000 мл, переломе костей таза — 1000–3000 мл, бедра — 1000–1500 мл, плеча или костей голени — 500–1500 мл, костей предплечья — 200–1000 мл, позвоночника — 500–1500 мл, ребра — 200–500 мл, костей черепа — 200–1000 мл, множественных переломах и шоке — 2500–4000 мл, при ранах размером с кисть руки — до 500 мл.

Таблица 6

Определение величины кровопотери по характеру и локализации повреждений для человека массой тела 70 кг

Характер и локализация повреждений	Величина кровопотери, л	Дефицит ОЦК, %
Травма черепа открытая	1,0	20
Травма груди:		
– закрытая;	1,0	20
– открытая	1,5	30
Повреждения органов брюшной полости:		
– закрытые;	1,5	30
– открытые	2,0	40
Переломы:		
– костей таза стабильные;	1,0	20
– костей таза нестабильные;	2,0	40
– бедренной кости закрытые;	1,0	20
– бедренной кости открытые;	1,5	30
– костей голени закрытые;	1,0	20
– костей голени открытые	1,5	30
Отрывы:		
– бедра;	2,0	40
– голени, плеча;	1,5	30
– предплечья	1,0	20
Повреждения магистральных сосудов	2,5–3,0	50–60

При тяжелой ЧМТ объем кровопотери может достигать 600 мл. Возрастанию темпа кровопотери способствует нарушение сознания у пострадавших, когда они в качестве самопомощи не в состоянии прижать кровоточащую рану руками. Объем кровопотери быстро и значительно увеличивается при повреждениях синусов твердой мозговой оболочки. В таких случаях кровопотеря может достигать 1000–1500 л. Закрытым повреждениям груди соответствует кровопотеря в объеме до 1000 мл. При наличии проникающего ранения грудной клетки с развитием напряженного гемопневмоторакса кровопотеря достигает 1500 мл.

Л. Н. Бисенков (2000) предлагает следующую обобщенную классификацию кровотечений, отраженную в табл. 7.

За рубежом широкое распространение имеет классификация кровопотери, разработанная Американской Коллегией хирургов в 1982 г., по которой выделяют 4 класса кровотечений (табл. 8).

Классификация кровопотери по Л. Н. Бисенкову (2000)

№ п/п	Классификация кровопотери
1.	ПО ВИДУ: – травматическая (раневая, операционная); – патологическая (при заболевании, патологическом процессе); – искусственная (эксфузия, лечебное кровопускание)
2.	ПО БЫСТРОТЕ РАЗВИТИЯ: – острая (> 7 % ОЦК за ч); – подострая (5–7 % ОЦК за ч); – хроническая (< 5 % ОЦК за ч)
3.	ПО ОБЪЕМУ: – малая — 5–10 % ОЦК (0,5 л); – средняя — 10–20 % ОЦК (0,5–1,0 л); – большая — 21–40 % ОЦК (1,0–2,0 л); – массивная — 41–70 % (2,0–3,5 л); – смертельная — более 70 % ОЦК (более 3,5 л)
4.	ПО СТЕПЕНИ: – легкая (дефицит ОЦК — 10–20 %, глобулярного объема — до 30 %, шока нет); – средняя (дефицит ОЦК — 21–30 %, глобулярного объема — 30–45 %, шок развивается при длительной гиповолемии); – тяжелая (дефицит ОЦК — 31–40 %, глобулярного объема — 46–60 %, шок неизбежен); – крайне тяжелая (дефицит ОЦК — более 40 %, глобулярного объема — более 60 %, шок, тяжелое состояние)
5.	ПО СТЕПЕНИ КОМПЕНСАЦИИ: 1-й период — компенсации (дефицит ОЦК — до 10 %); 2-й период — относительной компенсации (дефицит ОЦК — до 20 %); 3-й период — нарушения компенсации (дефицит ОЦК — 30–40 %); 4-й период — декомпенсации (дефицит ОЦК — более 40 %)

Классификация кровотечений Американской Коллегии хирургов
(P. L. Marino, 1998)

Класс	Клинические симптомы	Объем кровопотери, %
I	Ортостатическая тахикардия	15
II	Ортостатическая гипотензия	20–25
III	Артериальная гипотензия в положении лежа на спине, олигурия	30–40
IV	Нарушение сознания, коллапс	Более 40

В десятой редакции **ATLS** отношение к оценке тяжести кровопотери не изменилось.

Класс I. Потеря 15 % ОЦК или менее. При подобной кровопотере клинические симптомы могут отсутствовать либо проявляться только в виде тахикардии в покое, особенно в положении стоя. Таковую ортостатическую

тахикардию выявляют (учащение сердечных сокращений не менее чем на 20 в 1 мин) при переходе из горизонтального в вертикальное положение.

Класс II. Потеря от 20 до 25 % ОЦК. Основной клинический признак этого состояния — ортостатическая гипотензия (падение САД не менее чем на 15 мм рт. ст.). В положении лежа АД обычно не изменено, но может быть несколько снижено. Мочеотделение в этой стадии сохранено. Нет необходимости в гемотрансфузии. Дефицит ОЦК может быть успешно устранен введением кристаллоидных и коллоидных плазмозаменителей.

Класс III. Потеря от 30 до 40 % ОЦК обуславливает артериальную гипотензию в положении лежа на спине и олигурию (мочи менее 400 мл/сут). Помимо введения плазмозаменителей, необходимо применение препаратов крови (эритроцитов, плазмы; в настоящее время рекомендуют еще и введение тромбоцитов) или цельной крови.

Класс IV. Потеря более 40 % ОЦК потенциально опасна для жизни, вызывая коллапс и нарушение сознания, вплоть до его потери. Только быстрая агрессивная реанимация с помощью компонентов крови или цельной крови и немедленное хирургическое вмешательство может предотвратить смерть [9].

Наиболее подробной является классификация кровопотери, предложенная П. Г. Брюсовым (1998), однако она не ориентирует специалиста на клинические признаки (табл. 9).

Таблица 9

Классификация кровопотери П. Г. Брюсова (1998)

Критерии	Тип	Описание
По виду	Травматическая	Раневая, операционная
	Патологическая	Заболевания, патологические процессы
	Искусственная	Эксфузия, лечебные кровопускания
По скорости	Острая	Более 7 % ОЦК за час
	Подострая	5–7 % ОЦК за час
	Хроническая	Менее 5 % ОЦК за час
По объему	Малая	0,5–10 % ОЦК (0,5 л)
	Средняя	10–20 % ОЦК (0,5–1,0 л)
	Большая	21–40 ОЦК (1,0–2,0 л)
	Массивная	41–70 % ОЦК (2,0–3,5 л)
	Смертельная	Свыше 70 % ОЦК (более 3,5 л)
По степени гиповолемии	Легкая	Дефицит ОЦК — 10–20 %, дефицит глобулярного объема — менее 30 %
	Умеренная	Дефицит ОЦК — 21–30 %, дефицит глобулярного объема — 30–45 %, при длительной гиповолемии — шок
	Тяжелая	Дефицит ОЦК — 31–40 %, дефицит глобулярного объема — 46–60 %, шок
	Крайне тяжелая	Дефицит ОЦК — свыше 40 %, дефицит глобулярного объема — свыше 60 %, шок, терминальное состояние

В повседневной практике оказания неотложной помощи при тяжелых травмах и огнестрельных ранениях удобной и практичной является клиническая оценка степени кровопотери и реакции пациента на реанимацию согласно протоколу ATLS (Advanced Trauma Life Support) (табл. 10).

Таблица 10

Классификация кровопотери на основании клинической картины пациента (мужчина, 70 кг), согласно протоколу ATLS

Показатели	Степень шока			
	I	II	III	IV (терминальное состояние)
Кровопотеря, % ОЦК	Менее 15 %	15–30 %	30–40 %	Более 40 %
Кровопотеря, мл	Менее 750	750–1500	1500–2000	Более 2000
Частота пульса в 1 мин	Менее 100	100–120	120–140	Более 140
АД	Норма	Может быть снижено	Снижено	Резко снижено
Частота дыхания	Норма	Норма	Может быть тахипноэ	Тахипноэ
Диурез, мл/ч	Норма	Норма	Снижено	Анурия
Уровень сознания	Норма	Норма / возбуждение	Угнетено	Значительно угнетено
BE, ммоль/л	0–2	-2 – -6	-6 – -10	Менее -10
Лактат, ммоль/л	2,5 ± 4,3	3,4 ± 5,4	5,1 ± 8,4	9,7 ± 14
Потребность в гемотрансфузии	Нет	Возможна	Да	Массивная гемотрансфузия

НАРУШЕНИЕ ГЕМОСТАЗА ПРИ ШОКОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

Анализ всех смертей при боевой травме в последнее десятилетие показывает, что до 25 % были потенциально предотвратимы, при этом до 90 % этих смертей связано с кровопотерей. Необходимость массивной трансфузии при тяжелой огнестрельной травме возникает у 25–30 % пациентов. Пациенты, требующие выполнения протокола массивной трансфузии, должны быть выделены в отдельную группу.

Выбор препаратов для инфузионно-трансфузионной терапии предполагает соблюдение принципов Damage Control Resuscitation (DCR) и обеспечение перфузии жизненно важных органов во избежание порочного круга: продолжающееся кровотечение, ранняя посттравматическая коагулопатия, гипотермия, ацидоз, гипокальциемия.

Современные компоненты DCR при травме включают: допустимую временную гипотензию, рестриктивную инфузионную терапию, гемостатическую реанимацию, температурный контроль и согревание раненых, коррекцию ацидоза, соблюдение принципов Damage Control Surgery (DCS) [42, 69, 72, 75, 95].

Острая массивная кровопотеря (ОМК) определяется как потеря одного и более ОЦК в течение 24 ч, либо потеря 50 % ОЦК в течение 3 ч, либо кровотечение со скоростью более 150 мл в мин. Клинически она проявляется снижением САД менее 90 мм рт. ст. и повышением частоты сердечных сокращений более 110 уд./мин. С позиции патофизиологии ОМК на фоне проведения интенсивной терапии рассматривается как совокупность шока, острой коагулопатии и синдрома массивных трансфузий, что в конечном варианте приводит к формированию полиорганной недостаточности у пациента, находящегося в критическом состоянии в первом периоде ТБ [42].

Реанимация с контролем повреждений DCR — стратегический подход к пациенту с травмой, находящемуся в критическом состоянии, состоящий из сбалансированной реанимации, гемостатической реанимации, профилактики ацидоза, гипотермии и гипокальциемии. При сбалансированной реанимации введение жидкости ограничено, а гипотензия допускается до тех пор, пока не начнутся окончательные гемостатические мероприятия. На ранних стадиях реанимации рекомендуется введение крови и ее компонентов, состоящих из свежезамороженной плазмы, эритроцитов и тромбоцитов.

Традиционно считалось, что коагулопатия, наблюдаемая у пациентов с травмой, является «коагулопатией, связанной с реанимацией», которая вызвана потреблением факторов свертывания, разведением факторов свертывания после массивной инфузии, гипотермией и ацидозом. Увеличение частоты коагулопатии наблюдалось при увеличении количества вводимых внутривенных жидкостей. Введение большого количества жидкостей и препаратов крови, воздействие на гомеостаз и хирургическое вмешательство, выполняемое во время интенсивной терапии и реанимации, провоцирует гипотермию, при этом ряд причин догоспитального этапа эвакуации могут увеличивать потерю тепла у пациента с травмой. Гипотермия наблюдается примерно у 60 % пациентов с травмами, которым требуются экстренные оперативные вмешательства, это приводит к дисфункции тромбоцитов, снижению активности ферментов и повышению риска кровотечения и смертности. Недостаточная перфузия тканей из-за геморрагического шока приводит к анаэробному метаболизму, выработке молочной кислоты, что вызывает метаболический ацидоз. Высокое содержание хлоридов в кристаллоидных растворах, таких как 0,9%-ный физиологический раствор, усугубляет метаболический ацидоз. При этом запускается порочный круг патологических процессов, основанный на «летальной триаде». Этот термин используется для описания физиологического расстройства, наблюдаемого у пациентов, и относится к состояниям острой коагулопатии, гипотермии и ацидоза у пациентов с травматическими кровотечениями. Смертельная триада образует нисходящую спираль, и продолжающееся кровотечение ухудшает состояние пациента, поэтому, если этот цикл не прервать, смерть пациента неизбежна. Нисходящая спираль, известная как «порочный круг

травмы» или «кровавый порочный круг»), требует от врача такого же внимания, как классическая начальная реанимация и оперативное вмешательство.

Острая травматическая коагулопатия возникает в течение 30 мин после травмы, пусковым механизмом ее является гипоперфузия, кроме того, на развитие острой травматической коагулопатии влияет активированный белок С, который вызывает как антикоагулянтный, так и фибринолитический эффекты путем ингибирования активатора плазминогена-1.

Лечение коагулопатии у пациентов с травмой основано на реализации принципа DCR, состоящего из сбалансированной реанимации, гемостатической реанимации и профилактики ацидоза, гипотермии и гипокальциемии.

Реакция пациента на быстрое вливание изотонической жидкости или крови является показателем необходимости хирургических или интервенционных гемостатических процедур. Опыт отечественных и зарубежных авторов показал, что либеральная инфузионная терапия способствует увеличению кровопотери и более высокой смертности. Агрессивные стратегии реанимации на основе кристаллоидов связаны с сердечными и легочными осложнениями, желудочно-кишечной дисфункцией, нарушениями свертывания крови и нарушениями иммунологических и воспалительных медиаторов. Введение больших объемов жидкостей приводит к дисбалансу внутриклеточной и внеклеточной осмолярности, что влияет на объем клеток. Нарушения объема клеток приводят к сбоям в многочисленных регуляторных механизмах, ответственных за контроль воспалительного каскада. По этим причинам был применен рестриктивный — альтернативный подход к лечению пациентов с кровотечением — разрешающая гипотензия, отсроченная или контролируемая реанимация. Целью этих стратегий реанимации является не гипотензия, а баланс риска снижения перфузии тканей, уменьшение частоты и тяжести дилуционной коагулопатии, предотвращение «вымывания» свежих сгустков, герметизирующих поврежденные сосуды; уменьшение воспалительного каскада, который усугубляется в ответ на экзогенное введение жидкостей.

Стандартное использование 2 л кристаллоидов в качестве отправной точки для всех реанимационных мероприятий было изменено на введение 1 л кристаллоидной инфузии. Особое внимание стало уделяться раннему использованию крови и препаратов крови у пациентов в состоянии шока.

Для остановки кровотечения применяются следующие методы [36, 53, 77]:

- тампонада источника кровотечения, деваскуляризация источника, хирургический гемостаз, артериальный жгут, турникет;
- остановка кровотечения из верхних отделов ЖКТ;
- оперативное лечение при необходимости должно быть начато как можно раньше, однако объем оперативного вмешательства может быть ограничен DCS или прерван для стабилизации состояния пациента.

Начальная эмпирическая реанимация по принципу DCR проводится до получения результатов лабораторных тестов:

- начало и/или продолжение инфузионной терапии в целях поддержания тканевой перфузии и восстановления системы гемостаза до полной остановки кровотечения;

- минимизация объемов кристаллоидов и коллоидов, ранняя трансфузионная терапия.

Жизненно важных показателей, таких как АД и ЧСС, недостаточно для оценки перфузии периферических тканей, необходимо рассматривать дефицит оснований и уровень лактата, как показатели, с помощью которых можно оценить адекватность перфузии в периферических тканях при реанимации. Причем оценивать не только начальное значение лактата при поступлении, но и динамику изменения уровня лактата плазмы в течение первых нескольких часов после инфузионной терапии. Эти показатели могут быть дополнены измерением сердечного выброса, динамических показателей волемического статуса (например, вариабельности сердечного выброса, вариабельности пульсового давления), сатурации смешанной венозной или центральной венозной крови, венозно-артериальной разницы напряжения углекислого газа.

Для оценки тканевой перфузии и адекватности проводимой инфузионной терапии необходимо оценивать в динамике дефицит оснований. Воздействовать на метаболический ацидоз у пациента с травмой целесообразно с помощью инфузионной терапии крови и ее компонентов, а также вазопрессорной поддержки с хирургическим контролем кровотечения [59, 79].

При DCR рекомендуется проведение управляемой гипотермии в сочетании с усилиями по коррекции, вызванной травмой коагулопатии. На догоспитальном периоде важно согреть пациента, используя пассивные меры согревания, такие как защитная пленка, одеяла и снятие мокрой одежды. Начальная инфузионная реанимация должна проводиться с помощью подогретых инфузий при температуре жидкости минимум 37–40 °С. Широко применяются вдыхание нагретого воздуха, промывание желудка или полости тела подогретыми жидкостями и тепловое излучение, а также стандартизированное использование согревающих мер с помощью быстрых инфузий. Температура в отделении неотложной помощи и операционной должна быть повышена, в лучшем случае до термически нейтрального диапазона (28–29 °С). Если гипотермия сохраняется или быстро рецидивирует, несмотря на эти максимальные усилия по согреванию, не исключено продолжающееся кровотечение, неразрешенная гипоперфузия тканей и гипоксия. Поддержание нормотермии позволяет уменьшить кровопотерю и потребность в трансфузии. Целевое значение температуры тела > 36 °С.

ГЛАВА 6 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ГЕМОСТАЗА

МЕТОДЫ МЕХАНИЧЕСКОГО МЕСТНОГО ГЕМОСТАЗА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Гемостаз (от др.-греч. αἷμα, αἷματος — *кровь* и греч. στάσις — стоящий неподвижно) — свойство крови в организме, заключающееся в сохранении своего жидкого состояния, остановке кровотечений при повреждениях стенок сосудов и растворении тромбов, выполнивших свою функцию.

Кровотечение является основной потенциально предотвращаемой причиной смерти пострадавших на месте происшествия. Для борьбы с наружным кровотечением предложены многочисленные способы и средства — от остановки пальцевым прижатием и давящей повязки до применения кровоостанавливающего жгута. Каждое из средств гемостаза — простое или сложное, требующее какого-либо инструментария и глубоких знаний техники оказания помощи или не требующее, как правило, применимо к определенной области тела человека и не может быть признано универсальным. Только в последнее десятилетие произошел прорыв в разработке средств остановки массивного кровотечения [41, 56].

Механический гемостаз — наиболее старый метод. Прием, направленный на закрытие кровоточащего сосуда или на предотвращение попадания крови в область разрыва, — это прижатие сосуда пальцем. Этот прием имеет преимущество перед целым рядом других приемов механического гемостаза. Диффузное кровотечение из множества мелких рассеченных сосудов может быть остановлено механически, включая приложение давления непосредственно в зоне кровотечения, на расстоянии от нее или на обширной площади. Прямое сдавление сосудов предпочтительнее, поскольку лишено опасности возникновения некроза тканей, возможного при применении жгута. Компрессионные пневмокостюмы применяются для сдавления тканей на обширной площади. Кровоостанавливающий зажим представляет собой механическое устройство для временной остановки кровотечения из культи сосуда. Наложение лигатуры заменяет его в качестве средства окончательной остановки кровотечения из единичных сосудов. В настоящее время выделяют следующие способы временной остановки кровотечения:

I. Пальцевое прижатие сосуда на протяжении. Пальцевое прижатие поврежденного сосуда выше (центральнее) места ранения позволяет временно остановить кровотечение. Прижатие артерии может быть осуществлено концами сведенных вместе пальцев или кулаком. Усилие, с которым осуществляется давление, должно обеспечивать прекращение кровотечения. Максимальное давление, которое осуществляется прижатием раны рукой, составляет 180 мм рт. ст., при бинтовании эластическим бинтом составляет 80 мм рт. ст., обычным бинтом — 30 мм рт. ст.

Наиболее эффективным методом в СМП при наличии медико-тактической обстановки является остановка кровотечения манжетой аппарата для измерения давления, который позволяет дозированно пережать кровоточащие сосуды. Для этого создается необходимое давление в манжете тонометра до остановки кровотечения, трубка тонометра пережимается. На теле человека существуют точки, в местах которых артерии могут быть прижаты к костным образованиям в случае возникшего при их ранении кровотечения.

При кровотечении из мягких тканей височной области или над ухом прижимают поверхностную височную артерию (*a. temporalis superficialis*) спереди от наружного слухового прохода (рис. 1).

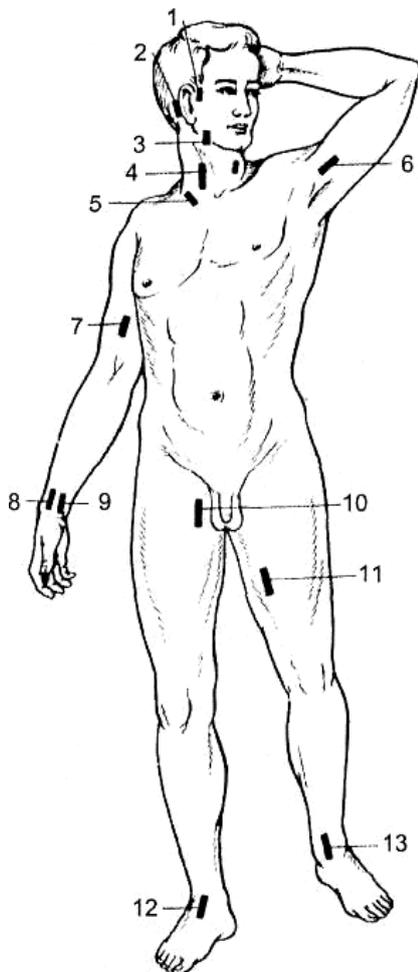


Рис. 1. Точки прижатия артерий:

1 — височная; 2 — затылочная; 3 — челюстная; 4 — сонная; 5 — подключичная; 6 — подмышечная; 7 — плечевая; 8 — лучевая; 9 — локтевая; 10, 11 — бедренная; 12, 13 — большеберцовая

В случае ранения щеки пережимают лицевую артерию (*a. facialis*), которая пересекает нижнюю челюсть в горизонтальной ее части. Общая сонная артерия (*a. carotis communis*) прижимается пальцем к поперечному отростку VI шейного позвонка кнутри от средней части грудино-ключично-сосцевидной мышцы (рис. 2).



Рис. 2. Прижатие сонной артерии

Подключичную артерию (*a. subclavia*) сдавливают прижатием ее к I ребру в точке, расположенной над ключицей и кнаружи от места прикрепления кивательной мышцы.

Подмышечную артерию (*a. axillaris*) прижимают в подмышечной впадине к головке плечевой кости. Рука в этот момент должна быть повернута кнаружи. Плечевую артерию (*a. brachialis*) прижимают с внутренней стороны плечевой кости у внутреннего края двуглавой мышцы. Эту артерию легче прижать к верхней или средней трети плеча (рис. 3). Лучевую артерию (*a. radialis*) и локтевую артерию (*a. ulnaris*) прижимают к соответствующим костям в дистальных отделах.

Бедренную артерию (*a. femoralis*) легче всего прижать к горизонтальной части лобковой кости несколько кнутри от средней части паховой связки. Ее сдавливают либо большим пальцем, либо кулаком (рис. 4). Кроме того, бедренную артерию можно пережать и в верхней или средней трети, прижимая к бедренной кости, но добиться при этом хорошего эффекта труднее, т. к. здесь артерия залегает под массивом мышц.

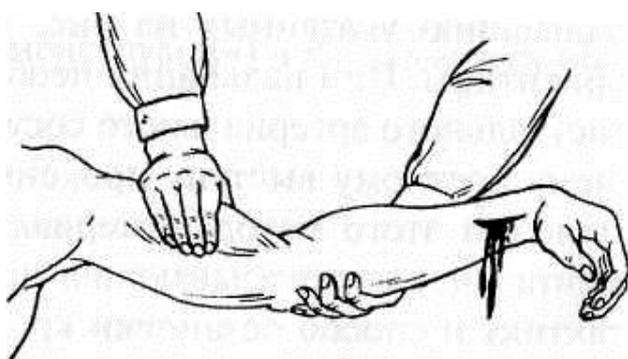


Рис. 3. Прижатие плечевой артерии

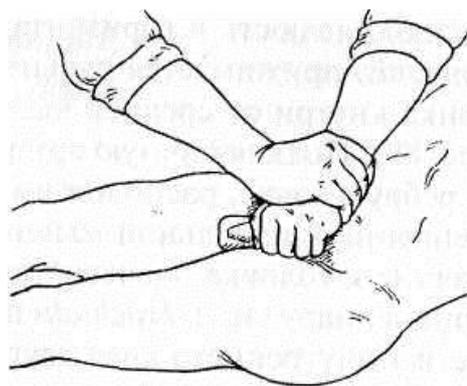


Рис. 4. Прижатие бедренной артерии

Подколенная артерия (*a. poplitea*) прижимается к дистальной части бедренной кости в подколенной области сзади наперед при слегка согнутой в коленном суставе конечности. Заднюю большеберцовую артерию (*a. tibialis posterior*) прижимают сразу же за внутренней лодыжкой, а тыльную артерию

стопы (a. dorsalis pedis) — на передней поверхности стопы снаружи от сухожилия разгибателя большого пальца. Для контроля эффективности прижатия артерии обучаемые проверяют отсутствие пульсации дистальнее места прижатия.

II. Наложение давящей повязки. Показанием к применению давящей повязки на конечность является только венозное или капиллярное кровотечение без явных признаков повреждения крупных сосудов. При выполнении этой манипуляции обращается внимание на сохраненный артериальный кровоток по конечности (в отличие от методики наложения кровоостанавливающего жгута). При этом желательно придание поврежденной конечности возвышенного положения, то есть поднятие конечности, что особенно эффективно при ранениях ее дистальных вен. Следует отметить, что более 50 % кровотечений останавливается давящей повязкой.

III. Максимальное сгибание конечности в суставе. Остановка артериального кровотечения с помощью максимального сгибания конечности в суставе (при кровотечении из лучевой или локтевой артерий — в локтевом, при повреждении большеберцовой или подколенной артерий — в коленном, при кровотечении из плечевой или подкрыльцовой артерий — в плечевом суставе). В подмышечную, локтевую, паховую, подколенную области накладывают валик из ваты, бинта или одежды и над ним максимально сгибают соответствующий сустав, фиксируя затем конечность в согнутом положении, при этом контролируют отсутствие кровотока и дистальной части соответствующей артерии при правильном наложении повязки. Обязательным элементом манипуляции является указание времени наложения повязки. Максимальные сроки и различное время года для повязок с максимальным сгибанием конечности в суставе такие же, как и при наложении кровоостанавливающего жгута.

IV. Тампонирование раны (марлевой салфеткой, бинтом, гемостатической губкой, специальным бинтом, пропитанным гемостатическим лекарственным средством).

Тугая тампонада раны с наложением кожных швов — **тампонада по Биру** (марлевой салфеткой, бинтом, гемостатической губкой, специальным бинтом пропитанным гемостатическим ЛС).

Методы временной остановки кровотечения дают возможность спасти пострадавшего от острой кровопотери и предполагают немедленную остановку кровотечения на месте происшествия и доставку раненого в лечебное учреждение, где будет произведена окончательная остановка. Во всех случаях временной остановки кровотечения важным моментом является иммобилизация поврежденной части тела, пациенту запрещаются активные движения. Транспортировать пострадавшего с наружным кровотечением можно только после временной остановки кровотечения на месте происшествия [31, 38].

V. Применение кровоостанавливающего жгута [76]. Кровоостанавливающий жгут — приспособление для сдавливания магистральных сосудов на протяжении с целью временной остановки кровотечения. Для наложения жгута выбирают место выше (проксимальнее) раны и как можно ближе к ней, чтобы часть конечности, лишаящаяся кровоснабжения, была, по возможности, меньше (рис. 5).

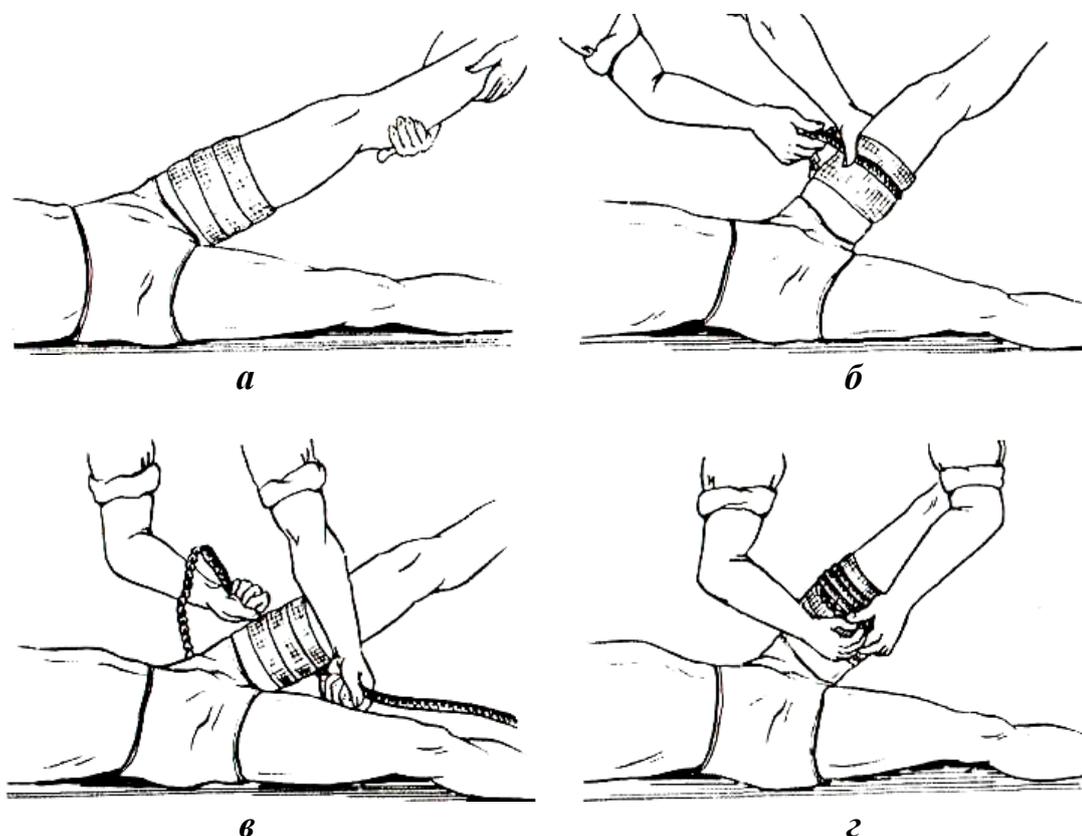


Рис. 5. Этапы наложения стандартного кровоостанавливающего жгута:
а — обертывание конечности полотенцем; *б* — жгут подведен под бедро и растянут;
в — первый оборот жгута; *г* — закрепление жгута

Следует избегать наложения жгута в средней трети плеча, т. к. при этом травмируется лучевой нерв. Не следует накладывать жгут на запястье и над лодыжками, т. к. сосуды при наложении жгута на двукостные сегменты сдавливаются мышцами, а на этих уровнях их мало, поэтому кровотечение останавливается с трудом (и не всегда), а под жгутом из-за чрезмерного сдавливания нередко возникают некрозы кожи, поэтому при необходимости жгут накладывают несколько выше. При наложении жгута следует защищать кожу матерчатой подкладкой. В процессе наложения максимально растягивается первый тур, последующие несколько слабее. При этом следует смещать тур жгута относительно предыдущего. Эффективность наложенного жгута проверяется по отсутствию пульсации на дистальных участках соответствующих артерий. Обязательно выполняется маркировка времени наложения жгута. Длительность допустимого прекращения артериального

кровотока по конечности — 1 ч. После остановки кровотечения с помощью жгута должны быть выполнены элементы транспортной иммобилизации и обезболивания с применением наркотических анальгетиков. Исчезновение пульса на периферии конечности, прекращение кровотечения из раны указывают на правильное наложение жгута. **Пострадавшие со жгутом эвакуируются в первую очередь, а на этапах хирургической помощи оперируются по неотложным показаниям.**

Вместо стандартного жгута принято снабжение гражданского здравоохранения (резиновая лента длиной 1250 мм, шириной 25 мм, толщиной 4 мм, весом около 170 г.; на одном конце металлическая цепочка, на другом — крючок), могут быть применены импровизированные жгуты. К ним относятся жгут-закрутка, жгут из поясного ремня (по Энтину), манжетка от аппарата для измерения АД.

Жгут Альфа предназначен для временной остановки кровотечения путем наложения на конечности (рис. 6). Жгут Альфа — вторая по массовости и распространенности версия жгутов после Эсмарха. Изготовлен в форме узкой резиновой полосы с рельефными пупырышками. С одного конца имеется отверстие по центру полосы, в которое вставлен узкий резиновый шнур круглого сечения. С его помощью жгут фиксируется после наложения сам за себя, цепляясь за торчащий наружу конец. В отличие от турникетных жгутов пользоваться жгутами ленточного типа крайне легко. Достаточно лишь растянуть свободный конец и обмотать его вокруг поврежденной конечности. За счет этого жгут Альфа можно применять даже одной рукой, зажав свободный конец в зубах при оказании самопомощи.



Рис. 6. Жгут Альфа (Бубнова)

При наложении жгута следует обратить внимание!

Жгут накладывается только при отрывах конечностей и выраженном артериальном кровотечении (алая кровь вытекает пульсирующей струей), в остальных случаях накладывается давящая повязка.

Жгут накладывается на один слой тонкой одежды (камуфляж, нательное белье, маскхалат и др.) и не накладывается на голое тело, утепляющую одежду, куртку, теплые брюки. Для разрезания одежды (при необходимости) в быстром доступе должны быть ножницы или стропорез.

Критерием правильного наложения жгута является остановка кровотечения из раны.

Необходимо обязательно запомнить, а при наличии возможности — записать время наложения жгута на лбу (щеке) раненого или на бумаге, надежно закрепить записку под жгутом так, чтобы она была сразу видна!

Жгут с закруткой накладывается при кровотечении любой локализации. Через каждый час (зимой — 30 мин) его необходимо ослаблять на несколько минут для восстановления кровообращения в тканях!

При ранении сосудов шеи опасность представляет не только кровотечение, но и попадание воздуха в поврежденные вены. Поэтому при ранении шеи необходимо быстро прижать рану рукой, воротом куртки, пакетом перевязочным индивидуальным, осуществлять постоянное давление на рану и переместиться во временное укрытие для наложения давящей повязки или жгута. Если перемещение невозможно, приложить запасной магазин автомата к здоровой стороне шеи (чтобы не передавить повязкой сонные артерии с двух сторон) и с помощью пакета перевязочного индивидуального наложить тугую повязку на рану.

Жгут-турникет кровоостанавливающий. Турникет — средство для перетягивания конечности и остановки тока крови. Турникет — это современный аналог медицинского жгута, простейший хирургический инструмент для зажимания сосудов. В основном, его используют во время медицинских операций, т. к. он позволяет регулировать интенсивность кровотока. Турникет — от французского названия *tourniquet* — обозначает прибор для временной остановки кровотечения из больших сосудов. Использоваться турникет может на любой конечности (даже голове) — он работает путем сдавливания.

Время наложения жгута — порядка 10–15 с. Все операции для полного перекрытия кровотока (гемостаза) в конечности могут выполняться одной рукой. При этом можно легко регулировать необходимое давление, чтобы быстро останавливать кровотечение в верхних или нижних конечностях, тормозить отток артериальной крови и значительно повышать эффективность гемостаза. Вшитая внутренняя стропа утягивает жгут сразу по всей длине, позволяя перекрывать кровотоки с равномерным распределением давления по всей окружности и снижает нагрузку на кожу и мышцы, предотвращая точечное давление, которое может привести к травмам. Минимальный вес и размеры жгута позволяют поместить его в любую индивидуальную аптечку.

Способ наложения: свободный конец ленты продевают в пряжку и образуют петлю для наложения ее на конечность, петля предварительно

затягивается на конечности и фиксируется с помощью застежки «велькро» (к телу пациента должна прилегать гладкая поверхность ленты). Затем с помощью рычага затяжного механизма производится наматывание строп на оси катушки и дозатяжка жгута до полной остановки кровотечения.

Общая длина жгута позволяет использовать его для гемостаза рук и ног большинства людей. Изготовлен из прочного нейлона и твердого пластика, что позволяет использовать его в любых погодных условиях. Наличие застежек по всей длине ремня позволяет использовать его поверх одежды, в том числе зимней. Имеет надежную фиксацию даже при максимально сильном натяжении. Красная маркировка помогает быстро найти кончик кровоостанавливающего ремня в условиях пониженной видимости. Застежка-липучка, расположенная в зоне натяжения жгута обеспечивает надежную фиксацию. Tактический гемостатический жгут оснащен специальной накладкой на липучке для указания времени наложения.

Преимущества:

1. Жгут-турникет кровоостанавливающий обеспечивает равномерное сдавливание, дозированную компрессию и не травмирует кожу и ткани.

2. Обеспечивает надежную остановку артериального кровотока как на верхних, так и на нижних конечностях.

3. Возможность использования одной рукой, что принципиально сложно выполнить при наличии классического жгута.

4. Надежно зафиксировать жгут при помощи турникета можно будет даже в случае серьезного загрязнения липучки (песком и так далее).

5. Конструкцией изначально предусмотрено место для нанесения надписей с важной для пострадавшего информацией — в отличие от бумажек и прочих приспособлений липучка белого цвета не потеряется и не раскиснет от влаги.

6. Материалы, из которых выполнены элементы изделия, без проблем переносят отрицательные температуры, длительный контакт с жидкостями, грязью, функциональность жгута-турникета при этом не теряется.

Абдоминальный турникет ААЖТ (Abdominal Aortic and Junctional Tourniquet). Он представляет собой широкий плотный пояс с пневматической камерой и грушей для нагнетания давления. Форма и размеры камеры, которые она приобретает при создании в ней избыточного давления, способствуют ее плотному прилеганию и фиксации в проекции брюшной аорты и нижней полой вены, сосудов подвздошно-бедренного сегмента, а также в подмышечной области (рис. 7). Степень локальной компрессии, которая возникает над вышеописанными областями, оценивается с помощью встроенного индикатора — манометра, состоящего из двух рабочих зон. «Зеленая» зона появляется на индикаторе манометра при нагнетании давления в камере от 250 до 300 мм рт. ст.

Рассмотренные компрессионные устройства имеют конструктивные особенности и ограничения, поэтому при создании отечественного аналога

необходимы дополнительные данные по алгоритму использования в зависимости от области ранения и предполагаемого источника кровотечения, сроков фиксации, а также возможного сочетания данного метода временного гемостаза с другими перспективными способами остановки кровотечения на догоспитальном этапе [71].



Рис. 7. Компрессионное устройство для временного гемостаза при ранениях живота и смежных подвздошно-паховых областей

Поясной ремень по способу Энтина складывается двойной петлей и затягивается. Недостаток способа — ремень трудно снять.

После наложения кровоостанавливающего жгута (любой его разновидности) следует предусмотреть, чтобы он был хорошо виден (обнажать эту зону на время транспортировки). Время наложения жгута не должно превышать 1 ч. При этом каждый час летом, а в зимнее время — 0,5 ч жгут расслабляют на несколько минут, осуществляя на это время пальцевое прижатие магистральных сосудов выше места повреждения. Это позволяет в какой-то мере включать коллатеральный кровоток в конечности.

При наложении жгута может наблюдаться ряд серьезных осложнений. Так, наложение жгута может вызвать раздавление мышц и повреждение нервов, в результате чего могут возникать стойкие параличи, парезы, атрофия мышц. Длительно перетянутая жгутом конечность нередко некротизируется. Наиболее опасным осложнением является турникетный шок. Это одна из разновидностей синдрома ревазуляризации. Патогенез его близок к синдрому длительного сдавливания. Турникетный шок развивается после снятия жгута. Он характеризуется значительным угнетением основных систем (дыхательной, сердечно-сосудистой, выделительной, нервной) вследствие развития токсемии продуктами обмена из временно обескровленного участка. Профилактика одна — своевременное освобождение конечности от жгута. Отмечено также, что раны на конечности, где накладывался жгут,

заживают очень плохо, легко нагнаиваются. Часто после наложения жгута в конечности появляются боли, становящиеся нестерпимыми. В связи с возможными серьезными осложнениями кровоостанавливающий жгут следует применять строго по показаниям. К ним относятся: кровотечение из артерий среднего и крупного калибра, а также кровотечения, не останавливающиеся после наложения давящей повязки и применения тугой тампоны раны.

К сожалению, наложение кровоостанавливающего жгута (особенно в условиях одномоментного массового травматизма — авто-, железнодорожные катастрофы, стихийные бедствия, боевые действия) иногда выполняется без должных показаний. Так, по опыту Великой Отечественной войны, в 15 % случаев после снятия жгута в медсанбате ранений достаточно крупных сосудов установлено не было. Врач при осмотре пострадавшего оценивает необходимость наложения жгута. При необходимости жгут расслабляют. Затем прекращают пережатие артерии. При появлении артериального кровотечения жгут накладываеся снова. Если кровотечение в течение 2–3 мин не наблюдается, то жгут оставляют на конечности не затянутым. На рану накладываеся давящая повязка. При начавшемся обильном промокании повязки жгут снова затягивают. Пациенты с незатянутым (провизорным) жгутом нуждаются в постоянном наблюдении медперсонала.

ХИМИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА МЕСТНОГО ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

Для снижения риска смертельного исхода от осложнений, связанных с кровопотерей, современная хирургия использует специальные гемостатические средства местного действия, способные эффективно останавливать кровотечение, когда применение физических коагуляционных электрохирургических систем либо опасно для пациента, либо нежелательно [4, 13, 42].

При выборе гемостатического материала местного применения для своей работы врач СМП должен руководствоваться знаниями о характеристиках и свойствах материала, об основных его ограничениях и недостатках, поскольку последние существенно влияют на исходы проводимого лечения [37].

Из химических средств для остановки кровотечения наиболее широко распространены вещества с коагулирующим действием на основе трехвалентного железа, в частности капрофер, алюфер и ферракрил. Сочетая в себе выраженные адгезивные и мягкие коагулирующие свойства, они при соприкосновении с кровью за секунды образуют плотный сгусток, интимно спаянный с раневой поверхностью. Эти гемостатики имеют простую методику применения, лишены токсических, аллергенных, эмбриотоксических и тератогенных свойств [3, 4]. Гемостатический эффект этих препаратов обусловлен тем, что при контакте с кровоточащей поверхностью происходит

окисление иона железа, содержащегося в гемоглобине, с образованием адгезивной плотной пленки [3].

А. А. Литвиным (1994) в экспериментальных и клинических условиях была определена гемостатическая активность капрофера, оценена динамика заживления ран печени, почек, селезенки при различных повреждениях и оперативных вмешательствах [37].

Исследования, проведенные О. А. Чуманевичем с соавт. (2007) показали, что **алюфер** в экспериментах *in vitro* обладает выраженными сгусткообразующими свойствами, образуя сгусток в течение $3,8 \pm 0,17$ с; при разведении 1 : 5 и 1 : 10 — в течение $4,3 \pm 0,33$ с ($p < 0,05$) и $5,0 \pm 0,39$ с ($p < 0,05$), соответственно, что в 1,6 и 2,1 раза быстрее, чем при использовании в аналогичных разведениях препарата-аналога. Полученный сгусток устойчив к лизису на протяжении 5 сут наблюдений. Орошение алюфером источника экспериментального кровотечения из печени обеспечивает устойчивый гемостаз у крыс и кроликов через $9,8 \pm 0,46$ с и $12,6 \pm 0,73$ с, что более чем в 25 и 10 раз быстрее, чем при самопроизвольном гемостазе, соответственно, и сопоставимо с действием препарата-аналога [3, 4, 87].

Также в качестве местного гемостатического средства используют химически синтезированный препарат **Феракрил** — неполная соль железа полиакриловой кислоты. Комплексная консервативная терапия с применением феракрила позволяет добиться окончательной остановки кровотечения у 98,5 % пациентов с синдромом Маллори–Вейсса, у 90,4 % — с острыми изъязвлениями слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Альгиновая кислота — это химическое соединение, выделенное из бурых водорослей, ускоряет превращение фибриногена в фибрин с образованием тромбов. Есть данные об использовании хитозана — разновидности деацетилированного и деполимеризированного природного полисахарида хитина. Гемостатический эффект его обусловлен взаимодействием с эритроцитами и не зависит от обычного коагуляционного каскада.

Перспективным для гемостаза считается применение цианоакрилатных клеев и препаратов оксицеллюлозы [3, 43].

Гемостатические средства местного применения на основе растительного крахмала (табл. 11) являются относительно молодой группой материалов для контроля кровотечений.

Таблица 11

Характеристика крахмалсодержащих гемостатических средств

Материал	Природный источник	Продукт	Форма выпуска	Сроки резорбции
Крахмал	Амилопектин с гидроэтил-целлюлозой	Перклот Ариста Нексфоам	Порошок Губка	48 ч
	Эпихлоргидрин-связанный амилопектин с гидроэтил-целлюлозой	Гемацер	Порошок	48 ч

Современные исследования крахмала направлены на повышение скорости набухания и растворимости. Полисахаридная гемостатическая система «PerClotR» состоит из частиц очищенного модифицированного растительно-рассасывающегося крахмала (AMPR). В исследовании, проведенном в 2009 г., была продемонстрирована эффективность использования гемостатического порошка в виде микропористых полисахаридных «гемосфер».

Особенностью этого гемостатика является высокая способность к абсорбции жидкости по сравнению с гемостатиками из желатина и окисленной целлюлозы, а также быстрая резорбция — в пределах двух дней. К недостаткам следует отнести более низкую по сравнению с желатином скорость обеспечиваемого гемостаза.

Первый основной желатиновый гемостатик из свиной кожи был применен в 1945 г. (Gelfoam[®], Baxter Healthcare) (табл. 12). При использовании гемостатика на основе желатина его наносят на кровоточащие участки, а его гранулы позволяют тромбину высокой концентрации быстро реагировать с фибриногеном пациента и формировать механически устойчивый фибриновый сгусток. По мере того, как кровь просачивается через желатиновый матрикс, гранулы гемостатика разбухают примерно на 20 % за 10 мин, ограничивая течение крови и обеспечивая мягкую тампонаду, конформно подходящую по форме раны.

Таблица 12

Характеристика желатинсодержащих гемостатических средств

Материал	Природный источник	Продукт	Форма выпуска	Сроки резорбции
Желатин	Говяжий (кожа)	Гелитаспон Флосил	Губка	6–8 нед.
	Свиной (кожа)	Гельфоам Сёрджифло Желпластан Спонгостан	Губка Порошок	4–6 нед.

Препараты оксицеллюлозы (ОЦ) — химические вещества с местными гемостатическими свойствами (табл. 13). Специфическое кровоостанавливающее свойство препаратов этой группы обусловлено способностью оксицеллюлозы вступать в химическую реакцию с гемоглобином крови с образованием соли целлюлозной кислоты и гемоглобина [4, 10, 13, 15, 23, 26, 82].

Имеются данные об успешном применении латексного тканевого клея для остановки кровотечения из паренхиматозных органов. М. Д. Ханевич (2006), В. А. Попов (2006) и Е. А. Пышков (2004) в своих исследованиях доказали, что латексный клей не обладает токсичностью и не раздражает ткани. Однако ему, как и цианоакрилатным клеям, необходимо условие — сухая раневая поверхность, а это существенно снижает его гемостатическую эффективность [3].

Характеристика гемостатических средств, содержащих оксицеллюлозу

Материал	Природный источник	Продукт	Форма выпуска	Сроки резорбции
Окисленная целлюлоза	Древесина	Сёрджицель Эквицель	Трикотаж, прессо- ванное волокно	2–8 нед.
	Хлопок	Хема-лимит матрикс Хема-лимит порошок Гелита-цель стандарт Гелита-цель порошок	Ткань Порошок Трикотаж Порошок	4 нед.

Биологические методы гемостаза заключаются в применении тканей организма и препаратов биологического происхождения:

- 1) содержащие тканевой тромбопластин: сальник, мышечная ткань, жировая клетчатка, брюшина;
- 2) содержащие тромбин: раствор, порошок, тромбиновая губка;
- 3) содержащие фибриноген: раствор, фибриновая пена, губка;
- 4) комбинированные препараты (содержащие фибриноген, тромбин, тромбопластин, фибринстабилизирующий фактор, коллаген, желатин в различных комбинациях): клеи — **Фибриностат**, Тисукол; пластины — Тахакомб и др.

ГЕМОСТАТИКИ БЕЛКОВОЙ ПРИРОДЫ. ТРОМБИН

Тромбин представляет собой выделенную, очищенную и высушенную из замороженного состояния III фракцию плазмы донорской крови, активированную тромбопластином в присутствии ионов Са и фактора V. Основным компонентом препарата является тромбин — протеолитический фермент, роль которого заключается в превращении фибриногена в фибрин, который участвует в формировании сгустка, останавливающего кровотечение из мелких капиллярных сосудов и паренхиматозных органов. Тромбин является естественным компонентом свертывающей системы, образуется в организме из протромбина при ферментативной активации тромбопластином.

Тромбин оказывает местное, быстрое гемостатическое действие, наступающее непосредственно после нанесения, обеспечивает формирование и организацию фибринового сгустка [23].

Основное лечебное назначение препарата — быстрая остановка кровотечения из капиллярных сосудов в местах их повреждения.

При использовании ЛС содержимое ампулы, имеющей не менее 125 ЕД коагуляционной активности (1 доза), растворяют в 3 мл стерильного раствора натрия хлорида 9 мг/мл.

Для остановки поверхностного кровотечения обильно пропитывают раствором тромбина стерильные марлевые тупферы, которые туго прижимают на 2–3 мин к кровоточащему участку. Тупферы удаляют осторожно, чтобы

не повредить образовавшийся в кровоточащем сосуде тромб. В случае возобновления кровотечения тампон следует вновь прижать на 2–3 мин.

Коллаген — белок, составляющий основу соединительной ткани животных организмов. Структурная и химическая стабильность коллагена, его физические особенности обусловлены уникальной организацией трехспиральных макромолекул, которые, в свою очередь, при физиологической температуре, рН и ионной силе агрегируют с образованием трехмерной сети межмолекулярных связей различной природы. При контакте с «петлями» спиралей коллагена входящие молекулы и клетки образуют соединения включения (клатраты). Коллаген ускоряет естественный путь коагуляции и запускает процесс свертывания крови в момент первого контакта фибрилл материала с тромбоцитами. Агрегированные тромбоциты подвергаются нормальным морфологическим изменениям — дегранулируются, высвобождая аденозиндифосфат (АДФ), серотонин, тромбоксан А₂, помогающий сформировать сгусток. Таким образом, основной гемостатический механизм действия коллагена — агрегация и активация тромбоцитов.

Эффективность коллагеновых губок проявляется лишь при умеренном паренхиматозном кровотечении. При массивном, смешанном кровотечении они «смываются» с раневой поверхности. В организме коллаген подвергается ферментативному расщеплению, срок полной резорбции — 4 нед. В эксперименте *in vivo* через две недели на месте пластины сохраняется рыхлая масса, а прилежащие ткани имеют элементы умеренного воспаления. В более поздние сроки материал пластины замещается и может быть принят (при гистологическом исследовании) за соединительную ткань или участок склероза [9].

Большинство современных местных гемостатических средств на основе коллагена содержат вещества, влияющие на отдельные стадии свертывания крови [24]: тромбоциты («Тромбокол»), тромбин, фибриноген («ТахоКомб»), эпсилон-аминокапроновую кислоту, гидроксиапатит и др. При взаимодействии коллагена с растворами, содержащими кальций, катионы прочно связываются, входя внутрь тройной спирали. В результате, ее конформация изменяется таким образом, что молекулы воды перестают удерживаться данным участком тройной спирали, это приводит к локальной потере воды и «сшивке» структуры — образуется более жесткий губчатый материал. Органические катионы-алкалоиды, как и ионы тяжелых металлов, стереохимически связываются коллагеном, а мало- и неионизированные вещества не образуют прочных связей. Это свойство позволяет регулировать активность лекарственных средств в составе коллаген-содержащих форм.

Гемостатическая коллагеновая губка в своем составе содержит коллаген в форме субстанции, антисептики — фурацилин и борную кислоту.

Разработка способов высушивания, фракционирования крови способствовала созданию более совершенных гемостатических препаратов с большим сроком хранения: тромбин, фибриновая пена, фибринные губки

и пленки, фибринная вата и др. Эти препараты полностью рассасываются в тканях, не вызывают грубых локальных изменений, могут использоваться в сочетании с другими ЛС; они хорошо стерилизуются и сохраняют активность в течение длительного срока.

А. А. Адамян с соавт. (1993) выделили ряд недостатков, сдерживающих широкое распространение данной группы гемостатических средств: во-первых, они дороги, т. к. для их изготовления требуется большое количество донорской крови и специальное оборудование; во-вторых, гетерогенные препараты обладают выраженными анафилактическими свойствами; в-третьих, хрупкие губки и порошкообразные препараты не обладают адгезивными и пластическими свойствами, что затрудняет их фиксацию на кровоточащей поверхности [3].

В настоящее время из зарубежных гемостатиков наибольшее распространение в хирургических стационарах получил фибрин-коллагеновый биополимер «ТахоКомб» (табл. 14). Его аналогом в России является губка «Тромбокол». Он представляет собой готовую к применению стерильную коллагеновую пластину, клеящий слой которой состоит из фибриногена, высококонцентрированного тромбина, апротинина и рибофлавина.

Таблица 14

Характеристика гемостатических средств, содержащих коллаген

Материал	Природный источник	Продукт	Форма выпуска	Сроки резорбции
Коллаген	Говяжий (кожа, сухожилия)	Панген. Авитене. Гелистат. Инстат. Ультрафоам	Прессованное волокно	4 нед.
	Свиной (кожа)	Сёрджикол	Прессованная губка	4–6 нед.
	Конский (сухожилия)	Антема. Тиссуфлис. Гентафлис. Тахокомб. Тахосил	Губка	4 нед.

Коллаген как гемостатический агент был впервые испытан в 1970 г. исследовательницей Меррит Р. Хайт. После контакта с кровоточащей раной или другими жидкостями факторы свертывания крови растворяются и создают связи между носителем — коллагеном и раневой поверхностью. ТахоКомб обладает способностью герметизации поверхности, что бывает необходимо в отдельных ситуациях. При контакте с кровоточащей поверхностью или жидкостями организма факторы свертывания, содержащиеся в покрывающем коллагеновом слое, освобождаются, и тромбин превращает фибриноген в фибрин, апротинин препятствует преждевременному фибринолизу плазмином. В работах В. А. Горского с соавт. (2001) сообща-

ется об успешном использовании Тахокомба для достижения гемостаза не только при резекциях и трансплантации печени, но и в случаях травмы селезенки, почки, при резекции поджелудочной железы у пациентов с панкреатонекрозом, раком и хроническим панкреатитом [9].

Желатин — продукт частичной деструкции коллагена. Так же как коллаген, он обеспечивает физическую матрицу для инициирования свертывания крови. Желатин эффективно контролирует кровотечения малых сосудов, рекомендуется к использованию в качестве гемостатической пробки, обернутой в окисленную целлюлозу. Уровень рН желатиновых пенопластов близок к 7 и поэтому они могут использоваться в сочетании с тромбином или другими веществами для усиления гемостатического действия. Гранулы желатина позволяют сконцентрированному тромбину быстро реагировать с фибриногеном пациента и формировать механически устойчивый фибриновый сгусток. По мере того как кровь просачивается через желатиновый матрикс, гранулы гемостатика разбухают примерно на 20 % за 10 мин, ограничивая течение крови и обеспечивая мягкую тампонаду, конформно подходящую по форме раны. Получаемый сгусток резорбируется в течение 6–8 нед. Из недостатков желатиновых препаратов можно отметить возможность эмболии при попадании в сосуд и сдавливание тканей в результате набухания в случае герметизации раны, их также нельзя использовать для закрытия разрезов кожи, поскольку попадание желатина в разрез может мешать соединению и заживлению краев кожной раны. Главный недостаток желатина в его бактериоёмкости, то есть он может стать очагом инфекции.

Продукты из желатина имеют различную консистенцию. Например, Спонгостан — мелкий порошок (пудра). Для эффективного применения его смешивают с физиологическим раствором до получения рыхлой пасты, которую можно нанести руками или аппликатором. Серджифло из свиного желатина — текучая пенящаяся масса. Применяется в виде геля, которым обрабатывают кровоточащие труднодоступные места и полости. При смешивании с физиологическим раствором и жидкостями организма расширяется в объеме. Желатиновая губка Спонгостан изготовлена из нейтрализованной желатиновой пены, не применяется в инфицированных зонах, или должна быть удалена после гемостаза, нерастворима в воде, но полностью рассасывается за несколько недель. При гистологических исследованиях может напоминать шовный материал [9].

Гемостатическая губка — лиофилизированный белковый препарат, полученный из плазмы донорской крови путем ее обработки тромбопластином в присутствии солей кальция. Представляет собой сухую пористую массу кремового цвета, хорошо поглощающую влагу. Гемостатическое действие осуществляется за счет тромбопластина.

Гемостатическим средством, лишенным упомянутых недостатков, является биологический клей на основе естественных факторов свертывания крови. Поскольку основным действующим началом его являлся фибрин,

весь класс соединений стали называть обобщенно фибриновым клеем (адгезивом) [22–24].

В настоящее время промышленное производство фибринового клея налажено в Австрии, ФРГ, Великобритании, Японии, Республике Беларусь под различными коммерческими названиями: Tissucol, Tissel, Veriplast, Фибриностат, Фибриностат М и др.

Препаратами, отвечающими всем вышеперечисленным свойствам, являются ЛС — клеевые композиции Фибриностат, Фибриностат М, полученные из плазмы донорской крови, проверенной на отсутствие вирусов иммунодефицита человека 1-го, 2-го типов, вирусов гепатита В, С. Композиционные ЛС на основе естественных факторов свертывания крови — тромбина и фибриногена — по характеру действия дублируют нормальный биологический процесс свертывания крови на финальной его стадии, сопровождающейся образованием фибринового сгустка, и состоят из двух компонентов. По способу нанесения фибриновый клей может применяться аппликационно, эндоскопически (в том числе в ходе лапаро-, торакокопии), для орошения кровоточащей поверхности. Кроме того фибриновый клей медленного действия может применяться для фиксации кожного лоскута и внутрисосудисто (для эмболизации кровеносных сосудов). В промышленном варианте клей имеет два компонента. Главным ингредиентом является человеческий фибриноген, который получают путем криопреципитации либо лиофилизации плазмы со средней концентрацией коагулирующего белка 90 мг/мл. Второй компонент — раствор-активатор, содержащий тромбин, кальций, фибринстабилизирующий фактор (XIII фактор свертывания крови) и, в большинстве рецептов, — антифибринолитическое вещество (апротинин) [23].

М. В. Доронин и соавт. (2013) с успехом использовали фибриновый клей при хирургическом лечении у 7 пациентов с повреждениями печени и 9 — с повреждениями селезенки. Он применял аппликацию клея на рану в комбинации с внутривенными инъекциями [23].

Фибриновый адгезив является ценным гемостатическим средством, которое используется во многих областях хирургии, в том числе для остановки паренхиматозного кровотечения из печени и селезенки. Его гемостатический эффект обусловлен плотным соединением клеевой пленки с подлежащими тканями. При нанесении раствора тромбина образуются тромбы в микрососудах, просвет которых открывается на раневой поверхности. Фибриновый слой распространяется вглубь паренхимы по сосудам, что обеспечивает еще более прочное скрепление с подлежащей тканью [3].

Полисахариды это высокомолекулярные углеводы, представляющие собой длинные линейные или разветвленные цепочки моносахаридных остатков, соединенных гликозидной связью. В качестве гемостатиков применяются целлюлоза, хитин (в природе выполняют структурные функции), а также крахмал (резервные функции) и др.

Преимуществом целлюлозных волокнистых материалов является наличие различных форм: тканей (марли), нетканых и трикотажных полотен, ваты и т. п. Марля обладает высокой адгезией к ране, в то же время нельзя отрицать высокие гигиенические, сорбционные и физико-механические свойства повязок на основе целлюлозных волокон. Тканые и нетканые материалы являются наиболее распространенным носителем гемостатических средств, относящихся к следующим группам: плазменные факторы свертывания, сосудосуживающие и проагрегационные, ингибиторы фибринолиза и т. д.

После химической модификации целлюлоза приобретает собственную физиологическую активность, что позволяет ее использовать в качестве лечебной формы без присоединения лекарственных веществ. Так, карбоксиметилцеллюлоза, содержащая функциональные группы кислотного типа, способна связывать в раневой среде пептиды, в частности эластазу, и таким образом подавлять ее активность. Хорошо известно применение монокарбоксилцеллюлозы в качестве кровоостанавливающей марли. Высокая биоинертность карбоксиметилцеллюлозы позволяет использовать ее в качестве барьерного средства, например, в форме гидрогеля Мезогель для профилактики спаечного процесса брюшной полости. Na-карбоксиметилцеллюлоза обладает выраженным стимулирующим действием на репаративные процессы, ускоряет образование и созревание грануляционной ткани, активно влияет на процессы фибриллогенеза. Порошок Na-карбоксиметилцеллюлозы набухает, образуя прозрачные гели и вязкие растворы-гели, после высыхания геля образуются пленки. Эти преобразования карбоксиметилцеллюлозы эффективно применяются при гемостазе.

Окисленная метилцеллюлоза при местном наложении абсорбирует кровь, способствует образованию тромбоцитарного и, в дальнейшем, фибринового сгустка. Материал имеет хлопкоподобную консистенцию, не прилипает. Окисленная целлюлоза действует как едкое вещество, привнося в механизм гемостаза искусственный компонент образования сгустка. Контакт с влажной средой запускает процесс деградации с высвобождением целлюлозной кислоты и понижением локального уровня рН. Низкий уровень рН окисленной целлюлозы одновременно с локальной вазоконстрикцией вызывает лизис эритроцитов. Высвобожденный из эритроцитов гемоглобин реагирует с целлюлозной кислотой и формирует кислый гематин. Это объясняет изменение цвета гемостатика в ране с исходного (белого или желтоватого) на коричневый в момент взаимодействия с кровью. С другой стороны, низкий уровень рН способствует коагуляционному некрозу, что существенно ограничивает применение местных гемостатических средств из окисленной метилцеллюлозы. Материал обычно растворяется, превращаясь в гелеподобную субстанцию, которая покрывает место повреждения кровеносных сосудов. Полностью рассасывается за 1–2 нед. без реакций ткани, гистологически его присутствие в тканях не прослеживается [9].

Местное гемостатическое средство из окисленной регенерированной целлюлозы «Surgicel Fibrillar» представляет собой нетканый 7-слойный материал: он не крошится при нарезании, обладает хорошей адгезией к ткани, его волокнистая структура позволяет легко моделировать размер и форму фрагмента, накладывается целиком, слоями, пучками и турундами, поэтому удобен для применения в труднодоступных местах. Среднее время остановки кровотечения — 2–4 мин.

Хитин (N-ацетил-глюкозамин) и хитозан (N-деацетилованный глюкозамин) — полимеры из группы азотсодержащих полисахаридов, широко применяются в медицине с начала 2000-х, хотя известны науке около двух столетий. Хитозан, в отличие от хитина, не разлагается в организме специфическими ферментами. Потеря биodeградации компенсируется появлением в хитозане полиэлектролитных свойств — образование гелей с аномальным повышением вязкости при уменьшении концентрации полимера. Хитозан дает прочные соединения с белками, анионными полисахаридами, образует хелатные комплексы с металлами. Он концентрирует эритроциты, факторы свертывания крови и тромбоциты в месте кровотечения. Наличие заряда на поверхности полимера способствует свертыванию крови при контакте с эритроцитами и стимулирует выделение вазоконстрикторов, таких как тромбоксан и эндотелин [5].

Хитозан — натуральное природное вещество, представляющее собой биологически разлагаемый аминополисахарид, получаемый химическим деацетилированием хитина моллюсков и ракообразных.

Кровоостанавливающее действие хитозана не зависит от коагуляционного каскада (не оказывает влияния на тканевые и плазменные факторы свертывания, образование сгустка не зависит от количества и качества тромбоцитов). Наряду с другими факторами, способствующими реакции с кровью, в хитозане содержатся мелкие положительно заряженные частицы. Эти частицы благодаря электростатическому взаимодействию притягивают отрицательно заряженные эритроциты и образуют плотный сгусток независимо от существующего в организме механизма свертывания крови. Среднее время формирования плотного сгустка колеблется в пределах 25–30 с.

Гемостатический материал на основе хитозана зарекомендовал себя как средство надежного, быстрого и безопасного гемостаза в полевых испытаниях в Афганистане, как на поле боя, так и в операционной, он также может быть эффективно использован в качестве гемостатического средства во время операции.

Хитозан адсорбируется организмом, если его случайно оставить в ране пациента. Он расщепляется в организме пострадавшего до мономеров (простейших базисных сахаров глюкозамина и N-ацетилглюкозамина) и всасывается с помощью лизоцима — естественного человеческого фермента, который присутствует в слезах, слюне и слизи. Гемостатический бинт в ране пострадавшего может оставаться в течение суток. Сгусток в ране сохраняет

свою консистенцию, плотно закрывая сосуды, и не распадается. При попадании внутрь, в связи с отсутствием токсичности, не вызывает отравлений и явлений передозировки. Кроме того, пока нет никаких данных о побочном действии данного вещества. Не было зафиксировано ни одного случая аллергической реакции или отторжения. Однако не исключена возможность появления побочных эффектов у пациентов с аллергией к креветкам, ракообразным, моллюскам.

Celox — порошок на основе хитозана, обладающий способностью абсорбировать кровь в объеме, превышающем собственный вес более чем в 11 раз. Механизм действия заключается в связывании положительно-заряженных гранул Celox с отрицательно-заряженными эритроцитами и образовании гелеобразного сгустка. Celox не влияет на нормальный каскад свертывания крови и не относится к химическим агентам. Он не вызывает повышения температуры в зоне контакта с раневой поверхностью и не повреждает окружающие ткани. Легко извлекается из раны. Celox эффективен при остановке крови, охлажденной до 13,3 °С, и крови, содержащей антикоагулянты (например, варфарин или гепарин) и антиагреганты. Через 24 ч нахождения в ране Celox начинает расщепляться лизоцимом до природного метаболита глюкозамина, который легко выводится из организма. В отличие от гемостатиков, производимых на основе каолина или цеолита, может оставаться в ране в небольших количествах. Не требует особых условий хранения (от –40 до +60 °С), срок хранения в герметичной заводской упаковке составляет не менее 3 лет.

Гранулы Celox также могут быть нанесены непосредственно на рану и способны остановить кровотечение без механического сдавливания. Продукция Celox в основном используется для остановки кровотечения в экстренных случаях. Более эффективным, чем действие порошка, считается применение бинта Celox gauze, Celox Rapid. Аппликатор Celox (6 г.) — система для более легкой, безопасной и эффективной остановки смертельно опасных кровотечений при сложных проникающих ранениях.

Алюмосиликатные минералы (цеолиты, каолин). Структурная пористость неорганического полимера $AlSiO_4$ определяет применение алюмосиликатов в качестве адсорбентов. Открытая каркасно-полостная структура имеет отрицательный заряд, что позволяет ей задерживать большое количество катионов, например кальция — кофактора в коагуляционном каскаде. На основе синтетического цеолита разработано несколько эффективных местных гемостатических средств. Препараты не растворимы, но биосовместимы. В армии США для остановки наружных массивных кровотечений был введен гемостатический препарат QuikClot. Механизм гемостаза QuikClot включает адсорбирование порошком воды из крови, концентрирование факторов свертывания крови, активацию тромбоцитов и последующее продвижение ступеней в коагуляционном каскаде. Другой препарат на основе цеолита — Гемостоп — разработан в России. Порошок целесообразно

засыпать непосредственно на источник кровотечения, после чего наложить ватно-марлевый тампон или бинт. В качестве отрицательных сторон воздействия цеолитов отмечено образование ожогов вследствие выделения тепла при гидратации и необходимость ручной компрессии в течение 5–7 мин до достаточного промокания порошка. Для компенсации негативных эффектов цеолита его частично гидратируют (снижение разогрева) и закладывают в сетчатый носитель. Например Quik Clot Combat Gauze (QCG) — нетканый бинт, пропитанный каолином, — оценен медиками благодаря рулонной форме, совмещающей гемостатику химическую и компрессионную [20].

Производные акриловой кислоты. Акриловая кислота — простейший представитель одноосновных непредельных карбоновых кислот. Акриловая кислота сильно раздражает кожные покровы, а также слизистую оболочку глаз (порог раздражающего действия — 0,04 мг/л). Обладает химическими свойствами карбоновых кислот: образует соли, хлорангидрид, ангидриды, сложные эфиры, амиды и пр. В присутствии инициаторов полимеризации образует полиакриловую кислоту.

Полиакриловая кислота взаимодействует с молекулами альбумина по механизму ионной связи, при этом возникает устойчивый комплекс — матрица — и формируется прочная полиметакрилатная пленка. Это свойство применено для сшивания краев раны медицинскими клеями на основе полиакрилата. Гемостаз при использовании гидрофобных цианокрилатных клеев осуществляется за счет формирования на раневой поверхности клеевой пленки. В то же время цианокрилатные клеи отличаются общей и местной токсичностью и вызывают некротические изменения в зоне аппликации. Из-за быстрого остекления таких клеев на поверхности ран и слабой связи с тканями известны случаи раннего отторжения клеевой пластинки с возобновлением опасного для жизни кровотечения.

Феракрил — неполная железная соль полиакриловой кислоты с содержанием железа от 0,05 до 0,5 %. Уникальный гемостатический эффект феракрила основан на его способности образовывать в воде поликомплексы с белками, в том числе крови, при значениях рН в пределах от 2,9 до 4,0, даже при отсутствии фибриногена.

Гемоблок — серебряная соль полиакриловой кислоты, содержит наночастицы серебра. Этим обусловлено бактерицидное и бактериостатическое действие препарата. Гемоблок применяют наружно при паренхиматозных и капиллярных кровотечениях. Для этого смачивают стерильные ватные или марлевые тампоны и прикладывают к кровоточащей, предварительно осушенной поверхности. Гемостатический эффект достигается в течение 1–2 мин за счет образования сгустка с белками плазмы крови, прежде всего, с альбумином. В последующем молекулы альбумина восстанавливают ионы серебра, чем обусловлен бактерицидный эффект пленки. Постепенно фибрин замещает поверхностную структуру гемоблок-белок, а полиакрилатная матрица плазмолизирована [18].

Таким образом, анализ литературных данных показывает, что в настоящее время в арсенале хирургов имеется достаточное количество эффективных способов временной и окончательной остановки кровотечения, каждый из которых имеет свои достоинства и недостатки. Наиболее перспективным направлением совершенствования способов гемостатаза является применение комбинированных препаратов на основе производных хитозана и клеевых композиций на основе естественных факторов свертывания крови. Эффективность и безопасность данных препаратов доказана в клинических и экспериментальных исследованиях отечественных и зарубежных авторов. В настоящее время активно ведутся работы по созданию новых форм гемостатических средств для наиболее эффективного нанесения их на раневую поверхность, с помощью которых можно быстро остановить кровотечение в глубоких ранах с узким входным отверстием и/или полостях и раневых каналах, образующихся при огнестрельных ранениях.

ГЕМОСТАТИКИ, ОБЛАДАЮЩИЕ СИСТЕМНЫМ И МЕСТНЫМ ДЕЙСТВИЕМ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Гемостатики — достаточно условное название препаратов или средств, обеспечивающих остановку кровотечений, купирующих геморрагический синдром или уменьшающих кровопотерю при отсутствии такового. В связи с тем, что система гемостаза сложна, разные препараты действуют на разные звенья или элементы этой системы.

К гемостатикам, действующим преимущественно на сосудистотромбоцитарный гемостаз, относят этамзилат (Дицинон). Препарат увеличивает образование в стенках капилляров мукополисахаридов большой молекулярной массы и повышает устойчивость капилляров, нормализует их проницаемость при патологических процессах, улучшает микроциркуляцию, сокращает время кровотечения. Стимулирует физиологические механизмы свертывающей системы крови, уменьшая время кровотечения и увеличивая число тромбоцитов, их активность и период жизни в кровяном русле. Его действие проявляется в значительном статистическом уменьшении времени кровотечения, а также в умеренном увеличении числа тромбоцитов. Оказывает гемостатическое действие, которое обусловлено активацией формирования тромбопластина в месте повреждения мелких сосудов. Препарат стимулирует образование фактора свертывания крови III, нормализует адгезию тромбоцитов. Препарат не влияет на протромбиновое время, не обладает гиперкоагуляционными свойствами и не способствует образованию тромбов. После внутривенного введения препарат начинает действовать через 5–15 мин; максимальный эффект наблюдается через 1 ч, продолжительность действия составляет 4–6 ч.

Препарат применяется в качестве гемостатического и антигеморрагического средства в следующих ситуациях:

- профилактика капиллярных кровотечений во время и после оперативных вмешательств;
- экстренная терапия в комплексе средств при внутренних, в том числе травматических кровотечениях.

Противопоказания:

- геморрагии на фоне антикоагулянтов;
- тромбозы;
- тромбоэмболии (в том числе в анамнезе).

Способ применения и дозы. Внутривенно, внутримышечно за 1 ч до операции, для профилактики — 0,25–0,5 г (2–4 мл 12,5 % раствора). При опасности послеоперационного кровотечения — 0,5–0,75 г (4–6 мл) в сут. При необходимости во время операции внутривенно вводят 0,25–0,5 г (2–4 мл). В лечебных целях — 0,25–0,5 г (2–4 мл) одномоментно, а затем — 0,25 г через каждые 4–6 ч. Можно вводить внутривенно капельно, добавляя к обычным растворам для инфузий.

При геморрагических диатезах и диабетических микроангиопатиях — по 0,25–0,5 г 1–2 раза в день.

К гемостатикам, действующим преимущественно на коагуляционный гемостаз, относятся транексамовая кислота и аprotенин. Транексамовая кислота представляет собой синтетическое производное аминокислоты лизин, является гемостатическим препаратом, относится к антифибринолитическим средствам и представляет собой мощный ингибитор угнетения плазминовой (фибринолитической) активности крови. Транексамовая кислота включена ВОЗ в перечень основных лекарственных средств. Впервые она была введена в медицинскую практику в Швеции в 1969 г.

Антифибринолитическое действие транексамовой кислоты заключается в обратимом блокировании участков связывания лизина на молекуле плазминогена, что предотвращает его превращение в фибринолизин (плазмин), а также препятствует соединению плазмينا и тканевого активатора плазминогена с фибрином. Вследствие этого происходит подавление деградации фибрина. В дополнение к этому транексамовая кислота усиливает синтез коллагена, что способствует сохранению фибринового матрикса и увеличивает прочность тромба. Вместе оба перечисленных эффекта транексамовой кислоты способствуют стабилизации тромба. Транексамовая кислота обладает местным и системным гемостатическим эффектом при кровотечениях, связанных с повышенной активностью фибринолиза. Помимо антифибринолитического действия, транексамовая кислота нормализует функцию тромбоцитов и проницаемость капилляров.

Показанием для неотложного применения транексамовой кислоты является кровотечение или риск кровотечения при усилении общего (тяжелые

травмы, обширные оперативные вмешательства, заболевания печени) и местного фибринолиза (маточные, носовые, желудочно-кишечные кровотечения, гематурия, кровотечения после простатэктомии, тонзиллэктомии, посттравматическая гифема).

Транексамовая кислота хорошо переносится. Побочные эффекты при применении транексамовой кислоты возникают редко и ограничиваются в основном тошнотой, рвотой, диареей, аллергией, в единичных случаях — ортостатическим коллапсом. При длительном применении имеется теоретический риск увеличения вероятности тромбообразования, наподобие тромбоза глубоких вен, как и в результате приема любого другого ингибитора фибринолиза. Транексамовая кислота значительно увеличивает общую выживаемость при кровотечении, вне зависимости от его источника.

Незамедлительное лечение улучшало выживаемость более чем на 70 %. Выживаемость снижается на 10 % на каждые 15 мин отсрочки введения транексамовой кислоты [4]. Таким образом, исследование показало, что частота летальных исходов при раннем использовании транексамовой кислоты сократилась почти на треть [6]. Также было отмечено снижение частоты лапаротомий для контроля кровотечений в группе, получавшей транексамовую кислоту по сравнению с группой плацебо: 0,8 % против 1,3 % соответственно. Смертность от других причин (в том числе тромбоэмболии легочной артерии, полиорганной недостаточности, сепсиса и эклампсии), а также количество гистерэктомий в группах не различались.

Транексамовую кислоту следует вводить в дозе 1 г в 10 мл (100 мг/мл) внутривенно со скоростью 1 мл в мин (то есть в течение 10 мин); вторую дозу — 1 г — внутривенно вводят, если кровотечение не прекращается через 30 мин. Применение транексамовой кислоты при кровотечениях различного генеза входит во все современные рекомендации по интенсивной терапии кровотечений.

Транексамовая кислота с высокой степенью достоверности входит в рекомендации Американского общества анестезиологов, Европейской ассоциации анестезиологов по интенсивной терапии массивного периоперационного кровотечения, является обязательным компонентом интенсивной терапии травматического кровотечения и коагулопатии [105, 107–109, 111]. Рекомендуется вводить транексамовую кислоту:

- как можно раньше при наличии или риске значительного кровотечения (1 г в течение 10 мин с последующим вливанием 1 г в течение 8 ч);
- в течение 3 ч после травмы;
- на догоспитальном этапе, включая введение первой дозы.

Транексамовая кислота сокращает смертность пациентов от кровотечений в периоперационном периоде и при травмах, не увеличивая риск тромботических осложнений. Транексамовая кислота должна применяться как можно раньше с момента начала кровотечения (в первые 3 ч).

Апротинин. Апротинин и его аналоги (контрикал, гордокс и т. д.) являются не менее эффективными антифибринолитиками, чем транексамовая кислота. По данным Blood Conservation Using Antifibrinolytics in a Randomized Trial (2008 г.), применение апротинина уменьшало кровопотерю больше, чем транексамовая кислота, но увеличивало летальность у кардиохирургических пациентов. На основании этих исследований, а также с учетом того, что препарат биологического происхождения и часто вызывает аллергические реакции, апротинин и его аналоги пока запрещены к применению в Великобритании.

Гемостатический эффект апротинина также связан с угнетением как естественного, так и патологического фибринолиза. Высокая эффективность связана с широтой действия препарата, являющегося ингибитором многих ферментативных процессов, часто являющихся результатом токсического поражения организма эндогенного и экзогенного генеза.

Частота тромботических осложнений незначительно выше, чем у ТСК. На территории Республики Беларусь, где аналоги апротинина разрешены к применению, их применение оправдано как с гемостатической, так и с детоксикационной целью.

Показаниями к применению являются:

1. Кровотечение на фоне гиперфибринолиза: посттравматическое, послеоперационное (особенно при операциях на предстательной железе, легких).

2. В качестве вспомогательной терапии — коагулопатии, характеризующиеся вторичным гиперфибринолизом (в начальной фазе, до наступления эффекта после применения гепарина и замещения факторов свертывания); массивное кровотечение (во время тромболитической терапии), при проведении экстракорпорального кровообращения.

3. Ангионевротический отек.

4. Шок (токсический; травматический, ожоговый, геморрагический).

5. Обширные и глубокие травматические повреждения тканей.

6. Профилактика послеоперационных легочных эмболий и кровотечений; жировой эмболии при политравмах, особенно при переломах нижних конечностей и костей черепа.

Противопоказания:

– гиперчувствительность, резко выраженные аллергические реакции (в том числе на белок крупного рогатого скота);

– ДВС-синдром — выраженная гиперкоагуляция;

– беременность (I и III триместры), период лактации.

Способ применения и дозы (для контрикала):

1. Внутривенно (медленно) только в положении лежа. В лечебных целях в начальной дозе 50 тыс. КИЕ, затем внутривенно по 10–20 тыс. КИЕ каждые 4–6 ч.

2. При кровотечениях и кровоизлияниях, связанных с гиперфибринолизом, внутривенно капельно — 100–200 тыс. КИЕ, при необходимости —

до 500 тыс. КИЕ (в зависимости от интенсивности кровотечения). При коагулопатиях в сочетании со вторичным гиперфибринолизом назначают в дозе 1 млн КИЕ и более. Препарат вводится за 10–15 мин до начала введения свежезамороженной плазмы.

3. В акушерской практике начальная доза — 1 млн КИЕ, затем каждый час по 200 тыс. КИЕ до остановки кровотечения. При нарушениях гемостаза у детей — 20 тыс. КИЕ/кг/сут.

4. Во время хирургических вмешательств с целью профилактики до, во время и после операции — 200–400 тыс. КИЕ внутривенно струйно (медленно или капельно), затем в течение последующих 2 сут — по 60–120 тыс. КИЕ (по 10–20 тыс. КИЕ каждые 4–6 ч).

Возможно местное применение: марлю, пропитанную 100 тыс. КИЕ, прикладывают к очагу кровотечения.

К жирорастворимым витаминам относятся витамин К и викасол.

Витамин К. Витамин К относится к группе жирорастворимых витаминов и является основой для целой группы ЛС, предназначенных для лечения нарушений свертываемости крови. Препараты витамина К являются стимуляторами синтеза факторов свертывающей системы. Сами непосредственно на гемостаз не влияют!

Эффект после введения в организм развивается при сохраненной синтетической функции печени примерно через сутки — повышается количество факторов коагуляционного гемостаза.

Применяют для повышения коагуляционного потенциала при дефиците факторов свертывающей системы как метод профилактики геморрагических осложнений при клинических ситуациях, когда есть риск развития кровотечений. Также применяют при нарушениях энтерального питания или дисфункции кишечника, где витамин К и синтезируется. Может применяться как антидот непрямых антикоагулянтов при передозировке или необходимости их инверсии перед плановым оперативным лечением.

Викасол. Водорастворимый аналог витамина К (витамин К3), способствует синтезу протромбина и проконвертина, повышает свертываемость крови за счет усиления синтеза II, VII, IX, X факторов свертывания.

Внутримышечная разовая доза для взрослых — 10–15 мг, суточная — 30 мг. Внутрь суточная доза для взрослых — 15–30 мг. Детям: новорожденным — до 4 мг/сут, до 1 года — 2–5 мг/сут, до 2 лет — 6 мг/сут, 3–4 лет — 8 мг/сут, 5–9 лет — 10 мг/сут, 10–14 лет — 15 мг/сут. Продолжительность лечения — 3–4 дня, после 4-дневного перерыва курс повторяют. При хирургических вмешательствах с возможным сильным паренхиматозным кровотечением назначают в течение 2–3 дней перед операцией.

ГЛАВА 7

ОСОБЕННОСТИ АЛЬБУМИНА, ЕГО ФУНКЦИИ. ПРИМЕНЕНИЕ АЛЬБУМИНА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Применение растворов альбумина при всем многообразии синтетических коллоидных препаратов по-прежнему остается актуальным в инфузионно-трансфузионной терапии критических состояний в силу не только выраженного волемиического эффекта, но и других положительных свойств альбумина.

Альбумин синтезируется исключительно в клетках печени в объеме 0,2 г/кг массы тела в сут (в процессе синтеза альбумина могут участвовать от $\frac{1}{3}$ до $\frac{1}{2}$ всех печеночных клеток). Печень ежедневно синтезирует 10–16 г альбумина. В норме плазма крови содержит 40–50 г/л альбумина, что составляет 55–60 % от общего содержания белков. По своему осмотическому давлению 1 г альбумина равноценен 18 мл плазмы, 25 г альбумина эквивалентны почти 500 мл плазмы. Количество задействованных альбуминпродуцирующих клеток печени зависит от различных факторов. Так, гормоны роста, кортизон, тиреоидный гормон, кортикотропин, тестостерон могут повышать интенсивность синтеза альбумина, а сепсис, гипертермия, стрессовые состояния, голодание замедляют данный процесс. Время полужизни синтезированного в печеночных клетках и поступившего после этого в циркуляцию альбумина составляет в среднем 21 день. Однако время полужизни экзогенного альбумина в организме значительно меньше — около 12 ч [4].

Альбумин — важнейшая белковая фракция плазмы крови. Альбумин относится к группе простых белков, состоит из 575 аминокислот, включая глицин, валин, лейцин, фенилаланин, тирозин, триптофан, серин, треонин и др. Наличие в его молекуле 17 сульфатных мостиков обеспечивает высокую устойчивость к денатурирующему влиянию температуры и спирта.

В организме постоянно происходит обмен альбумина между внутрисосудистым и внесосудистым пространствами. Принято считать, что за 1 мин обменивается 75 % воды плазмы крови, а благодаря способности хорошо связывать воду и удерживать ее в сосудистом русле альбумин играет главную роль в поддержании объема кровотока. Молекула альбумина имеет эллипсоидную форму, что способствует его хорошей растворимости и получению растворов низкой вязкости. Высокая гидрофильность альбумина обусловлена его способностью легко образовывать соединения как с анионами, так и с катионами. Один грамм альбумина способен привлекать во внутрисосудистое русло до 19 мл воды из интерстициального пространства [5, 42, 52].

Альбумин — преимущественно внесосудистый белок. Около двух третей этого белка образует постоянно обновляющуюся часть, располагающуюся в интерстициальном пространстве. Было показано, что альбумин движется из внутрисосудистого пространства в интерстициальное, возвращаясь

в сосуды по лимфатической системе. Подобное движение оценивают по периоду полувыведения (в норме — между 16–18 ч) или по скорости транскапиллярной утечки. Скорость транскапиллярной утечки определяется как процент внутрисосудистого альбумина, покидающий за час внутрисосудистый сектор. Измеренный у здоровых добровольцев, этот показатель составил 5 % [50, 51, 57].

Переливание пациентам отдельных концентрированных белковых фракций стало возможным благодаря, главным образом, трудам известного американского биохимика Эдвина Джеймса Кона (1892–1953), ставшего первым ученым, который решил проблему получения альбумина в промышленном масштабе. В период второй мировой войны (1942–1944) Э. Кон и его сотрудники разработали схему и методы фракционирования плазмы крови человека с помощью спирта при различных низких режимах температур.

Функция альбумина многообразна [5, 6, 60, 84, 85]:

1. **Транспортная функция.** Образуя комплексы с эндо- и экзотоксинами, лекарственными средствами (салицилаты, кортикостероиды), участвует в транспорте гормонов, аминокислот, билирубина и жирных кислот (обеспечивая таким образом процессы роста и репарации клеток), а также ионов Ca^{2+} и Mg^{2+} , лекарственных препаратов.

2. **Поддержание коллоидно-осмотического давления (КОД) плазмы крови.** Причем только 40 % всего альбумина, содержащегося в организме человека, находится во внутрисосудистом пространстве, и именно это количество на 80 % обуславливает коллоидно-осмотическое давление. В интерстициальном и внутриклеточном пространстве находятся остальные 60 % альбумина. При уменьшении содержания альбумина на 50 % происходит снижение коллоидно-осмотического давления на 66 %, что сопровождается перераспределением воды из интерстициального пространства во внутрисосудистое. В венозных капиллярах альбумин фактически адсорбирует 90 % жидкости из интерстиция. Инфузия 100 мл 5%-ного раствора альбумина привлекает в сосудистое русло 80–100 мл жидкости, а 20%-ного — 350–400 мл.

3. **Антиоксидантная функция.** Наличие в молекуле альбумина сульфгидрильных групп способствует уменьшению процессов перекисного окисления липидов за счет нейтрализации пероксидных и пероксинитритных радикалов, катионов железа. Взаимодействуя с окисью азота, альбумин образует S-нитрозотолуол и восстанавливает окислительно-восстановительный потенциал клеток.

4. **Дезинтоксикационная функция.** За счет изменения формы альбумин взаимодействует с гидрофобными молекулами эндотоксинов и способствует выведению их из организма, а также нейтрализует токсины как бактериального происхождения, так и образующиеся в процессе обмена веществ.

Кроме того, альбумин способен оказывать прямое реологическое воздействие, улучшать местный кровоток и окислительно-восстановительный

статус клеток за счет образования S-нитрозотолуолов, повышать доставку к тканям кислорода. Он имеет огромную роль в поддержании рН, обладая выраженными амфотерными свойствами (в зависимости от рН среды проявляются кислотные или основные свойства), входит в состав буферной системы (белки плазмы). При этом «мощность» белковой буферной системы составляет 7 % и находится на втором месте после бикарбонатного буфера.

5. Про- и антикоагуляционная активность. Альбумин способствует взаимодействию антитромбина III и фактора XA; снижает агрегацию тромбоцитов, восстанавливает их функциональную целостность.

6. Регуляция сосудистой проницаемости. В случаях нарушения целостности сосудистого эндотелия молекула альбумина компенсирует место дефекта и поддерживает сосудистую архитектуру за счет своего отрицательного заряда.

7. Модуляция процессов системного воспаления. Альбумин осуществляет перенос и, возможно, инактивацию медиаторов воспаления (таких как TNF, IL-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10). Эта способность определяется конформационными свойствами молекулы альбумина. Молекула альбумина аккумулирует также большое количество других биомаркеров низкого молекулярного веса.

8. Связывание альбумином кальция (до 45 % в крови). Способствует уменьшению проявлений нарушений обмена этого электролита при различных повреждениях. При снижении содержания альбумина в плазме крови соответственно отмечается увеличение ионизированного кальция (не связанного с альбумином), в то время как общая его концентрация может снижаться.

9. Коррекция нарушений со стороны центральной и периферической гемодинамики за счет увеличения объема циркулирующей плазмы крови.

Гипоальбуминемия — мощный концентрационно-зависимый фактор риска осложнений и летальных исходов при острых хирургических заболеваниях. Снижение концентрации альбумина плазмы на каждые 2,5 г/л сопровождается увеличением риска смерти на 24–56 %. При этом были отмечены следующие причины снижения концентрации сывороточного альбумина:

1. Сниженный синтез (нутритивная недостаточность).
2. Гипертермия, системная воспалительная реакция.
3. Потеря белка: при нефротическом синдроме, экстравазации при ожогах, кровотечениях, трансудации.
4. Перераспределение: гемодилюция, капиллярная утечка (сепсис), снижение лимфотока.

Основной причиной гипоальбуминемии у пациентов при остро развивающемся критическом состоянии, как правило, является его перераспределение и нарушение синтеза в печени в результате острофазовой реакции.

На фоне выраженного воспалительного каскада, повреждения эндотелия и увеличения сосудистой проницаемости происходит утечка жидкости и белка в интерстиций, что приводит к отеку органов и тканей. Таким образом, альбумин может считаться неспецифическим маркером болезни, и снижение его концентрации в плазме является результатом патологических процессов, а не наоборот.

J. L. Vincent, Y. Sakr, K. Reinhart и соавт. (1999) показали, что снижение уровня альбумина на каждые 10 г/л приводит к увеличению риска летального исхода до 137 %, заболеваемости — до 89 %, а длительность пребывания в отделении интенсивной терапии и стационаре при этом возрастает на 28 и 71 % соответственно [12].

Альбумин выпускается в форме 5 мг/мл, 10 мг/мл, 20 мг/мл по 50, 100, 200 и 400 мл. Поддержание коллоидно-осмотического давления крови — одна из наиболее важных функций. Альбумин поддерживает около 80 % коллоидно-осмотического давления. Высокая способность альбумина связывать молекулы воды — 1 г альбумина способен связать 18–20 мл интерстициальной жидкости. Онкотический эффект в 2,5 раза превышает таковой у глобулинов. Инфузия 100 мл 5 мг/мл раствор (5 %) альбумина привлекает в сосудистое русло 100 мл жидкости, а 100 мл 20 мг/мл раствор (20 %) альбумина — 300–400 мл жидкости. Снижение концентрации альбумина на 50 % приводит к снижению коллоидно-осмотического давления на 60 %.

При применении растворов альбумина различной концентрации необходимо учитывать, что они оказывают разное фармакологическое действие.

Раствор альбумина 5 мг/мл — изотоничен, имеет коллоидно-осмотическое давление 20 мм рт. ст., остается во внутрисосудистом пространстве при условии, что капиллярная мембрана не изменена. Растворы альбумина 20 мг/мл и 25 мг/мл — гиперонкотические, имеют коллоидно-осмотическое давление 80–100 мм рт. ст., а потому обладают свойством увеличения внутрисосудистого объема за счет притягивания жидкости из интерстициального пространства.

Преимущество альбумина в сравнении с другими кровозамещающими препаратами [1, 4, 82]:

- инфузия растворов альбумина производится практически без предварительной подготовки реципиента, определения группы крови и резус-принадлежности;

- растворы альбумина содержат меньше, по сравнению с плазмой, электролитов, что позволяет вводить больше их количества без опасности электролитной перегрузки;

- переливание небольших объемов препарата доставляет в русло реципиента значительное количество белка, обладающего высоким коллоидно-осмотическим давлением, составляющим 80 % онкотического давления всей плазмы;

– альбумин не обладает способностью накапливаться в органах и тканях, а также оказывать отрицательное воздействие на организм реципиента, в частности на свертывающую систему крови;

– растворы альбумина 5 мг/мл и 10 мг/мл концентрации обладают реологическими свойствами, дезагрегируют эритроциты и улучшают микроциркуляцию;

– осложнения при переливании альбумина крайне редки, имеются данные об антигистаминных и антианафилактических свойствах альбумина.

Основное применение раствора альбумина 5 мг/мл, 10 мг/мл, 20 мг/мл — насыщение интраваскулярного объема плазмы и компенсация гипоальбуминового состояния. Применение показано при снижении содержания альбумина ниже 35 г/л, или уровня коллоидно-онкотического давления ниже 15 мм рт. ст., или при снижении содержания общего белка ниже 60 г/л [4].

Показания к трансфузии раствора альбумина [4, 82]:

– снижение концентрации альбумина в плазме менее 30 г/л или коллоидно-онкотического давления менее 15 мм рт. ст.;

– снижение общего белка менее 50 г/л;

– гипоальбуминемия различного генеза — шок (геморрагический, травматический, ожоговый), острая кровопотеря (снижение ОЦК более чем на 25–30 %), гнойно-септические состояния, заболевания печени с нарушением альбуминсинтезирующей функции, заболевания почек (нефрит, нефротический синдром), ожоговая болезнь; операции с использованием искусственного кровообращения; лечебный плазмаферез;

– острое повреждение легких или респираторный дистресс-синдром;

– проведение предоперационной гемодилюции и заготовка компонентов аутокрови;

– поражение мозга различного генеза, отек мозга (гиперонкотические растворы);

– заболевания ЖКТ с нарушением всасывания или проходимости.

Разовая доза препарата устанавливается, исходя из концентрации альбумина в растворе, а также от исходного состояния и возраста пациента. Расчет необходимой дозы альбумина может производиться исходя из того, что 100 мл (10 мг/мл) альбумина повышает уровень общего белка на 4–5 г/л. 1–2 мл/кг раствора с 10 % содержанием активного вещества вводят ежедневно или через день вплоть до момента, когда будет получен терапевтический эффект. Раствор альбумина 10 мг/мл вводят в дозе 200–300 мл со скоростью не более 40 капель в минуту, при шоке для быстрого поднятия кровяного давления — струйно (скорость введения — 100 мл за 5–10 мин).

При алиментарной дистрофии раствор альбумина включают в состав растворов для парентерального питания. Применяют раствор альбумина 10 мг/мл дробно по 100–250 мл до клинического улучшения и нормализации лабораторных показателей. Раствор альбумина можно применять

у пациентов, находящихся на гемодиализе (для выполнения лечебного плазмафереза при замещении больших объемов удаляемой плазмы — более 50 %).

Растворы альбумина 5 мг/мл, 10 мг/мл, 20 мг/мл вводят внутривенно капельно или струйно. Разовая доза препарата зависит от концентрации альбумина в растворе исходного состояния и возраста пациента.

Раствор альбумина 5 мг/мл изотоничен нормальной плазме. Введение препарата снижает вязкость циркулирующей крови, улучшает микроциркуляцию. Растворы альбумина 5 мг/мл вводят в дозе 200–300 мл, при необходимости доза раствора может быть увеличена до 500–800 мл со скоростью не выше 50–60 капель в минуту. Введение раствора альбумина 5 мг/мл нежелательно при отеке мозга и других состояниях, когда противопоказаны инфузии большого количества жидкости.

Раствор альбумина 10 мг/мл представляет собой слабый гипертонический белковый раствор, поддерживающий онкотическое давление циркулирующей крови. При его применении привлекается и удерживается в сосудистом русле жидкость из интерстициального пространства, что повышает и стабилизирует кровяное давление. Широко применяется в клинической практике, особенно при оказании неотложной хирургической помощи (шок различного генеза). Растворы альбумина 10 % вводят в дозе 200–300 мл со скоростью не выше 40 капель в мин.

Раствор альбумина 20 мг/мл является гипертоническим инфузионным раствором. При внутривенном введении 200 мл 20 мг/мл раствора объем циркулирующей плазмы увеличивается почти на 700 мл, то есть в 3,5 раза больше. Во время инфузии 20 мг/мл альбумина следует поддерживать адекватную степень гидратации. Рекомендованная скорость введения для пациентов с нормальным ОЦК составляет 1–2 мл/мин (60–120 мл/ч). Пациентам с выраженной гиповолемией раствор 20 мг/мл следует вводить со скоростью не более 120 мл/ч. Следует отметить, что наибольшим волемическим эффектом обладает альбумин 20 %. Как показывает клиническая практика, назначение значительных доз альбумина (300 мл и более) в первые часы интенсивной терапии пострадавших с тяжелым шоком позитивным образом сказывается на состоянии кровообращения, а значит и на доставке кислорода тканям.

Струйное введение растворов альбумина допустимо при шоках различного генеза для быстрого повышения АД (скорость введения 100 мл за 5–10 мин).

G. R. Haynes, R. J. Navickis, M. M. Wilkes провели 17 исследований у 999 пациентов, результаты которых продемонстрировали положительный эффект альбумина в соответствующих клинических ситуациях. Использование альбумина в комплексной инфузионной терапии у пациентов с тяжелой травмой уменьшало объем вводимой жидкости в 4 раза по сравнению с контрольными группами. Инфузия альбумина предупреждала снижение кислотно-осмотического давления, которое отмечалось у хирургических

пациентов, получавших растворы кристаллоидов. Применение препарата у пациентов после хирургических вмешательств и в посттравматический период в целях поддержания достаточного уровня сывороточного альбумина обеспечивало уменьшение частоты проведения повторных оперативных вмешательств. Во время выполнения абдоминальных операций инфузия растворов альбумина способствовала значительному снижению выраженности отека кишечника по сравнению с кристаллоидами и гидроксипроксиэтилкрахмалами [41, 42].

L. Zazzerona и др. рекомендуют использование альбумина у пациентов, находящихся в критическом состоянии, т. к. альбумин является естественным коллоидом и обладает максимальным плазморасширяющим эффектом по сравнению с коллоидами и кристаллоидами. Кроме того, альбумин является основным белком плазмы, отвечающим за уровень коллоидно-осмотического давления, оказывает антиоксидантное и противовоспалительное действие, очищая организм от активных форм кислорода и окислов азота, нормализует кислотно-основное состояние [13, 105].

Побочные эффекты при внутривенном введении растворов альбумина очень редки. В отдельных случаях могут наблюдаться слабо выраженные реакции (покраснение лица, крапивница, повышение температуры тела, тошнота), которые быстро проходят после прекращения вливания препарата.

Применение растворов альбумина противопоказано:

- при нарушениях свертываемости крови;
- тяжелой сердечной недостаточности;
- отеке легкого;
- почечной недостаточности с олигоурией и анурией;
- варикозном расширении вен пищевода;
- имевшейся в анамнезе гиперчувствительности к белку плазмы человека;
- истощении.

Предостережения:

- применение растворов альбумина должно осуществляться под контролем врача с особыми предосторожностями медленно или струйно (по показаниям);
- не допускается использование помутневшего или имеющего осадок раствора;
- после введения устройства для переливания крови, кровезаменителей и инфузионных растворов в бутылку его содержимое должно быть использовано в течение 3 ч;
- любое количество раствора альбумина, оставшегося в бутылке после введения, должно быть уничтожено;
- перед употреблением температура раствора должна быть доведена до комнатной температуры;

– в гериатрической практике следует избегать применения растворов 20 мг/мл и быстрого введения растворов альбумина 5–10 мг/мл, т. к. это может привести к перегрузке сердечно-сосудистой системы.

Таким образом, инфузии растворов альбумина не требуют предварительной подготовки реципиента (определение группы крови и резус-принадлежности).

Альбумин следует считать неспецифическим маркером критических состояний. Ранняя (в первые двое суток) коррекция гипоальбуминемии у раненых с массивной кровопотерей является одной из важнейших задач трансфузионной терапии.

Применение растворов альбумина не связано с дополнительным риском развития осложнений, то есть этот инфузионный препарат обладает достаточно высокой безопасностью. Альбумин следует рассматривать как препарат первой линии при оказании экстренной и неотложной помощи пациентам в критической ситуации.

Альбумин не обладает способностью накапливаться в органах и тканях, содержит меньше электролитов по сравнению с плазмой, а также не оказывает отрицательного воздействия на организм реципиента, в частности на систему свертывания крови.

Растворы альбумина дают быстрый эффект при лечении гипопротеинемии любой этиологии, что позволяет широко использовать их в области экстренной хирургии.

Стабилизация водно-электролитного обмена у раненого невозможна без контроля содержания альбумина в крови (в норме > 36 г/л) и коррекции гипоальбуминемии (< 28 – 30 г/л). При наличии показаний струйно-капельным способом переливают изонкотический (5 %) раствор альбумина. Использование гиперонкотических (10–20 %) растворов альбумина чаще реализуется капельным способом (до 2 мл/мин) и сопряжено с опасностью развития гипervолемии.

ГЛАВА 8 ТРАВМА ГРУДИ

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ АСФИКСИЯ. НАПРЯЖЕННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Асфиксия (от др.-греч. ἀ- — без и σφύξις — пульс; буквально — отсутствие пульса), или удушье, — кислородное голодание организма и избыток углекислоты в крови и тканях, например, при сдавливании дыхательных путей извне (удушение), закрытии их просвета отеком, падении давления в искусственной атмосфере (либо системе обеспечения дыхания) и т. д. Разновидностью асфиксии является удушье при глотании, при котором пища блокирует дыхательные пути.

Асфиксия — патологическое состояние нарастающего удушья, характеризующееся резким недостатком кислорода и избытком углекислоты в организме [5, 13].

Механическая асфиксия — это вызванное механическими причинами нарушение внешнего дыхания, приводящее к затруднению или полному прекращению поступления в организм кислорода и накоплению в нем углекислоты.

Выделяют следующие виды механической асфиксии [13, 16, 26, 35]:

- дислокационная;
- обтурационная;
- странгуляционная;
- компрессионная;
- аспирационная.

Дислокационная асфиксия развивается вследствие западения языка при смещении отломков нижней челюсти, особенно подбородочного отдела. Переместившийся кзади корень языка оказывает давление на надгортанник и закрывает вход в гортань.

Неотложная помощь: пострадавшего следует уложить на бок (на сторону повреждения) или лицом вниз так, чтобы рот и нос его не касались жесткой основы (земли, носилок и др.). При возможности следует прошить язык шелковой лигатурой в его горизонтальной плоскости и зафиксировать концы нитей вокруг шеи. Язык не должен перекрывать режущие края зубов во избежание его травмы во время транспортировки больного. Фиксация языка может быть осуществлена булавкой и кусочком прикрепленного бинта, который закрепляют вокруг шеи.

Странгуляционная асфиксия возникает при сдавлении органов дыхания на шее. На фоне нарушения дыхания развивается повышенное внутричерепное давление из-за прекращения оттока крови по сдавленным яремным венам. Хотя сонные артерии также сдавлены, приток крови к головному мозгу осуществляется по позвоночным артериям, идущим через поперечные отростки позвонков. Поэтому цианоз и синюшность лица очень

выражены. Следует учитывать, что в ряде случаев сдавления органов дыхания на шее активируются ваго-вагальные рефлексy, возникает раздражение верхнегортанного и языкоглоточного нервов, а также симпатического ствола, что приводит к рефлекторной остановке сердца и дыхания.

Компрессионная асфиксия возникает от сдавления груди и живота. Сильное сдавление легких сопровождается резким ограничением дыхания. Одновременно сдавливается верхняя полая вена, осуществляющая отток крови от головы, шеи, верхних конечностей. Происходит резкое повышение давления и застой крови в венах головы и шеи. При этом возможны разрывы капилляров и мелких вен кожи, что обуславливает появление многочисленных точечных кровоизлияний. Лицо пострадавшего одутловатое, кожа лица и верхних отделов груди багровая, темно-фиолетовая, в тяжелых случаях почти черная (эксхимотическая маска). Эта окраска имеет относительно четкую границу в верхней части туловища. В местах плотного прилегания одежды на шее и надключичных областях остаются полосы нормально окрашенной кожи. На коже груди и живота отмечаются полосовидные кровоизлияния в виде рельефа одежды, а также частицы материала, которым было сдавлено туловище.

Обтурационная (аспирационная) асфиксия возникает при попадании твердых или жидких веществ в дыхательные пути и их закупоривании. Закрытие просвета дыхательных путей имеет свои особенности, зависящие от свойств, размеров и положения инородного тела. Чаще всего твердые предметы закрывают просвет гортани, голосовую щель. При полном закрытии просвета выявляются признаки типичного развития асфиксии. Если размеры предмета небольшие, то нет полного перекрытия просвета дыхательных путей. При этом развивается быстрый отек слизистой гортани, являющийся вторичной причиной закрытия дыхательных путей. В ряде случаев небольшие предметы, раздражая слизистую гортани и трахеи, могут вызвать отек слизистой, рефлекторный спазм голосовой щели или рефлекторную остановку сердца. В последнем случае асфиксия не успевает полностью развиться, что будет констатироваться отсутствием ряда типичных признаков асфиксии. Таким образом, обнаружение инородного предмета в дыхательных путях является ведущим доказательством причины смерти.

Независимо от особенностей патогенных факторов, инициирующих механическую асфиксию, различают следующие периоды ее развития [16, 21, 22, 35].

Предасфиктический период длится до 1 мин, характеризуется наличием тахи- и гиперпноэ, гиперкапнии. В случаях, если препятствие не устранено, развивается следующий период.

Асфиктический период условно делится на несколько стадий, которые могут длиться от 1 до 3–5 мин:

1. Стадия инспираторной одышки. Характеризуется усиленными, следующими друг за другом вдохами, активацией рефлекса Геринга–Брейера

за счет возбуждения механорецепторов альвеолярного растяжения. В результате легкие сильно расширяются, возможны разрывы легочной ткани. Одновременно усиливается приток крови к легким, происходит переполнение их, образуются кровоизлияния. Далее переполняется кровью правый желудочек и правое предсердие сердца, развивается системная венозная гиперемия. Внешние проявления — синюшность кожи лица, мышечная слабость. Сознание сохраняется только в начале стадии.

2. Стадия экспираторной одышки. Характеризуется усиленным выдохом при участии рефлекса Геринга–Брейера. Происходит подавление активности бульбарных инспираторных нейронов и активация экспираторных нейронов, наблюдаются уменьшение объема грудной клетки, возбуждение мускулатуры, непровольная дефекация, мочеиспускание, семяизвержение, повышение АД, возникновение кровоизлияний. При двигательной активности возможно получение повреждений от соприкосновения с окружающими предметами.

3. Кратковременная остановка дыхания (обратимое апноэ на фазе экспирации). Сопровождается падением артериального и венозного давления, расслаблением мускулатуры.

4. Терминальная стадия. Свидетельствует о гибели нейронов дыхательного центра, характеризуется терминальным дыханием Куссмауля, апнейстическим или гаспинг-дыханием.

5. Стойкая остановка дыхания. Наступает вследствие паралича дыхательного центра.

Общая продолжительность асфиксии (от ее начала до наступления смерти) также может колебаться в довольно широких пределах. При внезапном полном прекращении легочной вентиляции длительность асфиксии составляет не более 5–7 мин. В случаях постепенно развивающейся асфиксии (например, при дыхании в замкнутом пространстве или при неврологических заболеваниях) продолжительность асфиксии может быть значительно большей.

Клиническая картина асфиксии зависит от степени гипоксии и гиперкапнии. Выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую формы [35, 51, 77].

Легкая асфиксия — кратковременная задержка дыхания с появлением легкого цианоза. Исчезает после аспирации слизи из ротовой части глотки или самостоятельно.

Асфиксия средней тяжести — акроцианоз, нарушение ритма дыхания, тахи- или брадипное, гипотония или дистония, снижение или повышение физиологических рефлексов.

Тяжелая асфиксия — проявления геморрагического синдрома (на коже, слизистых оболочках и склерах наблюдаются кровоизлияния — от точечных до больших, гематомы), отек мозга, нарушение нервной регуляции внутренних органов. При осмотре выявляют отсутствие или резкое затруднение дыхания, брадикардию, атонию, генерализованную бледность или

цианоз. Определяют патологические глазные симптомы, могут быть судороги. Развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Травматическую асфиксию груди условно также можно отнести к синдрому верхней полой вены. Она развивается в результате массивного кратковременного сдавления грудной клетки в условиях рефлекторного спазма голосовой щели и апноэ.

Причиной травматической асфиксии является сильное сдавление груди, при котором в течение нескольких минут развивается апноэ и резко повышается давление в системе верхней полой вены. Как следствие, происходит разрыв капилляров и мелких вен с образованием множественных кровоизлияний на коже шеи, слизистой полости рта, в головном мозге. Тяжесть состояния пострадавшего зависит от силы и длительности компрессии, наличия сопутствующих повреждений каркаса грудной клетки и внутренних органов.

В результате резкого повышения внутригрудного давления происходит блок венозного оттока крови в верхнюю полую вену от головы, шеи и верхних конечностей. После устранения сдавления пострадавшие предъявляют жалобы на осиплость голоса, шум в ушах, ухудшение зрения, потерю сознания, судороги. При осмотре выявляются бледность кожных покровов головы, шеи и надплечий, множественные мелкоточечные кровоизлияния на коже, под склерами глаз и на слизистой оболочке полости рта. Травматическая асфиксия в первые часы и сутки сопровождается развитием различной степени тяжести острой дыхательной недостаточности.

Компрессия трахеи и главных бронхов — вариант синдрома интрамедиастинальной компрессии, который преимущественно проявляется затруднением дыхания с выходом на стридор и риском развития асфиксии. Тяжесть дыхательной недостаточности зависит от степени и уровня окклюзии дыхательных путей, а также от степени компенсации сопутствующей бронхолегочной и сердечно-сосудистой патологии. Постепенная компрессия одного из главных бронхов приводит к гиповентиляции или обтурационному ателектазу легкого, не приводя к значительному нарушению внешнего дыхания при сохранении газообмена в контралатеральном легком.

При быстром нарастании интрамедиастинальной компрессии, например при развитии гемомедиастинума, фатальной для пациента будет не кровопотеря, а компрессия полых вен, сердца и дыхательных путей. Синдром интрамедиастинальной компрессии создает большие и иногда непреодолимые сложности при выполнении интубации трахеи, даже с использованием фибротахеоскопии и последующим проведением искусственной вентиляции легких и наркоза вследствие критического нарастания блока в системе верхней полой вены, компрессии трахеи и главных бронхов.

Патогенез и тяжесть расстройств, возникающих при пневмотораксе, обусловлен:

- 1) наличием и количеством воздуха в плевральной полости;
- 2) особенностями легочно-плевральной коммуникации (клапанный пневмоторакс (напряженный), открытый пневмоторакс, закрытый пневмоторакс);
- 3) степенью коллапса легкого;
- 4) баллотированием и смещением средостения в здоровую сторону, вследствие чего развиваются гемодинамические нарушения и (или) аритмии, приводящие к коллаптоидному состоянию.

Компрессионный ателектаз легкого является основной причиной развития респираторно-циркуляторных расстройств у большинства пациентов с пневмотораксом, поскольку приводит [8, 9, 18, 19]:

- к рестриктивным нарушениям вентиляции с уменьшением дыхательных объемов;
- снижению резервов дыхания и максимальной минутной вентиляции;
- в начале к компенсаторному ускорению, а затем, вследствие артериолоспазма, — к замедлению легочного кровотока с развитием легочной гипертензии;
- нарушению вентиляционно-перфузионных отношений и развитию шунтирования крови «справа налево»;
- повышению центрального венозного давления и снижению ударного объема крови;
- снижению оксигенации артериальной крови, то есть гипоксемии.

В зависимости от величины образования легочно-плевральной коммуникации и особенностей соотношения внутриплеврального воздуха с наружным (атмосферным) различают три варианта пневмоторакса:

1. Открытый, при котором через дефект в грудной стенке плевральная полость (в которой давление отрицательное) сообщается с внешней средой (атмосферным воздухом), при этом во время вдоха воздух поступает в плевральную полость, коллабируя легкое, а во время выдоха выходит из нее, создавая так называемый эффект флотации средостения.

2. Закрытый, при котором плевральная полость не сообщается с внешней средой, а количество газа при дыхании в ней не увеличивается. После выхождения воздуха в плевральную полость быстро происходит «самогерметизация» дефекта, как правило, за счет частичного коллабирования легкого и выпадения фибрина на поврежденном участке висцеральной плевры.

3. Клапанный (напряженный), возникающий при ситуациях, когда воздух во время вдоха поступает через дефект висцеральной плевры в плевральную полость, а при выдохе отверстие закрывается стенками перфорированной буллы или тканями легкого, в результате чего происходит прогрессирующее накопление воздуха с критическим нарастанием давления в плевральной полости (синдром интраплевральной компрессии)

и дислокацией сердца и других структур средостения в здоровую сторону с развитием гемодинамических расстройств вплоть до остановки сердца.

Напряженный пневмоторакс — это угрожающее жизни состояние, требующее неотложной диагностики и дренирования плевральной полости. При напряженном пневмотораксе может развиваться так называемый «газовый синдром» с распространением воздуха по интерстициальным пространствам через клетчатку корня легкого в жировую клетчатку средостения (пневмомедиастинум), клетчаточные структуры области шеи, лица, межмышечных промежутков груди и далее — на область живота, конечностей (подкожная и межмышечная эмфизема).

Воздух, поступивший в плевральную полость, вызывает раздражение болевых рецепторов париетальной плевральной плевры с развитием болевого синдрома и приводит к коллапсу легкого. По степени коллабирования легкого выделяют следующие формы пневмоторакса:

- 1) малый — на $\frac{1}{3}$;
- 2) средний — на $\frac{1}{2}$;
- 3) большой, тотальный — $> \frac{1}{2}$, вплоть до полного ателектаза легкого.

При малом или среднем пневмотораксе легкое коллабируется частично вследствие незначительного дефекта в висцеральной плевре или его фиксации плеврорегочными спайками. Частичный коллапс легкого приводит к развитию гиповентиляции альвеол, гипоксемии и дыхательной недостаточности.

При возникновении напряженного пневмоторакса избыточное давление воздуха в плевральной полости сопровождается полным ателектазом легкого, компрессией и гиповентиляцией контралатерального легкого с резким нарушением газообмена, компрессией и смещением средостения в здоровую сторону, нарушением возврата венозной крови из большого круга кровообращения, снижением ударного объема сердца вплоть до его остановки.

Острая дыхательная недостаточность по физиологическому механизму при пневмотораксе является гипоксической, характерными признаками которой являются снижение парциального давления кислорода в крови, развитие респираторного ацидоза (рН — 7,35–7,20), компенсаторное увеличение частоты дыхания (25–35 в мин и более) и сердечных сокращений (100–140 в мин и более) с достаточно быстрым ее разрешением после дренирования и декомпрессии плевральной полости и расправления легкого.

По степени компенсации патофизиологических изменений в организме выделяют три фазы клинического течения пневмоторакса [61, 68]:

1. Фаза стойкой компенсации: отсутствие внешних проявлений дыхательной недостаточности и сердечно-сосудистых расстройств, хотя жизненная емкость легких может быть снижена до 75 % от нормальных показателей. При первичном малом спонтанном пневмотораксе с коллабированием легкого на 15–20 % клиническая картина малосимптомная.

2. Фаза неустойчивой компенсации: наличие одышки и тахикардии при физической нагрузке. Показатели внешнего дыхания снижены в боль-

шей степени, чем при первой фазе, но насыщение крови кислородом компенсировано.

3. Фаза недостаточной компенсации: развитие одышки в покое, тахикардия, акроцианоз. Показатели внешнего дыхания уменьшены на $\frac{2}{3}$ и более от нормальных величин. Ударный объем сердца уменьшен, кровоток замедлен более чем на 50 %, центральное венозное давление увеличено более чем в два раза по сравнению с нормой. Насыщение крови кислородом снижается до 85 % и ниже.

У 1–5 % пациентов спонтанный пневмоторакс сочетается с клинически и рентгенологически значимым внутриплевральным кровотечением (спонтанный пневмогемоторакс), источником которого являются поврежденные сосуды в месте разрыва буллы или легочной ткани либо в месте отрыва от легкого прочной васкуляризированной спайки. Малый гемопневмоторакс (< 500 мл) не приводит к выраженным нарушениям дыхания и кровообращения, а при среднем (< 1000 мл) и особенно большом (> 1000 мл) за счет нарастания внутриплевральной компрессии легкого воздухом и кровью прогрессирует острая дыхательная недостаточность вследствие присоединения к гипоксическим еще циркуляторных и гемических ее механизмов, вызванных кровопотерей.

Пункция плевральной полости при напряженном пневмотораксе

Положение раненого: сидя или лежа.

Техника проведения:

1. *Место пункции:* II межреберье по среднеключичной линии.
2. Пункцию обычно выполняют под местной анестезией 0,5%-ного раствора новокаина, которым послойно инфильтрируют грудную стенку в месте намеченного прокола.
3. Используется длинная, толстая игла.
4. Точка прокола должна располагаться только по верхнему краю ребра, чтобы не повредить межреберные сосуды.
5. *Направление иглы:* перпендикулярно к коже.
6. *Глубина прокола:* 3–5 см, критерием наличия напряженного пневмоторакса является поступление воздуха через иглу из плевральной полости.

В целях усовершенствования средств, устраняющих жизнеугрожающие последствия ранений груди с повреждением легких, сопровождающихся наружным кровотечением, открытым, напряженным пневмотораксом, гемопневмотораксом, были разработаны табельные оснащения для оказания помощи на догоспитальном этапе (рис. 8–11).



Рис. 8. Декомпрессионная игла для устранения напряженного пневмоторакса на догоспитальном этапе (H & H Medical Corporation)

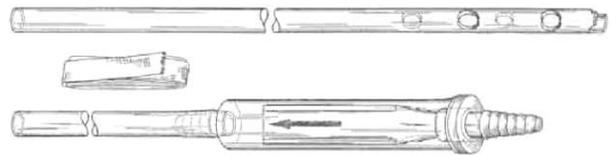


Рис. 9. Устройство для дренирования плевральной полости однократного применения



Рис. 10. Катетер-троакар для дренирования плевральной полости



Рис. 11. Набор для дренирования плевральной полости по Сельдингеру

Следует отметить, что декомпрессионная игла обладает рядом недостатков:

1. Недостаточная длина; малый диаметр внутреннего сечения; просвет забивается кровью и сгустками.

2. Режущий край иглы имеет диаметр больше, чем само сечение, что приводит к возможности проникновения воздуха из плевральной полости под кожу, — все это приводит к медленному сбросу воздуха и возможности развития подкожной эмфиземы, которая, по мере нарастания, приводит к девиации тканей и смещению иглы.

3. Устройство для дренирования плевральной полости с клапаном Хеймлиха скорее предназначено для госпитального этапа, требует сложных манипуляций и не позволяет быстро ликвидировать жизнеугрожающие последствия травм и ранений груди.

4. Катетер-троакар для дренажа плевральной полости при использовании требует отдельного обезболивания. Значительные усилия при проникновении, обусловленные маленькой площадью режущей каймы, нередко приводят к излишнему проникновению в полость и повреждению внутренних органов. Это устройство хорошо себя зарекомендовало при устранении гемоторакса, однако оно нуждается в дополнительных средствах при устранении гемопневмоторакса для налаживания системы по Бюлау.

5. Главный недостаток набора для дренирования плевральной полости по Сельдингеру заключается в многокомпонентности, что на догоспитальном этапе может привести к потере времени из-за сборки, также в случаях с образованием сгустков его просвет быстро забивается и устройство становится непригодным.

Дренирование плевральной полости при пневмотораксе

Показания: напряженный пневмоторакс, неэффективность пункционного лечения.

Положение пациента: на спине.

Обезболивание: местная инфильтрационная анестезия.

Техника оперативного вмешательства:

Техника проведения [5, 16, 25, 45] (рис. 12, 13):

1. В проекции верхнего края II ребра по срединноключичной линии выполняют разрез кожи параллельно ребру длиной 1–1,5 см.

2. Зажимом раздвигают межреберные мышцы.

3. Захватывают зажимом конец трубки от системы для внутривенной инфузии, с предварительно нанесенными 2–3 отверстиями, и вращательным движением вводят трубку в плевральную полость.

4. Дренаж фиксируют лигатурой к коже, периферический конец дренажа опускают в воду, снабдив его клапаном по Бюлау.

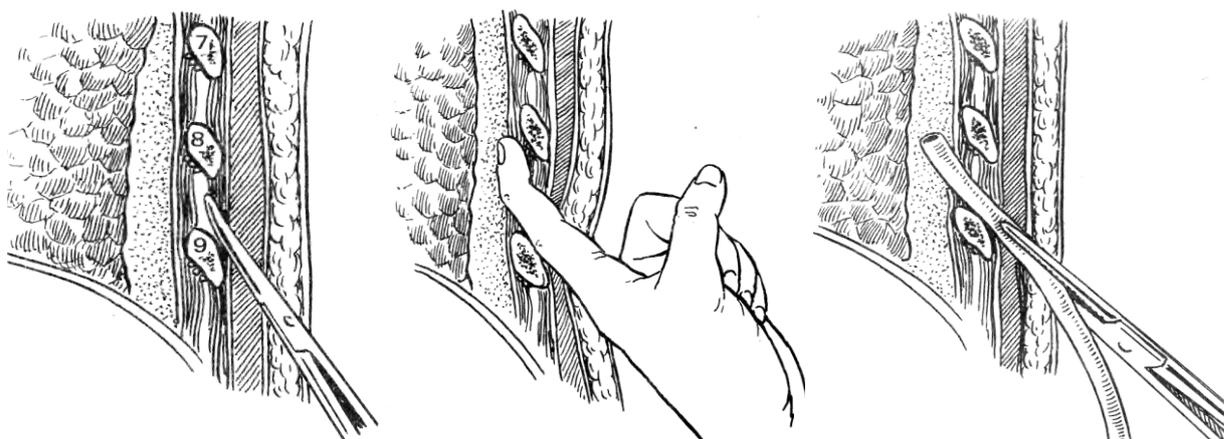


Рис. 12. Этапы дренирования плевральной полости



Рис. 13. Дренажи торакальные со стилетом

РАНЕНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Закрытые травмы сердца — это ряд повреждений сердца, возникающих в результате действия травматического фактора. Повреждения сердца встречаются в 70 % закрытых травм грудной клетки и в 45–62 % случаев заканчиваются летальным исходом [17]. Число пострадавших с признаками ушиба сердца в ходе боевых действий в Афганистане составило 17,1 % [20, 47, 49].

В гражданской практике большинство повреждений сердца вызывается ударом в область грудины при ДТП. Закрытые травмы сердца связывают с внезапным сдавлением сердца, повышением давления в его полостях, смещением сердца при ушибе грудной клетки, повреждением сердца отломками ребер, стрессовыми воздействиями и нарушениями метаболических процессов в миокарде [20].

На догоспитальном этапе наиболее важной задачей является ранняя диагностика и лечение, которые проводит бригада СМП. Диагностика закрытой травмы сердца основана на целенаправленном обследовании пациента, включающем сбор анамнеза с анализом механизма травмы, клиническое обследование, оценку результатов электрокардиограммы [20].

Закрытые повреждения сердца подразделяют на первично-травматические и вторично-травматические.

Первично-травматические возникают сразу после травмы или в ближайший период после нее. К ним относят остановку сердца при механической травме, которая возникает в случаях сильного удара в рефлексогенную зону (в область солнечного сплетения, каротидного узла, печени, передней поверхности грудной клетки в проекции сердца), что сопровождается раздражением блуждающего нерва и подавлением функций синоатриального и атриовентрикулярного соединений проводящей системы сердца. Это может привести к появлению асистолии или фибрилляции желудочков и развитию необратимой атонии миокарда. Сильный удар в грудь может также привести к значительному смещению сердца и перерастяжению сосудистого пучка, что также вызывает раздражение блуждающего нерва. Реакция

сердца на раздражение блуждающего нерва различна: у одних пациентов вызывает только брадикардию и заканчивается благополучно, у других — может быть причиной асистолии [29].

Вторично-травматические поражения сердца развиваются как результат последствий травмы. Непосредственной *причиной смерти* пациентов могут быть апноэ, глубокий вазовагальный рефлекс, первичная фибрилляция желудочков или асистолия [50].

Механическое воздействие на грудную клетку вызывает кровоизлияние в миокард, эпикард или эндокард различной распространенности и глубины с последующим развитием репаративных процессов вокруг очага. Предшествующая травме патология сердца способствует более значительному его повреждению. Инфаркт миокарда может возникнуть в случае образования тромба на поврежденной интима коронарной артерии или сдавления коронарной артерии в результате кровоизлияния в миокард [50].

При легком повреждении сердца обнаруживаются небольшие петехии, которые выявляются субэндокардиально или субэпикардиально. Обширные кровоизлияния имеют вид гематом и могут распространяться вглубь миокарда, захватывая всю толщину сердечной мышцы. Величина кровоизлияния в мышцу сердца зависит от состояния наполнения сердца в момент травмы. Гидравлическое действие в момент систолы вызывает более сильное повреждение, чем в момент диастолы [30, 34].

Признаки контузии сердца (к примеру, при переломе грудины) могут обнаруживаться в миокарде передней стенки левого желудочка, непосредственно в месте воздействия и (или) в миокарде задней стенки левого желудочка в результате контрудара. При значительных повреждениях выявляются надрывы оболочек сердца, разрывы или разможнение его стенок или клапанов [30, 34].

Фибрилляция желудочков — наиболее частая причина смерти при закрытой травме сердца и может быть вызвана физическим воздействием на грудную клетку в области проекции центральной части левого желудочка (рис. 14).

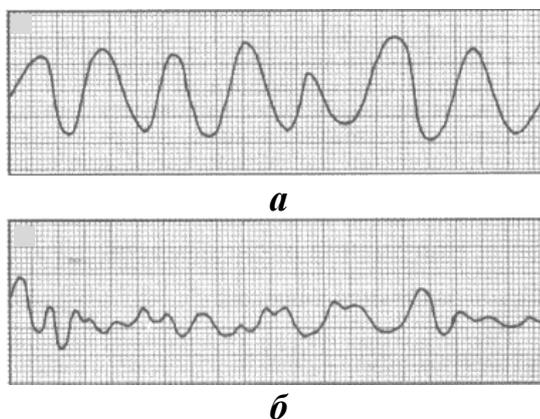


Рис. 14. Признаки ушиба сердца при закрытой травме:
а — трепетание желудочков; б — фибрилляция желудочков

Это может быть прямое воздействие на сердце, что вызывает электрический ответ, провоцируя фибрилляцию желудочков при попадании импульсов в «уязвимый» период. Такой механизм встречается достаточно редко, т. к. «уязвимый» период занимает только 2–3 % сердечного цикла, и поэтому не каждый стимул, попадающий на этот период сердечной деятельности, приводит к фибрилляции желудочков. Кроме того, причиной фибрилляции желудочков может быть электрическая нестабильность миокарда во время «уязвимого» периода, обусловленная ишемией миокарда на фоне гиперкатехолемии во время стресса [39].

Диагностика травматических поражений сердца всегда сложна, особенно в случаях множественных и сочетанных повреждений, осложненных кардиогенным шоком. Нередко такие пациенты находятся в бессознательном состоянии. Существенным в диагностике травматического повреждения сердца является наличие следов травмы грудной клетки: ссадины, кровоподтеки, а также подкожная эмфизема, болезненность при пальпации в зоне Грекова, появление систолического шума, тахикардии, гипотонии, глухость тонов сердца, набухание шейных вен (триада Бэка).

Клиническими проявлениями закрытой травмы сердца могут быть сотрясение или ушиб сердца, разрывы миокарда, «травматический» инфаркт миокарда [39]. Незначительное по силе повреждение сердца (сотрясение) в большинстве случаев не проявляется четкими симптомами и при отсутствии детального обследования часто остается незамеченным.

Сотрясение сердца — синдром функциональных нарушений сердца и ЦНС, возникающий после резкого удара в грудь над областью сердца. Клинические проявления сотрясения сердца в большинстве случаев не имеют четких симптомов, развиваются сразу или спустя короткое время после травмы и быстро проходят. Боль при сотрясении сердца наблюдается редко, либо она кратковременна и сохраняется непродолжительное время. Наиболее часто возникают различные виды аритмий, нередко — головокружение и обмороки. При отсутствии детального обследования такие симптомы часто остаются незамеченными. Иногда снижается артериальное и повышается венозное давление. Объективно существенных изменений выявить не удается. Аускультативно может определяться глухость тонов сердца и низкое АД на фоне такой церебральной симптоматики, как головокружение, нарушение мышечного тонуса, расстройство сознания. Случаи смерти отмечены редко. Патоморфологических изменений на аутопсии при сотрясении сердца обычно не выявляется [34, 86].

Ушиб сердца в отличие от сотрясения, имеет более выраженную клиническую симптоматику, стадийность течения, нередко сопровождается нарушением ритма и зачастую нарушением гемодинамики.

Клиническая классификация ушибов сердца (В. Г. Марчук и соавт., 2012 г.) [34]:

1. *По тяжести течения:*

– легкое: быстро проходящие нарушения ритма и проводимости без нарушения гемодинамики;

– средней тяжести: стойкие нарушения ритма и проводимости сердца, преходящие нарушения гемодинамики;

– тяжелое: стойкие и прогрессирующие нарушения гемодинамики.

2. *По стадиям течения:*

– первично-травматические нарушения — первые трое суток;

– травматический миокардит — до 25 сут;

– восстановление нарушенных функций — до 25 сут;

– исход.

3. *По характеру морфологических нарушений:*

– 1-й период — острый (вторые и третьи сутки);

– 2-й период — репаративная регенерация (до 14 сут);

– 3-й период — посттравматический кардиосклероз (более 14 сут).

Выделяют стенокардитический и инфарктоподобный варианты течения ушиба сердца с характерными изменениями на ЭКГ. Травматический тромбоз коронарных артерий протекает как инфаркт миокарда. Наиболее тяжелая клиническая картина отмечается при ушибах левого желудочка, для которого характерна быстро нарастающая левожелудочковая недостаточность.

Ушиб сердца в типичных случаях сопровождается более выраженной симптоматикой и характеризуется появлением боли не только на месте травмы грудной клетки, но и за грудиной, иррадиирующей в спину и обе руки и имитирующей боль при стенокардии или инфаркте миокарда. Снять полностью эту боль назначением анальгетиков, нитроглицерина или сегментарными новокаиновыми блокадами в большинстве случаев не удастся.

Всегда есть умеренная одышка с частотой дыхания 28–32 в 1 мин. Пациенты жалуются на сердцебиение, одышку в покое, общую слабость. При осмотре: кожные покровы бледные или цианотичные, влажные. В общей клинической картине преобладают сердечно-сосудистые расстройства. Чаще всего имеется выраженная тахикардия до 100–140 сокращений в минуту, иногда выраженная брадикардия, возможны различные нарушения сердечного ритма (рис. 15, 16) и проводимости (рис. 17, 18, 19).

Стойкая гипотония может возникнуть сразу или через несколько часов после травмы, САД в большинстве случаев составляет до 90–100 мм рт. ст., а иногда и ниже. Центральное венозное давление остается в пределах нормы или может быть несколько повышено. Характерно также снижение ударного объема сердца и минутного объема кровообращения на 30–40 % [34, 51].

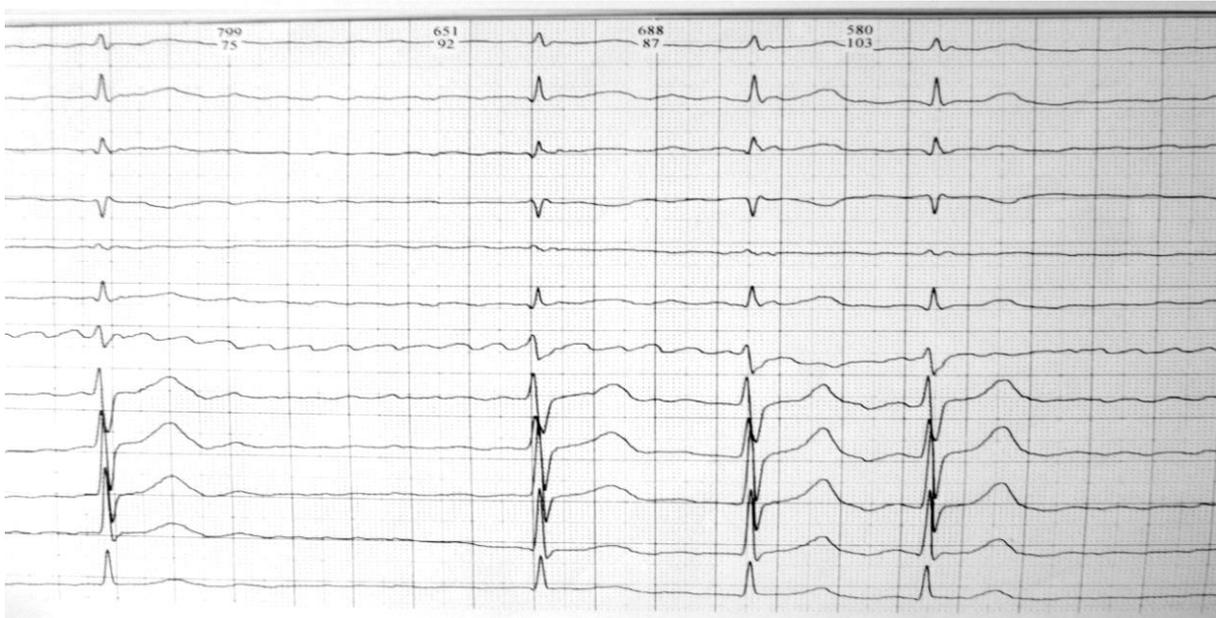


Рис. 15. Фибрилляция предсердий

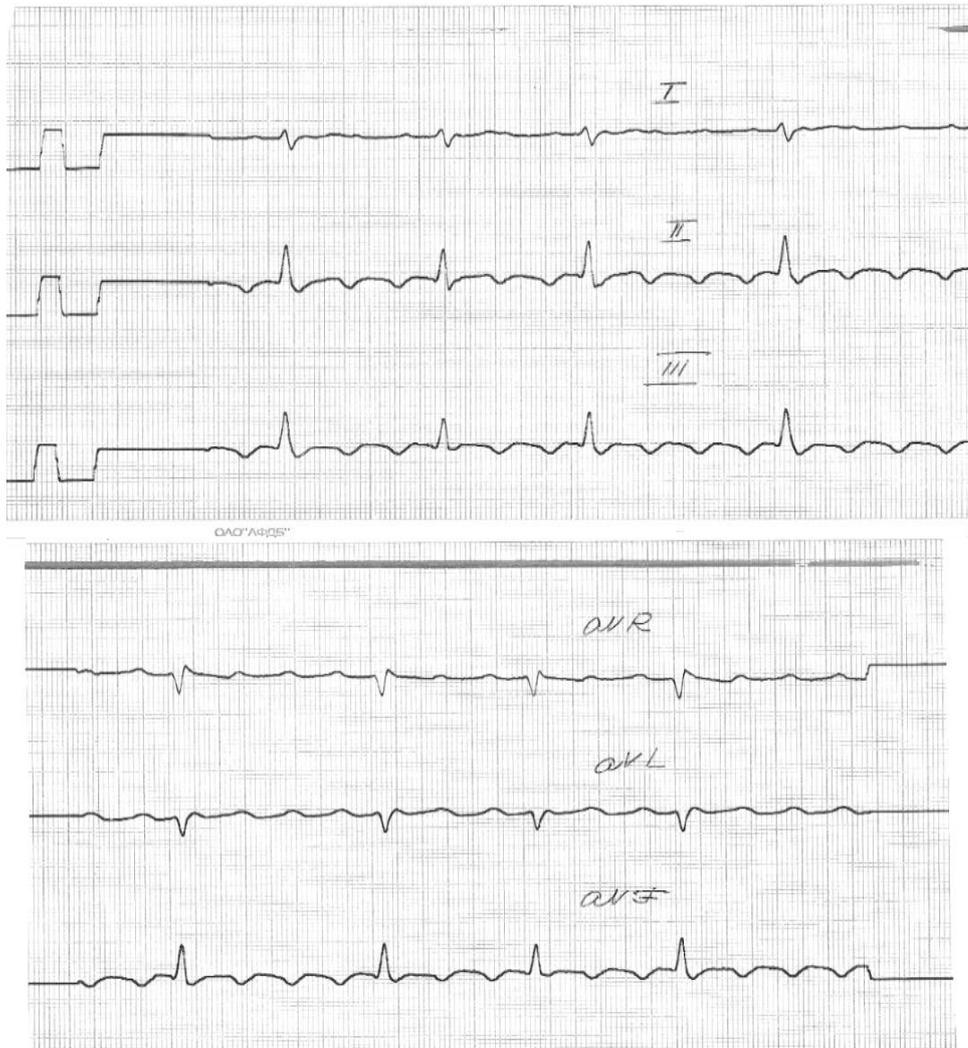


Рис. 16. Трепетание предсердий, неправильная форма

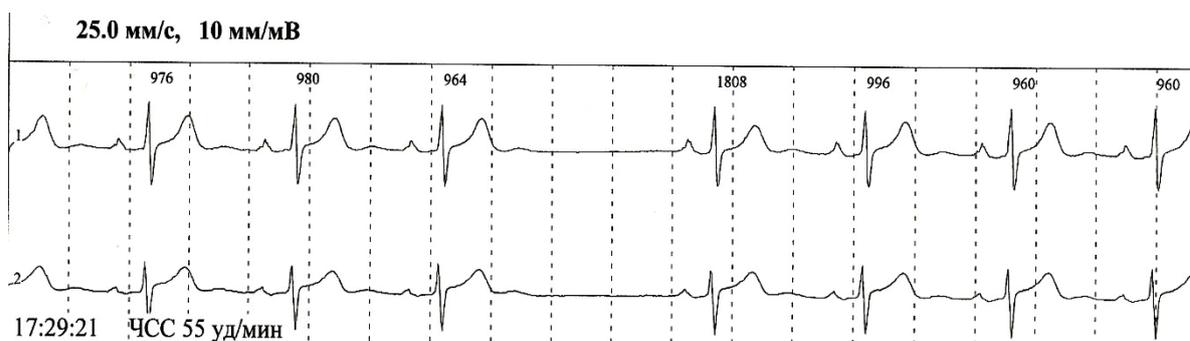


Рис. 17. Синоатриальная блокада II ст. без периодики Венкебаха

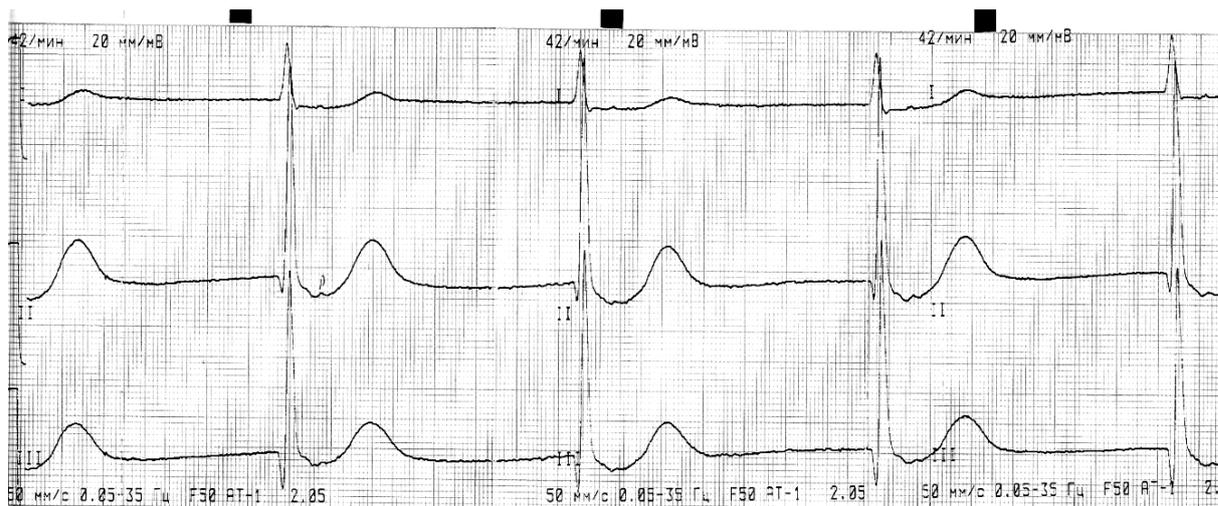


Рис. 18. Синоатриальная блокада III ст. — остановка синусового узла с наличием замещающего ритма из атриовентрикулярного соединения

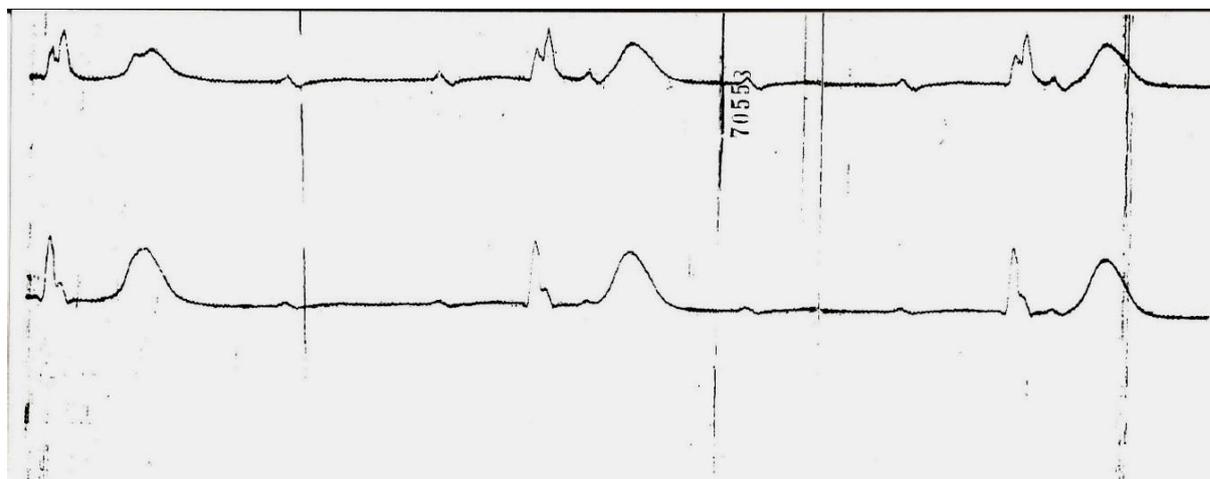


Рис. 19. Атриовентрикулярная блокада III ст.

Для ушиба сердца свойственны отличительные физикальные данные. У всех пострадавших при аускультации определяются глухие сердечные тоны, систолический шум на верхушке, ритм галопа, шум трения перикарда, которые исчезают только на 7–10 сут. У 58 % пациентов выявляются

шум трения перикарда и увеличение поперечных размеров сердца. Однако показатели газового состава крови и кислотно-основного состояния не претерпевают существенных изменений.

При сочетании контузии миокарда с ушибом легкого на фоне выраженной сердечно-сосудистой недостаточности всегда проявляется гипервентиляция со снижением функциональных возможностей легких. У всех пострадавших отмечаются выраженный цианоз кожи и слизистых, одышка с частотой дыхания 36–44 в 1 мин. САД у таких пациентов удерживается на уровне 70–80 мм рт. ст., пульс слабого наполнения, частый (130–140 в 1 мин), прогрессируют нарушения ритма. В артериальной крови регистрируется снижение парциального давления кислорода до 70–75 мм рт. ст., выявляется компенсированный метаболический ацидоз. У 70 % пострадавших можно обнаружить изменение в крови: снижение гемоглобина, гематокритного числа и количества эритроцитов.

Визуально о возможности ранения сердца можно думать при наличии раны грудной клетки и локализации ее в области проекции сердца или в прекардиальной зоне. Зона, опасная в плане возможного повреждения сердца при проникающих ранениях груди (рис. 20), определена еще И. И. Грековым (1934) и ограничивается:

- сверху — вторым ребром;
- снизу — левым подреберьем и подложечной областью;
- слева — средней подмышечной линией;
- справа — парастеральной линией.

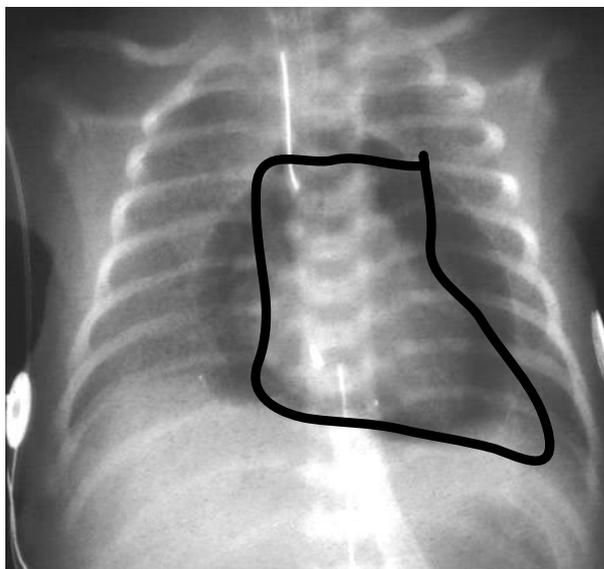


Рис. 20. Зона Грекова — рентгенограмма груди с отметками на ней зоны Грекова

Несмотря на то, что большинство ранений и повреждений локализуется на передней поверхности грудной стенки в проекции сердца, нередко встречаются случаи атипичного расположения входных отверстий, что может привести к диагностическим и тактическим ошибкам.

Ранения крупных внутригрудных сосудов ведут к большому гемотораксу, симптому острой кровопотери.

Важнейшее место в диагностике ушиба сердца занимает электрокардиография [27, 34, 50]. Ежедневное электрокардиографическое исследование всех пострадавших в первые 10–12 дней после травмы позволяет установить характерные для контузии миокарда расстройства сердечной деятельности. *Ушибы сердца на электрокардиограмме могут проявляться* нарушениями сердечного ритма: желудочковой и наджелудочковой экстрасистолой, фибрилляцией или трепетанием предсердий, фибрилляцией желудочков. Возможны при этом и нарушения проводимости с появлением блокад на всех уровнях проводящей системы сердца. Предвестником блокад может быть выраженная брадикардия. Определяются два вида изменений ЭКГ, свойственные ушибу сердца. Чаще изменения ЭКГ обусловлены, главным образом, повреждением миокарда и проводящих путей. Уже в ранние сроки (первые часы) отмечается снижение амплитуды зубца R во всех отведениях ЭКГ, уменьшение вольтажа T в I, II, III и AVF отведениях, появление изоэлектрических или отрицательных зубцов T в грудных отведениях VI–V6, выявляется тахикардия, возможны нарушения внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости. Если зона повреждения распространяется на межжелудочковую перегородку, одновременно наблюдаются стойкие блокады левой или чаще правой ножки пучка Гиса.

Более неблагоприятно протекают контузии миокарда с синдромом электрической нестабильности сердца. На ЭКГ в таких случаях регистрируются групповые предсердные экстрасистолы, трепетание или фибрилляция предсердий (см. рис. 15, 16), пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, возможно увеличение продолжительности интервала Q–T, что может быть предвестником фибрилляции желудочков (см. рис. 14, б).

Под воздействием целенаправленной терапии изменения на электрокардиограмме через 10–12 дней подвергаются обратному развитию с нормализацией к 20–25-м суткам. Однако возникшие блокады ножек пучка Гиса чаще всего сохраняются до выписки пострадавшего из стационара.

Другой вид изменения ЭКГ связан с нарушением коронарного кровообращения и напоминает картину, характерную для инфаркта миокарда. В таких случаях выявляется отрицательный или двухфазный зубец T, подъем или снижение сегмента ST, уменьшение вольтажа и деформация зубца R. Эти сдвиги выявляются в первые сутки после травмы и обычно сохраняются 30–40 дней с постепенным обратным развитием.

Помимо вышеупомянутых методов высокую диагностическую значимость при ушибе сердца имеют также исследования показателей активности ферментов крови (креатинфосфокиназы, КФК-МБ, а также тропониновый тест) — маркеров повреждения миокарда, широко применяемых в настоящее время при закрытой травме груди [18, 19].

Травматический инфаркт миокарда чаще встречается у пожилых пациентов на фоне измененных коронарных артерий. В этом случае сразу после травмы наблюдаются интенсивные загрудинные боли, возможны нарушения сердечного ритма и проводимости сердца, а также картина кардиогенного шока: бледность кожных покровов, холодный пот, тахикардия, гипотония [57].

Клинические проявления травматического инфаркта миокарда существенно не отличаются от таковых при коронарогенном инфаркте. На электрокардиограмме выявляются изменения, характерные для инфаркта миокарда в остром периоде: патологический зубец Q, подъем сегмента ST над изоэлектрической линией (рис. 21).

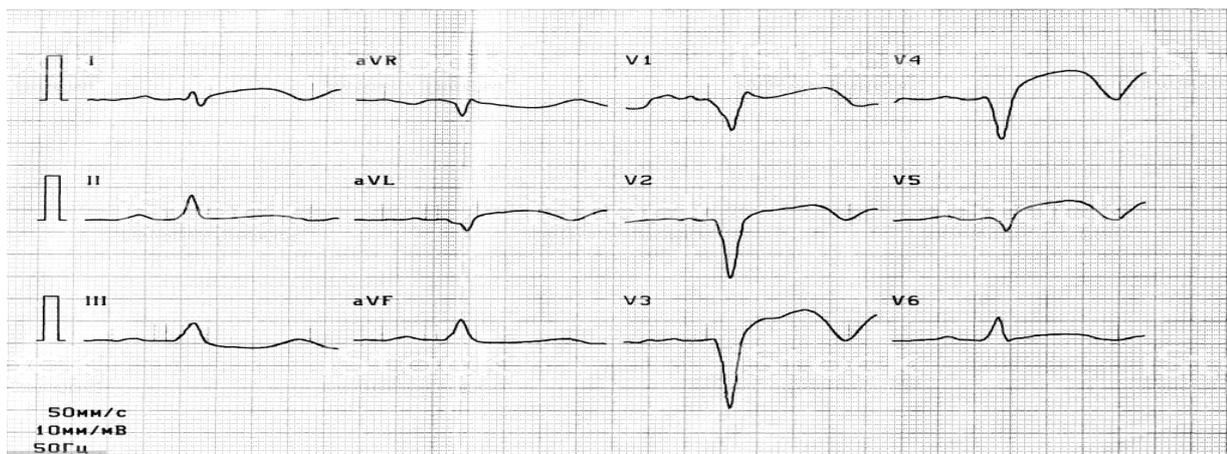


Рис. 21. Трансмуральный инфаркт миокарда в переднеперегородочной и верхушечной области левого желудочка

Возможны также различные нарушения сердечного ритма и проводимости. Течение травматического инфаркта миокарда в большинстве случаев тяжелое, нередко с картиной острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астмы или отека легких).

Наряду с клиническими данными важное место в диагностическом процессе при ушибе сердца занимают стационарные методы: электрокардиография, рентгенологические и ультразвуковые исследования. Применение их в остром периоде ТБ способствует своевременному установлению диагноза и проведению патогенетически направленного лечения.

Рентгенологически обычно удается выявить переломы ребер, грудины, увеличение корня легкого с потерей его структурности и четкости. В случаях нераспознанного ранее гемопневмоторакса определяются коллабирование легкого, смещение органов средостения в противоположную сторону и горизонтальный уровень жидкости в полости плевры. В легких при их контузии регистрируются участки затенения овальной или шаровидной формы с нечеткими расплывчатыми контурами.

Перспективным направлением диагностики травмы сердца является эхокардиография (ЭхоКГ), при которой визуализируются зоны гипокинеза, дилатация камер сердца и уменьшение амплитуды пульсации стенки левого желудочка со снижением ударного объема и фракции выброса левого желудочка, а в 20 % может выявляться пролабирование створок митрального клапана. При доплеровском исследовании также регистрируется обратный ток крови в левое предсердие.

В случаях гемоперикарда при скоплении крови в объеме 100–150 мл расстояние между эпикардом и перикардом по задней стенке левого желудочка увеличивается до 1 см. При большом объеме крови слой жидкости определяется также в переднем перикардальном пространстве.

Таким образом, клиника ушиба сердца во многом напоминает ишемическую болезнь с присущей ей симптоматикой. Отсюда вытекают и основные принципы лечения пострадавших данной категории.

Разрывы сердца — нарушение целостности стенок сердца или его перегородок. Возможно также повреждение клапанов, сухожильных нитей (хорд) и папиллярных мышц. Различают два вида разрывов: *внешние*, при которых образуется сообщение с соседними органами или полостями (средостением, плевральными полостями или полостью перикарда) и *внутренние*, при которых возникают аномальные сообщения между полостями сердца (разрывы клапанов сердца, межжелудочковой или межпредсердной перегородки).

Клиническая картина *внешнего разрыва* сердца складывается из признаков гемотампонады и симптомов кровотечения с повреждением или без повреждения коронарных сосудов и проводящих путей сердца.

Частота повреждения сердца у раненых и пострадавших с травмами грудной клетки составляет 6–16 %. До 85 % таких раненых погибают на месте происшествия и в ходе транспортировки. Среди доставленных живыми в хирургические стационары летальность колеблется в пределах 8–28 %. Результаты исследований последних лет убедительно показывают прямо пропорциональную зависимость выживаемости раненых в сердце от быстрой транспортировки и активной хирургической тактики, предусматривающей целенаправленную диагностику. Основными причинами летальных исходов при колото-резаных ранениях сердца являются: острая массивная кровопотеря (32,8 % от всех умерших), сочетание острой массивной кровопотери и тампонады сердца (26,4 %), изолированная тампонада сердца (12,7 %). Кроме того, на уровень летальности влияет повреждение коронарных артерий и внутрисердечных структур. Более чем в 50 % случаев при колото-резаных ранениях сердца повреждаются его левые отделы, что связано с направлением удара (раневого канала) слева направо. Вместе с тем ранения правого желудочка и правого предсердия неизбежно сопровождаются их систолической дисфункцией, повышением сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения, что определяет специфику реанима-

тологической тактики, в частности, инотропной поддержки. По данным литературы, при клинически значимой правожелудочковой недостаточности использование препаратов с преимущественно альфа-адреномиметической активностью (норадреналин) является нецелесообразным. Управляемость, возможность быстрой коррекции альфа-зависимой аритмогенности определяют дофамин препаратом выбора при инотропной поддержке в случае правожелудочковой недостаточности. При этом перспективным направлением является использование оксида азота при отсутствии критического снижения АД. Специфика ТБ при ранениях сердца заключается в большей скоротечности и клинической значимости периода травматического шока. В отличие от ранений и травм других локализаций более 90,0 % летальных исходов при ранениях сердца имеет место в первые два часа после получения повреждения [74, 78].

Повреждения сердца подразделяются на ранения, наносимые огнестрельным и холодным оружием, и закрытые травмы (ушибы или контузии). При огнестрельных ранениях сердца вокруг раневого канала часто наблюдается зона контузионных повреждений, протяженность которой может достигать 4–5 см, что сопровождается нарушением проводящей системы сердца. Именно этим при огнестрельных ранениях сердца объясняются более выраженные и длительные расстройства гемодинамики, тяжелые нарушения ритма с явлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности, которая прогрессирует, несмотря на своевременно начатое хирургическое лечение.

Раненые в сердце обычно отмечают боль и другие субъективные ощущения в груди и области сердца, находятся в состоянии тревоги, испытывают чувство страха, беспокойство. Пострадавшие с явлениями тяжелого шока могут не предъявлять жалоб, а при сочетанной травме нередко обращают внимание на другие повреждения. С другой стороны, пациенты с выраженной тампонадой сердца, как правило, отмечают чувство нехватки воздуха, а при повреждении коронарных артерий и множественных ранениях — значительные боли в сердце.

Из объективных симптомов обращает на себя внимание резкая бледность кожных покровов, частый нитевидный пульс, аритмия, расширение границ, глухость тонов сердца, снижение артериального и повышение венозного давления выше 15 см вод. ст., что весьма показательны для тампонады, особенно у больных с травмой и кровопотерей, у которых в иных ситуациях венозное давление должно быть низким. При большом гемоперикарде возникает так называемый парадоксальный пульс — ослабление или исчезновение пульсовой волны в момент вдоха. Таким образом, клинически острая тампонада сердца проявляется так называемой **триадой Бека**, включающей:

- резкое снижение АД;
- быстрое и значительное повышение центрального венозного давления (например, набухшие шейные вены);
- глухие сердечные тоны (отсутствие сердечного толчка).

По данным литературы, полная триада признаков встречается в 53 % случаев.

Для тампонады сердца характерен «двойной инспираторный феномен Куссмауля» — парадоксальный пульс (ослабление на вдохе) и набухание шейных вен на вдохе. В действительности, наличие триады Бека и признака Куссмауля является скорее исключением, чем правилом.

Разрывы миокарда или венечных сосудов обычно сопровождаются развитием тампонады сердца или, при одновременном повреждении перикарда, внутриплевральным кровотечением с типичными клиническими проявлениями. Только небольшая часть пострадавших доставляется в лечебное учреждение, а большинство из них погибает на месте происшествия или во время эвакуации.

Повреждения внутрисердечных структур также нередко приводят к гибели пациентов. Чаще всего повреждается мембранозная часть межжелудочковой перегородки с возникновением шунта крови слева направо. В этих случаях на фоне выраженных гемодинамических расстройств над областью сердца выслушивается грубый систолический шум. Исход травмы в первую очередь зависит от размеров дефекта и величины шунта. При значительном сбросе крови больные, как правило, погибают от прогрессирующей правожелудочковой недостаточности. В случаях сравнительно небольших дефектов может наступить кратковременная стабилизация сердечной деятельности [70, 74].

Повреждения клапанного аппарата (створки, хорды, папиллярные мышцы) выявляются при жизни значительно реже, большинство пострадавших быстро погибает в первые сутки после травмы при явлениях нарастающей сердечной недостаточности. У небольшой части пациентов к концу 2-й нед. наступает относительная стабилизация общего состояния. Однако в дальнейшем сердечная недостаточность может прогрессировать и привести без хирургического лечения к гибели пациента. Разрывы перикарда проявляются только при ущемлении сердца в образовавшемся дефекте. Клиническая картина в таких случаях напоминает тампонаду сердца.

На электрокардиограмме регистрируются синусовая тахикардия или брадикардия, могут выявляться желудочковые или наджелудочковые экстрасистолы, пароксизмы тахиаритмий, нарушения проводимости (атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады), признаки ишемии миокарда или метаболических расстройств. Клинические симптомы развиваются постепенно и обратное их развитие в случаях ушибов сердца происходит медленно.

При повреждении клапанов сердца выявляются признаки их функциональной недостаточности. При травматическом разрыве межжелудочковой перегородки наблюдается гипотония, тахикардия, выраженная одышка, цианоз, увеличение печени за счет быстрого развития правожелудочковой недостаточности. Часто не только вдоль грудины, но и над всей областью сердца выслушивается грубый систолический шум.

Основные *признаки тампонады сердца* обычно сочетаются с клиникой кардиогенного шока:

- низкое АД;
- тахикардия;
- набухание шейных вен, усиливающееся на вдохе;
- парадоксальный пульс;
- увеличение границ относительной сердечной тупости;
- исчезновение верхушечного толчка;
- одышка;
- ангинозного характера боль в прекардиальной области;
- при рентгенологическом обследовании — сглаживание контуров сердца и уменьшение сердечной пульсации;
- на ЭКГ снижение вольтажа зубцов.

Пациенты с ранением и травмой сердца подлежат обязательной госпитализации [71].

Экстренная помощь при травме сердца [68]. Лечебная тактика при закрытой травме сердца зависит как от характера анатомических повреждений, так и от тяжести расстройств сердечной деятельности. При сотрясении и ушибах сердца проводят динамическое наблюдение и консервативное лечение. Комплексная терапия имеет следующие цели:

- купирование болевого синдрома;
- улучшение сократительной способности миокарда и восстановление гемодинамики;
- нормализацию ритма и проводимости сердца;
- поддержание проходимости дыхательных путей;
- восполнение кровопотери, стабилизацию гемодинамики;
- восстановление пропульсивной (сократительной) способности миокарда.

Все пострадавшие с диагнозом ушиба сердца на 1–2 нед. требуют постельного режима. При этом особенно тщательно следует проводить мероприятия, направленные на поддержание свободной проходимости дыхательных путей. Дыхательная гимнастика и легкий перкуссионный массаж грудной клетки в значительной степени способствуют восстановлению функций внешнего дыхания, предупреждению ателектазов, пневмоний и тромбоэмболических осложнений.

Эффективным лечебным средством, особенно у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, является длительное (3–5 дней) периодическое вдыхание увлажненного кислорода через двойной носоглоточный катетер.

Препаратом выбора для *купирования болевого синдрома* при закрытых повреждениях сердца является морфин. Перед использованием 10 мг морфина разводят в 10 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия и вводят внутривенно медленно по 2–4 мл до купирования боли. Возможные побочные

явления при использовании морфина (гипотония, тошнота, рвота, выраженная брадикардия, угнетение дыхательного центра) устраняются назначением атропина (0,5–1,0 мг внутривенно), метоклопрамида (5–10 мг внутривенно) и налоксона (0,1–0,2 мг внутривенно, при необходимости повторно каждые 15 мин). В целях обезболивания при отсутствии признаков угнетения дыхания возможно внутривенное введение дроперидола (25–50 мг) в сочетании с 0,05–0,10 мг фентанила в 20 мл 5%-ного раствора глюкозы или закиси азота в смеси с кислородом (в соотношении от 4 : 1 до 1 : 1).

Лечение нарушений сердечного ритма. В случаях фибрилляции или трепетания предсердий на фоне низкого АД, выраженной сердечной недостаточности или ангинозного статуса оптимальным методом лечения может быть синхронизированная с зубцом R электрическая кардиоверсия разрядом 200 Дж при фибрилляции предсердий и 50 Дж при трепетании предсердий. При возобновлении пароксизмов названных аритмий показана антиаритмическая терапия. Предпочтительно внутривенное введение амиодарона в дозе 5–7 мг/кг за 10–60 мин или суточная его инфузия в дозе 900 мг под контролем интервала QT. Введение амиодарона следует прекратить при увеличении продолжительности интервала QT более 500 мс.

При устойчивом пароксизме суправентрикулярной тахикардии можно использовать β -блокаторы внутривенно: метопролол до 15 мг или пропранолол до 10 мг дробно под контролем АД и ЧСС.

Эпизоды устойчивой мономорфной желудочковой тахикардии, сопровождающейся ангинозными болями, низким (< 90 мм рт. ст.) САД, могут быть купированы электрическим разрядом на фоне кратковременного наркоза или внутривенного введения седативных препаратов. Начальная мощность разряда должна составлять 100 Дж. При неэффективности мощность разряда увеличивают до 200 Дж, а при необходимости — до 300 и 360 Дж. Устойчивая мономорфная желудочковая пароксизмальная тахикардия при стабильной гемодинамике может быть купирована медикаментозно. Препаратами выбора в случае такой аритмии могут быть лидокаин, прокаинамид (новокаинамид), или амиодарон. Лидокаин следует вводить из расчета 1 мг/кг (2%-ный раствор 5–10 мл внутривенно струйно, не быстрее, чем за 2 мин). Амиодарон вводят внутривенно в дозе 5–7 мг/кг за 10–60 мин, под контролем ЭКГ, при необходимости повторно по 150 мг каждые 10–15 мин. Введение амиодарона необходимо прекратить при увеличении интервала QT более 500 мс.

Возможно использование прокаинамида в дозе 12–17 мг/кг в виде 3–4 болюсов с интервалом 5 мин, с последующим переходом на поддерживающую внутривенную инфузию со скоростью 2–6 мг/мин до суммарной дозы 1000–2000 мг.

Пароксизмы желудочковой тахикардии типа «пируэт» в сочетании с удлинением интервала QT являются показанием к внутривенному введению сульфата магния (1–2 г в течение 5–10 мин) под контролем уровня АД.

В случаях *острой левожелудочковой недостаточности* пациента следует усадить. При этом уменьшается приток крови к сердцу и происходит разгрузка малого круга кровообращения. К медикаментозной терапии первой линии относят нитраты, морфин и диуретики. Начальная скорость внутривенной инфузии нитроглицерина должна составлять 10 мкг/мин; она может увеличиваться на 5–10 мкг/мин каждые 5–10 мин. Критерием правильного подбора дозы нитроглицерина является уровень САД, которое не должно быть менее 90–95 мм рт. ст. В терапии острой левожелудочковой недостаточности следует также активно использовать быстродействующие диуретики. Первоначальная доза фуросемида, которую вводят внутривенно болюсно, составляет 40 мг. При развернутой картине альвеолярного отека легких начальная доза фуросемида может составлять 60–80 мг и при необходимости может быть увеличена в 2 раза и более под контролем диуреза.

Наиболее информативными и диагностически ценными признаками ушиба сердца являются клинические данные (наличие тяжелой травмы груди с множественными переломами ребер, перелом грудины) в сочетании с электрокардиографическими признаками нарушения проводимости и ишемии миокарда.

Догоспитальный этап является важным этапом в ранней диагностике закрытой травмы сердца. У пострадавших с травмой грудной клетки, находящихся в состоянии шока, необходимо исключить или подтвердить наличие закрытой травмы сердца. Все пациенты с травмой груди и подозрением на ушиб сердца нуждаются в интенсивном наблюдении и обязательном ЭКГ-мониторинге в ходе транспортировки. Улучшение результатов лечения пациентов с закрытой травмой сердца связано с ранней диагностикой и быстрой доставкой в специализированное хирургическое отделение.

Экстренная помощь при закрытом повреждении груди предусматривает [90]:

1. Введение 2 мл 50%-ного раствора метамизола внутривенно или 1 мл 2%-ного раствора тримеперидина подкожно или внутривенно, или кеторолака 10–30 мг внутривенно или внутримышечно.

2. Проведение при множественных переломах ребер односторонней (на стороне большего повреждения) паравerteбральной блокады. Блокада проводится из двух точек на уровне II–III и VII–VIII межреберий введением по 40 мл в каждую точку 0,5%-ного раствора прокаина, отступив от соответствующего острого отростка латерально в сторону повреждения на расстояние 1 см. Игла для внутримышечных введений вводится перпендикулярно к плоскости спины, вплоть до упора в поперечный отросток и немного отойдя от последнего.

3. Бинтование грудной клетки при больших (больше двух ребер) окончатых переломах не рекомендуется. Запавание грудной клетки должно быть выполнено мягким ватно-марлевым пелотом, фиксированным к коже несколькими лейкопластырными полосами).

4. Выполнение при напряженном пневмотораксе плевральной пункции во втором или третьем межреберье по среднеключичной линии на стороне повреждения (игла вводится по верхнему краю нижележащего ребра).

5. Проведение инфузионной терапии (при нарушении системной гемодинамики вследствие шока, кровопотери).

6. Транспортировку в стационар в полусидячем положении.

Экстренная помощь при открытом повреждении груди предусматривает [29, 32, 90]:

1) введение 2 мл 50%-ного раствора метамизола внутривенно или 1 мл 2%-ного раствора тримеперидина подкожно (или внутривенно), или кеторолака 10–30 мг внутривенно (или внутримышечно);

2) ингаляцию кислорода 5–8 л/мин;

3) наложение при открытых проникающих повреждениях окклюзионной повязки.

Основной принцип лечения проникающих ранений груди на догоспитальном этапе — это закрытие и/или герметизация раны (Б. Н. Котев, Л. Н. Бисенков, 2009). Существующие рекомендации по оказанию помощи раненым в грудь с открытым пневмотораксом примерно одинаковы: в месте получения ранения груди рану грудной клетки следует закрыть ладонью пострадавшего или окклюзионной повязкой (ватно-марлевая повязка, пропитанная мазью или вазелином, клеенчатая упаковка индивидуального перевязочного пакета, липкий пластырь, полиэтиленовая пленка и т. п.) [5, 19, 20, 32].

Дефекты в оказании помощи раненым в грудь на догоспитальном этапе могут явиться причиной инфекционных осложнений, на что указывает Б. Н. Котев, анализируя группу пострадавших с открытым пневмотораксом, которым по тем или иным причинам на месте происшествия не была наложена полноценная асептическая окклюзионная повязка на зияющую рану груди (Б. Н. Котев, Л. Н. Бисенков, 2009).

Широко известна многослойная окклюзионная повязка С. И. Банайтиса. Методика ее наложения состоит в следующем: рана накрывается стерильной салфеткой или ватно-марлевой подушечкой индивидуального перевязочного пакета, которая укрепляется одной-двумя полосками липкого пластыря. Поверх накладывается повязка, обильно смазанная вазелином, и заполняющая дефект грудной стенки. Следующим, третьим слоем, является клеенка или полиэтиленовая пленка, выступающая за пределы предыдущего слоя. Герметичность повязки усиливает толстый слой (четвертый) серой ваты. Повязка прибинтовывается циркулярными турами бинта вокруг грудной клетки (рис. 22).

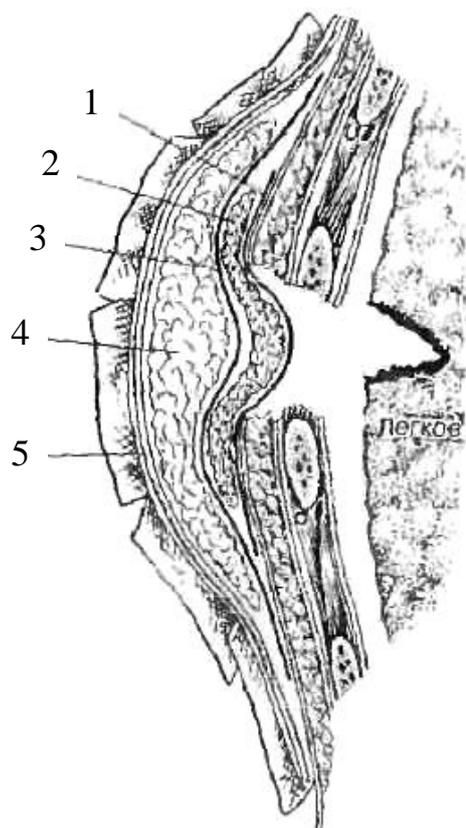


Рис. 22. Схема слоев окклюзионной повязки С. И. Банайтиса при открытом пневмотораксе:

1 — стерильная салфетка; 2 — ватно-марлевый тампон, смазанный вазелином; 3 — клеенка или полиэтиленовая пленка; 4 — серая вата; 5 — бинт (И. М. Самохвалов, 2023)

При оказании первой помощи следует отметить следующее:

- фиксацию первого слоя повязки лучше производить полосами лейкопластыря, наложенными вначале крест-накрест, а затем в виде черепицы;
- за пострадавшим требуется постоянное наблюдение, т. к. всегда есть риск возможного появления клапанного или напряженного пневмоторакса;
- если после наложения окклюзионной повязки состояние пациента прогрессивно ухудшается (усиление одышки, укорочение с каждым дыхательным движением фазы вдоха; увеличение цианоза), то проводится дренирование или пункция плевральной полости на стороне повреждения во II межреберье по среднеключичной линии;
- в случае небольшого раневого отверстия повязку можно либо снять, либо попытаться переналожить, используя индифферентную мазевую основу;
- ранящие предметы (нож, шило и другие) из раны не извлекаются, а дополнительно фиксируются (с помощью пластыря, дополнительное удержание рукой при необходимости);
- госпитализация проводится в полусидячем положении в травматологическое, хирургическое или торакальное отделение стационаров.

Промежуточное положение между сложно изготавливаемыми и простыми средствами оказания первой помощи при проникающих ранениях груди прочно занимает перевязочный пакет индивидуальный (рис. 23).

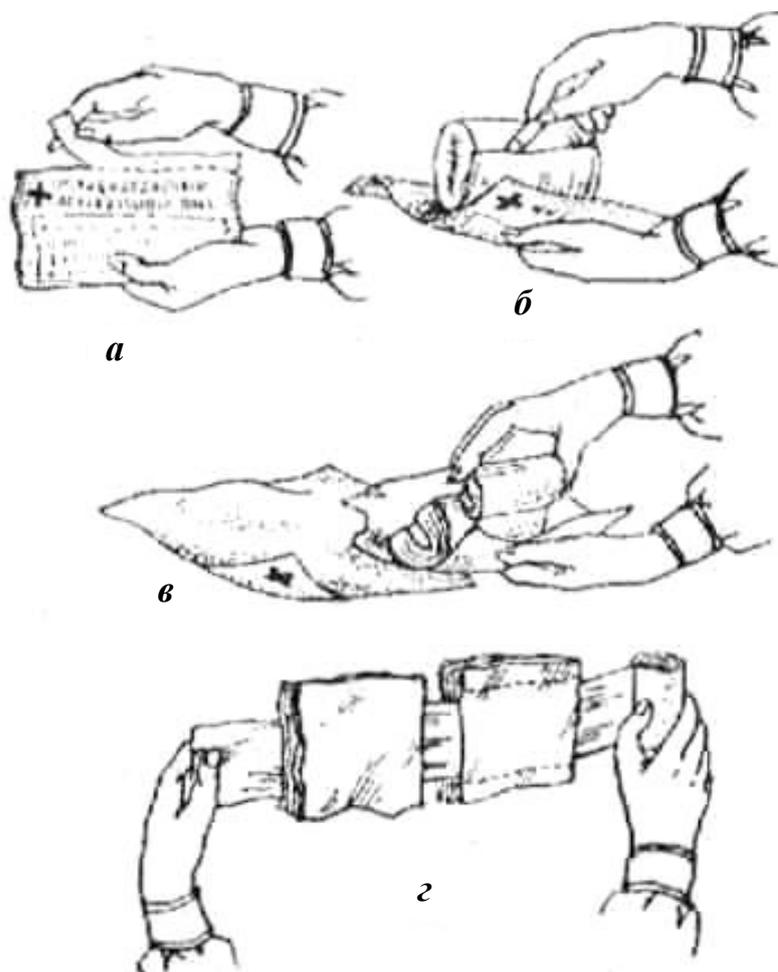


Рис. 23. Пакет перевязочный индивидуальный, его устройство и порядок применения: а — вскрытие пакета; б — удаление булавки; в — снятие пергаментной оболочки; г — раскрытие бинта с подушечками

Необходимо напомнить, что пакет перевязочный индивидуальный состоит из марлевого бинта (10 см × 7 м) и двух ватно-марлевых подушечек (17,5 × 32 см), одна из которых фиксирована на расстоянии 12–17 см от конца бинта, а другую можно передвигать по бинту на нужное расстояние. Бинт с ватно-марлевыми подушечками завернут в пергаментную бумагу, в складку которой вложена безопасная булавка, и упакован в герметическую наружную оболочку из прорезиненной ткани, стойко сохраняющую стерильность содержимого. Прорезиненная ткань пакета перевязочного индивидуального укладывается непосредственно на кожу таким образом, чтобы рана была в центре, а края герметика выходили за ее пределы не менее чем на 5 см.

Основной причиной неправильного применения пакета перевязочного индивидуального при ранениях груди являлась невозможность технического осуществления наложения повязки. При наложении прорезиненной обо-

лочки на рану грудной клетки отмечалась ее подвижность вследствие отсутствия фиксации. Фиксация бинтованием представляет значительные трудности, т. к. раненого при этом необходимо раздеть (иногда на холоде), кроме того, неоднократно приходится приподнимать одежду для проведения туров бинта. Каждое такое действие болезненно. Кроме того, прорезиненная оболочка вследствие этих действий сползает, приоткрывая рану.

За рубежом для герметизации ран груди была предложена наклейка SEAL на основе сочетания полимеров и резины (рис. 24). Быстрое прилипание наклейки SEAL к гладкой коже, возможность сохранения стерильности до момента приклеивания на рану — все это первоначально было положительно воспринято и обусловило появление рекомендаций к широкому применению. Однако в реальных боевых условиях повязка плохо прилипала на волосы, на загрязненную кожу и, кроме того, сворачивалась в рулон (F. Arnaud et al., 2008).

Учитывая эти трудности, была разработана изолирующая наклейка «HALO» (рис. 25). Она была представлена как высокоэффективное окклюзионное средство для лечения проникающих повреждений груди, а также была рекомендована для надежной фиксации других повязок. Следует отметить, что за счет толщины силиконового слоя повязка легко наносится на волосы и загрязненные поверхности. Однако впоследствии выяснилось, что самым главным недостатком изолирующей наклейки стало ее преимущество — способность «к прилипанию», т. к. слишком выраженное прилипание способствовало быстрому развитию напряженного пневмоторакса (B. S. Kheirabadi et al., 2013).



Рис. 24. Герметизирующая наклейка SEAL



Рис. 25. Изолирующая наклейка «HALO»

Поиск путей в решении вопроса предотвращения развития напряженного пневмоторакса при заклеивании раны привел к появлению следующего поколения герметизирующих повязок, таких как устройство Asherman для герметизации проникающих ран груди с клапаном. Идея заключалась в том, чтобы объединить в одном изделии герметизирующую наклейку и клапан для сброса избыточного давления воздуха в плевральной полости

(рис. 26). Asherman изобрел наклейку из липкой прорезиненной основы в центре которой фиксировался лепестковый клапан, отчасти напоминающий клапан Бюлау. Разработанный им специальный лепестковый клапан выпускал воздух и кровь в одну сторону, предотвращая обратный ток. С помощью данного устройства осуществляют заклеивание проникающих ран груди с одновременным предотвращением развития напряженного пневмоторакса. Данное устройство широко используется в Вооруженных силах США. В то же время достаточно быстро были выявлены и недостатки устройства. В частности, было замечено, что в случае непопадания клапана на рану груди сброс воздуха не осуществлялся, что в результате приводило к развитию напряженного пневмоторакса: среди погибших от ранений в грудь военнослужащих во время вскрытия отмечались случаи напряженного пневмоторакса при наложенном устройстве Asherman (F. Arnaud, 2008).

В связи с этими недостатками раненым была предложена повязка с тремя клапанами (F. Arnaud, 2008). Изоляционная грудная наклейка «Bolin» представляет собой стерильную окклюзионную наклейку с тремя однонаправленными резиновыми клапанами для сброса воздуха при открытом пневмотораксе и предотвращения напряженного пневмоторакса (рис. 27).

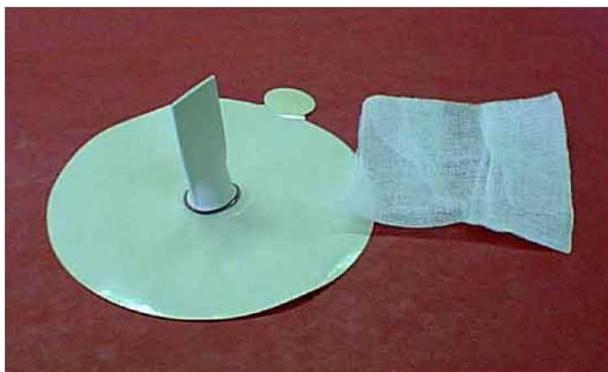


Рис. 26. Устройство Asherman (Asherman chest seal) для герметизации проникающих ран груди с клапаном



Рис. 27. Изоляционная трехклапанная грудная наклейка «Bolin» (Bolin chest seal)

В то же время было замечено, что даже наличие трех клапанов не позволяет устранять напряженный пневмоторакс при множественных близко-расположенных проникающих ранениях груди из-за частичного перекрытия раневых каналов и девиации раневого канала при подкожной эмфиземе (F. Arnaud, 2008).

В настоящее время в России разработан универсальный набор для устранения напряженного и открытого пневмоторакса — одноразовый, стерильный (фельдшерский) УД-02ф, который устраняет все эти недостатки (рис. 28).



Рис. 28. Набор для устранения напряженного и открытого пневмоторакса — одноразовый, стерильный (фельдшерский) УД-02ф:
 а — общий вид набора; б — набор в стерильной упаковке

Борьба с расстройствами дыхания неразрывно связана с оказанием первой помощи при продолжающемся наружном кровотечении. В первую очередь она сводится к остановке самого кровотечения (Г. Н. Цыбуляк, 2005). Даже правильно наложенная на рану повязка при интенсивном кровотечении легко пропитывается кровью, а кровотечение из множественных ран суммируется. Средством для герметизации может послужить резиновый бинт 5 м — жгут Мартенса (рис. 29), который позволяет наложить давящую повязку на достаточной площади (при бинтовании бинт умеренно растягивают). Он используется для бинтования конечностей после извлечения из-под обломков при оказании первой помощи на месте. Этим же бинтом можно выполнять давящую повязку при кровотечении из раны груди (прижатие ватно-марлевой салфетки к ране, вспомогательную фиксацию повязок) (В. С. Тарасенко, 2014).



Рис. 29. Резиновый эластичный бинт 5 м (жгут Мартенса)

Ранение сердца. Подозрение на ранение сердца возникает при наличии раны на грудной стенке в проекции сердца (зоне Грекова) и крайне быстрого развития критического состояния (явления шока). При ранениях

сердца может преобладать клиническая картина острой массивной кровопотери, либо тампонады сердца.

Экстренная помощь:

- срочный венозный доступ;
- предпочтительно катетеризация одной или двух периферических вен, либо центральной вены;
- немедленное начало инфузионной терапии;
- наложение повязки на рану;
- переключивание на носилки пострадавшего и его транспортировка в машине скорой помощи только после начала инфузионной терапии непосредственно на месте происшествия (транспортировка носилок по лестницам зданий головой вперед), исключением является абсолютная невозможность оказания помощи на месте происшествия (угроза для персонала, климатические условия и другое);
- немедленная транспортировка пострадавшего в стационар с оповещением приемного отделения больницы.

Тампонада сердца. Возникает при ранениях преимущественно колющими предметами, без широкого рассечения перикарда, а также при ранениях и разрывах желудочков сердца, что приводит к быстрому скоплению крови в полости перикарда.

Неотложная помощь:

- срочный венозный доступ, предпочтительно катетеризация одной или двух периферических вен, либо центральной вены;
- инфузионная терапия;
- при отсутствии эффекта — вазопрессорная терапия со скоростью инфузии — по целевому клиническому эффекту (достаточный клинический эффект — появление пульса в локтевом сгибе, систолическое САД — 60–70 мм рт. ст.);
- немедленная транспортировка в стационар;
- дальнейшие лечебные мероприятия только по ходу транспортировки;
- оповещение стационара.

Что делать нельзя при оказании помощи пострадавшим с травмами груди:

- транспортировать пострадавшего с напряженным пневмотораксом в стационар без декомпрессии плевральной полости;
- дренировать плевральную полость при гемотораксе на догоспитальном этапе;
- дренировать плевральную полость через раневой канал;
- проводить диагностическую пункцию перикарда;
- осуществлять внутривенные вливания больших количеств жидкости при тяжелых ушибах легких и сердца; в таких случаях при восполнении кровопотери необходимо более активно использовать энтеральный и внутриартериальный пути ведения растворов.

ГЛАВА 9

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Внезапная остановка сердечной деятельности (остановка сердца, остановка кровообращения) — прекращение механической работы сердца с утратой сердцем насосной функции на фоне стабильного состояния пациента [47].

Внезапная остановка сердца чаще проявляется на ЭКГ фибрилляцией желудочков (ФЖ) (рис. 30, *а*) или желудочковой тахикардией без пульса (ЖТБП) (рис. 30, *б*) с последующим исходом в асистолию, реже — асистолией или электрической активностью без пульса.

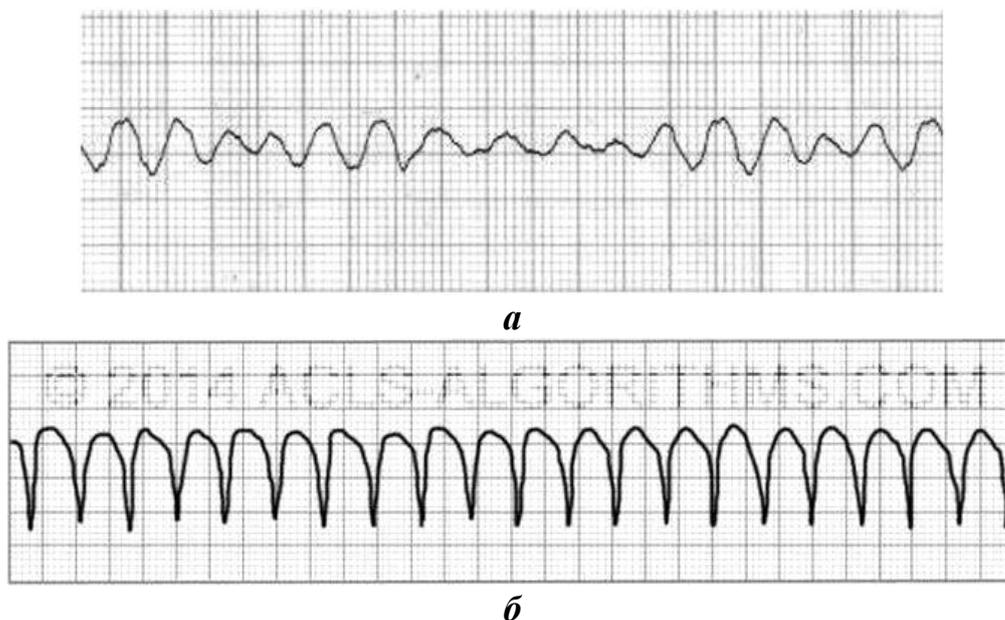


Рис. 30. Основные ЭКГ-проявления внезапной остановки сердца: *а* — фибрилляция желудочков (ФЖ, Ventricular fibrillation); *б* — желудочковая тахикардия без пульса (ЖТ без пульса, Pulseless ventricular tachycardia)

Клиническими признаками внезапной остановки сердца (кровообращения) являются:

- отсутствие сознания;
- отсутствие реакции пациента на раздражители;
- отсутствие пульса на крупных артериях;
- наличие апноэ или агонального дыхания.

Все медицинские работники должны уметь диагностировать внезапную остановку сердца, позвать на помощь реанимационную бригаду с дефибриллятором и немедленно начать СЛР. При выявлении ФЖ или ЖТБП дефибрилляция сердца выполняется как можно раньше от момента диагностики остановки сердца.

К внезапной остановке сердечной деятельности не относятся следующие ситуации:

– смерть наступила при оказании медицинской помощи пациенту в критическом состоянии;

– исчерпаны все доступные методы интенсивной терапии (обеспечение проходимости дыхательных путей, ИВЛ, кардиотоническая и вазопрессорная поддержка).

Реанимационные мероприятия не проводятся в случае констатации смерти, выражающейся в отсутствии сердечной деятельности, спонтанного дыхания и полной арефлексии, если с момента остановки кровообращения прошло более 30 мин. Также реанимация прекращается при отсутствии эффекта от выполняемых реанимационных мероприятий в течение 30 мин с момента остановки кровообращения при отсутствии эффективной сердечной деятельности, попыток спонтанного дыхания и полной арефлексии.

СЛР выполняется по алгоритмам базовой или расширенной СЛР соответственно, согласно прил. 1 и 2.

Алгоритм немедленных действий врача СМП при потере сознания или коллапсе пациента. Если медицинский работник видел, как пациент потерял сознание или обнаружил пациента без сознания, необходимо позвать на помощь (громким голосом, экстренным звонком), затем проверить наличие реакции пациента на звук. При наличии признаков жизни выполняется быстрая оценка клинического состояния пациента, обеспечивается подача ему кислорода, мониторинг витальных функций организма (АД, ЧСС, ЭКГ, SpO₂) и обеспечивается венозный доступ. У пациентов с судорогами есть подозрение на остановку кровообращения. При отсутствии реакции пациента для оценки витальных функций организма руководствуются алгоритмом ABC (A — Airway, B — Breathing, C — Circulation). При видимых признаках жизнеугрожающего кровотечения немедленно обеспечивается гемостаз (C — Circulation), после чего применяется алгоритм ABC:

Этап А. Пациент укладывается на спину, ему обеспечивается проходимость дыхательных путей — «открывание» дыхательных путей: кончиками пальцев, помещенных под выступающую точку подбородка, подбородок поднимается вверх, или используется тройной прием Сафара (запрокидывание головы, открывание рта и выдвигание вперед нижней челюсти). При подозрении на травму шейного отдела позвоночника проходимость дыхательных путей обеспечивается при выдвигании нижней челюсти или поднятии подбородка одновременно со стабилизацией ассистентом шеи и головы по одной линии (маневр MILS — manual in-line stabilisation). Если жизнеугрожающая обструкция дыхательных путей не разрешилась, применяется запрокидывание головы с минимальной амплитудой до их открытия. Устранение обструкции дыхательных путей имеет приоритет перед потенциальным повреждением шейного отдела позвоночника.

Этап В. Для оценки нормального дыхания используется алгоритм «вижу, слышу, ощущаю» в течение не более 10 с (движения грудной клетки; наличие дыхания через открытый рот пациента; движение воздуха изо рта пациента, ощущаемое кожей щеки или ладонной поверхностью кисти медицинского работника). СЛР начинается во всех случаях, когда пациент находится без сознания и имеет патологическое дыхание.

Этап С. Оценивается наличие признаков кровообращения в течение не более 10 с. Определение пульса на сонных артериях или на других крупных артериях является неточным методом подтверждения наличия или отсутствия кровообращения. При отсутствии у пациента признаков жизни (сознание, целенаправленные движения, нормальное дыхание или кашель) или при сомнениях в наличии пульса проводится СЛР; при отсутствии спонтанного дыхания и наличии пульса (остановка дыхания) начинают ИВЛ, состояние кровообращения проверяется после каждых 10 вдохов. В случае сомнений в наличии пульса необходимо начать СЛР.

Алгоритм СЛР до момента доставки дефибриллятора (Алгоритм САВ):

1. Врач СМП, диагностировавший остановку сердечной деятельности, начинает СЛР с компрессией грудной клетки и не покидает пациента. В случае, если медицинских работников более двух, второй вызывает реанимационную бригаду, собирает оборудование для реанимационных мероприятий и обеспечивает доставку дефибриллятора, третий медицинский работник обеспечивает венозный доступ и проводит ИВЛ.

2. При проведении СЛР приоритетом является выполнение компрессий грудной клетки и ранняя дефибрилляция при наличии медицинских показаний.

3. Соотношение компрессий грудной клетки и ИВЛ — 30 : 2. Глубина компрессий составляет не менее 5 см и не более 6 см, частота — 100–120 компрессий в мин. После каждой компрессии необходима полная декомпрессия грудной клетки. СЛР выполняется на твердой поверхности (по возможности). Каждые 2 мин проводится смена медицинского работника. При проведении СЛР могут использоваться автоматические устройства для проведения механической компрессии грудной клетки.

4. При помощи лицевой маски и мешка Амбу начинается ИВЛ. В целях поддержания проходимости дыхательных путей используются оро-, назофарингеальный воздуховод или надгортанное устройство.

5. Интубацию трахеи выполняет врач-специалист, владеющий техникой интубации, не допуская длительных пауз в эффективных компрессиях грудной клетки.

6. После интубации трахеи или установки надгортанного устройства выполняется компрессия грудной клетки с частотой 100–120 в мин и ИВЛ без перерыва (кроме выполнения дефибрилляции и проверки пульса, по необходимости) с частотой 10 вдохов в мин.

7. Вдох выполняется в течение 1 с объемом, достаточным для нормального расправления грудной клетки (6–8 мл/кг), обеспечивается подача максимально возможной концентрации вдыхаемого кислорода (100 %).

8. При отсутствии надгортанных устройств, воздуховода или оборудования для вентиляции легких выполняется искусственное дыхание методом «рот-в-рот». При наличии клинических причин избежать контакта «рот-в-рот» или при наличии медицинских противопоказаний выполняются только компрессии грудной клетки.

Алгоритм СЛР после доставки дефибриллятора (оценка сердечного ритма):

1. На грудную клетку пациента прикладываются пластины дефибриллятора или наклеиваются клеящиеся электроды монитора/дефибриллятора для оценки сердечного ритма с прерыванием компрессий грудной клетки.

2. Сердечный ритм, вызвавший остановку сердечной деятельности, делится на 2 группы:

- требующий дефибрилляции (ФЖ или ЖТБП);
- не требующий дефибрилляции (асистолия или электрическая активность без пульса).

Алгоритм СЛР при выявлении ритма ФЖ или ЖТБП:

I. При использовании ручного дефибриллятора:

1. Включается дефибриллятор, на электроды наносится гель, приостанавливаются компрессии, размещаются электроды (в порядке грудина-верхушка сердца) и выполняется один разряд, после чего продолжаются компрессии.

2. Первый разряд — 150–200 Дж для бифазного импульса и 360 Дж — для монофазного.

3. Если параметры неизвестны, используется максимально возможная энергия разряда.

4. Энергия второго и последующих разрядов одинаковая, при безуспешности СЛР можно увеличить энергию следующего разряда.

5. Паузы между остановкой и возобновлением компрессий грудной клетки составляют не более 5 с.

6. Перед нанесением разряда необходимо убедиться, что никто не прикасается к пациенту.

7. Врач СМП, выполняющий дефибрилляцию, руководит действиями реанимационной бригады.

II. При использовании автоматического наружного дефибриллятора:

1. Руководствуются инструкцией по применению прибора или автоматическим голосовым сопровождением.

2. Паузы между остановкой и возобновлением компрессий грудной клетки составляют не более 5 с.

3. После выполнения дефибрилляции СЛР выполняется в течение 2 мин с последующей оценкой сердечного ритма.

4. В случае сохранения ритма ФЖ или ЖТбП наносится повторный разряд, после чего возобновляется СЛР (без паузы для повторной оценки ритма и определения пульса), начиная с компрессий грудной клетки (соотношение с искусственными вдохами — 30 : 2). СЛР продолжается в течение 2 мин, затем быстро оценивается ритм.

5. При сохранении ФЖ или ЖТбП наносится третий разряд с возобновлением СЛР (без паузы для повторной оценки ритма и определения пульса), начиная с компрессий грудной клетки (соотношение с ИВЛ — 30 : 2).

6. При отсутствии восстановления сердечной деятельности после третьего разряда при наличии венозного (или внутрикостного) доступа вводится болюсно 1 мг эпинефрина (1 мл раствора для инъекций 1,82 мг/мл) в разведении до 20 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или на фоне инфузии растворов и 300 мг амиодарона в разведении до 20 мл 5%-ного раствора глюкозы.

7. Введение эпинефрина в дозе 1 мг повторяется после каждых двух циклов СЛР (каждые 3–5 мин) до появления признаков жизни у пациента или констатации смерти.

8. Следующее введение амиодарона в дозе 150 мг осуществляется после пятой попытки дефибрилляции.

9. При отсутствии амиодарона вводится лидокаин в дозе 1 мг/кг (лидокаин не вводится, если вводился амиодарон).

10. При желудочковой тахикардии типа «пируэт» (*torsades de pointes*) вводится раствор магния сульфата для внутримышечного/внутривенного введения 250 мг/мл в дозе 2 г (8 мл) за 1–2 мин, повторные дозы — через 10–15 мин.

В случае рецидивирующей ФЖ или ЖТбП исключаются возможные обратимые причины с использованием правила 4Г и 4Т. Возможно изменение положения электродов при проведении дефибрилляции. При асистолии или электрической активности без пульса после обеспечения венозного (или внутрикостного) доступа вводится болюсно 1 мг эпинефрина. Продолжается СЛР и вводится эпинефрин в дозе 1 мг каждые 3–5 мин до появления признаков жизни у пациента или констатации биологической смерти. В случае выявления ФЖ при очередной оценке сердечного ритма необходимо следовать алгоритму СЛР при ФЖ или ЖТбП. При асистолии с регистрируемым зубцом Р на ЭКГ в случае полной АВ-блокады показана чрескожная или трансвенозная электрокардиостимуляция (при возможности).

Потенциально обратимые причины внезапной смерти (правило 4Г и 4Т): при проведении СЛР следует устранить и исключить потенциально обратимые причины остановки сердечной деятельности: 4Г (гипоксия, гиповолемия, гиперкалиемия, гипотермия) и 4Т (тромбоз, напряженный пневмоторакс, тампонада, токсины).

В процессе СЛР обеспечивается адекватная вентиляция легких с подачей максимально возможной концентрации кислорода. Следует убедиться,

что грудная клетка пациента поднимается адекватно, дыхательные шумы выслушиваются с двух сторон и интубационная трубка не сместилась в один из бронхов или пищевод. Гиповолемия, как правило, является следствием тяжелой острой кровопотери (например, вследствие травмы, кровотечения из желудочно-кишечного тракта или разрыва аневризмы аорты). Показано быстрое восполнение ОЦК, а также экстренное медицинское вмешательство по остановке кровотечения. Гиперкалиемия, гипокалиемия, гипокальциемия, ацидемия и другие метаболические расстройства выявляются при лабораторном исследовании крови или предполагаются по данным анамнеза (например, у пациентов с почечной недостаточностью).

При выявлении гиперкалиемии, гипокальциемии, а также при передозировке блокаторов кальциевых каналов вводится внутривенно 10 мл 10%-ного раствора кальция хлорида или 20 мл 10%-ного раствора кальция глюконата. При необходимости раствор кальция вводится повторно. Гипотермию следует заподозрить на основании данных анамнеза, в том числе в случае утопления.

Тромбоз коронарных артерий, обусловленный острым коронарным синдромом (ОКС) или ишемической болезнью сердца, является частой причиной внезапной остановки сердца. Диагностика и лечение ОКС, как правило, проводится после восстановления сердечной деятельности. При безуспешных попытках достичь восстановления сердечной деятельности и подозрении на ОКС выполняется экстренная коронарография и по медицинским показаниям чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) (при наличии возможности).

ТЭЛА является частой причиной тромбоэмболической или механической обструкции кровообращения. При подозрении на ТЭЛА и отсутствии медицинских противопоказаний проводится тромболизис.

Напряженный пневмоторакс как причина остановки сердечной деятельности предполагается в следующих ситуациях: после травмы грудной клетки или тяжелой сочетанной травмы; после катетеризации подключичной вены; после медицинского вмешательства на органах грудной клетки. При подтверждении диагноза выполняется торакоцентез и дренирование плевральной полости. В случае остановки сердца на фоне тяжелой травмы при подозрении на напряженный пневмоторакс выполняется двусторонний торакоцентез с целью декомпрессии.

Тампонада сердца развивается в результате сдавления сердца патологически нарастающим объемом жидкости в полости перикарда (кровь, экссудат, трансудат) с развитием острого расстройства кровообращения и последующей остановкой сердечной деятельности. Набухание яремных вен и коллапс не являются патогномичными, т. к. наблюдаются при различных состояниях, вызывающих остановку сердечной деятельности. Продолжительность СЛР зависит от клинической ситуации. При переохладении, утоплении СЛР продолжается более 30 мин. При СЛР проводится монито-

ринг витальных функций организма: ЭКГ, АД, ЧСС, SpO₂. При проведении СЛР контролируется наличие клинических признаков жизни, производится оценка пульса на крупных артериях, оценивается сердечный ритм по данным ЭКГ-мониторинга (при возможности). Попытки вдоха, двигательная активность или даже открывание глаз указывают на восстановление сердечной деятельности и требуют верификации ритма и проверки пульса, но также могут появляться во время СЛР, которая генерирует достаточное кровообращение для восстановления признаков жизни, включая сознание. Пальпация пульса во время СЛР может быть затруднена. Пульс, определяемый в бедренном треугольнике, может отображать не артериальный, а венозный кровоток, т. к. в нижней полой вене отсутствуют клапаны, в связи с чем ретроградный ток крови в венозной системе может вызывать пульсацию бедренной вены. Артефакты движения во время СЛР препятствуют надежной оценке ритма во время СЛР, вынуждая прерывать компрессии грудной клетки для оценки ритма, а также мешают раннему распознаванию рецидива ФЖ и (или) ЖТБП. По возможности целесообразно мониторирование инвазивного АД и его кривая с целью оценки эффективности и качества СЛР.

В случае успешной дефибрилляции для стабилизации кровообращения пульс непосредственно после нанесения разряда определяется редко, и пациент остается без пульса в течение 2 мин и более, в связи с чем необходимо продолжать компрессии грудной клетки в течение 2 мин с последующей оценкой сердечного ритма.

При проведении дефибрилляции предпочтительно использовать одноразовые клеящиеся электроды. Электроды для дефибриллятора при ФЖ или ЖТБП располагаются в стерильно-апикальной позиции: стерильный электрод располагается справа от грудины под ключицей; апикальный электрод располагается по левой средне-подмышечной линии в области верхушки сердца. Электроды, как правило, всегда подписаны. Для уменьшения сопротивления и увеличения проводимости используется контактный гель, который наносится на поверхность электродов перед разрядом и плотно прижимается к телу в момент нанесения разряда. У пациентов с имплантированными изделиями медицинского назначения (кардиостимуляторы, кардиовертеры-дефибрилляторы) электроды для дефибриллятора располагаются на расстоянии не менее 8 см от устройства или используются альтернативные позиции электродов (например, передне-заднее положение). Рекомендовано использовать дефибрилляторы с бифазной формой кривой разряда. При использовании монофазного дефибриллятора энергия разряда составляет всегда 360 Дж. При повышенном содержании кислорода в воздухе искры от неплотно прилегающих к коже пациента электродов могут стать причиной пожара или значительных ожогов у пациента. С целью минимизации риска возникновения возгорания при проведении дефибрилляции необходимо: оставить мешок для ручной вентиляции присоединенным к эндотрахеальной трубке (ЭТТ) или надгортанному устройству. Если па-

циенту выполняется аппаратная ИВЛ, при проведении СЛР и дефибрилляции дыхательный контур должен оставаться «закрытым», то есть присоединенным к ЭТТ. Если врач — анестезиолог-реаниматолог перешел на ручную вентиляцию легких посредством мешка Амбу, при проведении СЛР и дефибрилляции необходимо оставить мешок Амбу присоединенным к ЭТТ, а аппарат ИВЛ выключить или подключить к «тестовым легким».

Обеспечение проходимости дыхательных путей при проведении СЛР выполняется в зависимости от навыков медицинского работника, оснащения и вида специальных устройств (воздуховодов). Наибольшая эффективность достигается при интубации трахеи или установки надгортанных устройств (ларингеальной маски). Интубация трахеи не должна задерживать выполнение дефибрилляции. Интубация трахеи выполняется без прерывания компрессий грудной клетки. Пауза, не превышающая 5 с, допустима при прохождении интубационной трубки через голосовую щель. Если интубацию трахеи невозможно выполнить быстро, с целью избегания прерывания компрессий ее можно отложить до восстановления сердечной деятельности, если ИВЛ адекватно проводится через неинвазивное устройство (ларингеальная маска, воздуховод). После интубации трахеи необходимо удостовериться в правильном положении трубки и зафиксировать ее. Альтернативой интубации трахеи является использование надгортанных устройств. После установки надгортанного устройства компрессии грудной клетки выполняются без пауз для вентиляции легких. При чрезмерной утечке воздушной смеси и неадекватной вентиляции легких выполняются компрессии грудной клетки с паузами для вентиляции легких в соотношении 30 : 2.

Катетеризация центральных вен требует прерывания компрессий, сопровождается высоким риском развития осложнений. При введении ЛС в периферический катетер сразу вводится болюсно 0,9%-ный раствор натрия хлорида в объеме не менее 10 мл или обеспечивается непрерывная инфузия для промывания катетера. Если катетеризовать периферическую вену не представляется возможным, используется (по возможности) внутрикостный доступ.

Медикаментозное обеспечение СЛР:

1. **Эпинефрин** (адреналин) — ЛС выбора при остановке сердечной деятельности любой этиологии. Начальная доза эпинефрина при остановке сердечной деятельности составляет 1 мг (1 мл раствора для инъекций эпинефрина гидротартрата 1,82 мг/мл), который вводится внутривенно или внутрикостно каждые 3–5 мин. Увеличение дозы эпинефрина при СЛР не приводит к повышению выживаемости или улучшению неврологического исхода.

2. **Амиодарон** назначается при остановке сердечной деятельности в случае рефрактерной ФЖ или рефрактерной ЖТБП после трех безуспешных попыток дефибрилляции. Начальная доза при СЛР составляет 300 мг внутривенно или внутрикостно в разведении до 20 мл с 5%-ным раствором

глюкозы (разведение раствором натрия хлорида может вызвать преципитацию препарата). Последующая доза (150 мг) вводится после пятой безуспешной попытки дефибрилляции.

3. **Лидокаин** назначается при остановке сердечной деятельности в случае рефрактерной ФЖ или рефрактерной ЖТБП при отсутствии амиодарона. Начальная доза 100 мг (1–1,5 мг/кг) вводится после трех безуспешных попыток дефибрилляции. При необходимости повторного введения доза составляет 50 мг. Суммарная доза лидокаина не должна превышать 3 мг/кг в течение первого часа введения.

4. **Магния сульфат** показан при желудочковых и наджелудочковых аритмиях, развивающихся на фоне гипомагниемии; при аритмиях по типу пируэт, интоксикации дигоксином. Начальная доза — 2 г (8 мл раствора для внутримышечного/внутривенного введения 250 мг/мл) за 1–2 мин, повторные дозы — через 10–15 мин.

5. **Соли кальция** вводятся во время СЛР при наличии медицинских показаний, в частности при электрической активности без пульса вследствие гиперкалиемии, гипокальциемии или при передозировке блокаторов кальциевых каналов. Начальная доза составляет 10 мл 10%-ного раствора кальция хлорида (6,9 ммоль кальция), при необходимости вводится повторно. Начальная доза составляет 1 ммоль/кг. Повторно раствор натрия гидрокарбоната вводится под контролем кислотно-основного состояния крови. Рутинное применение натрия гидрокарбоната при СЛР не рекомендовано.

Растворы кальция и натрия гидрокарбоната не вводятся одновременно через один венозный доступ (катетер) во избежание образования осадка; натрия гидрокарбонат назначается при остановке сердечной деятельности в результате ацидоза, гиперкалиемии, передозировке трициклическими антидепрессантами.

Инфузионные растворы всегда показаны при СЛР, т. к. при остановке кровообращения всегда есть относительная или абсолютная гиповолемия. При подозрении на абсолютную гиповолемию растворы вводятся струйно внутривенно. ЛС выбора — изотонические кристаллоидные растворы. Растворы глюкозы не используются, т. к. она перераспределяется из внутрисосудистого пространства, вызывает гипергликемию и может ухудшать неврологический исход после остановки сердечной деятельности.

Осложнениями СЛР являются: переломы ребер, грудины; повреждение внутренних органов (легких, сердца, органов брюшной полости); гемо/пневмоторакс; регургитация; аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути.

При коротком периоде остановки сердца и быстром ответе на адекватные реанимационные мероприятия восстановление церебральных функций может быть мгновенным. В таком случае не требуется интубация трахеи и проведение ИВЛ, пациенту обеспечивается подача кислорода через лицевую маску. Пациентам с нарушением мозговых функций показана интуба-

ция трахеи, седация и ИВЛ. Гипервентиляция способствует развитию ишемии головного мозга (гипокапния вызывает спазм церебральных сосудов и снижает мозговой кровоток). ИВЛ поддерживает нормакапнию; показан регулярный контроль парциального давления углекислого газа в артериальной крови (P_{aCO_2}) и, по возможности, $ETCO_2$. Гипоксемия, гипокапния или гиперкапния могут вызвать вторичное повреждение головного мозга. Пациентам в постреанимационном периоде ИВЛ проводится в режиме «протективной» вентиляции: дыхательный объем — 6–8 мл/кг «идеальной» массы тела, положительное давление в конце выдоха (PEEP) = 4–8 см вод. ст. Перераздувание желудка, вызванное дыханием «рот-в-рот» или через лицевую маску, затрудняет экскурсию диафрагмы и проведение ИВЛ, поэтому с целью декомпрессии желудка устанавливается желудочный зонд. Для подтверждения положения ЭТТ, желудочного зонда, центрального венозного катетера, а также для исключения осложнений СЛР выполняется рентгенография органов грудной клетки.

Пациентам с подъемом сегмента ST или блокадой левой ножки пучка Гиса по данным ЭКГ в постреанимационном периоде по возможности выполняется ЧКВ. Выполнение ранней ЧКВ в комбинации с умеренной управляемой гипотермией после остановки сердечной деятельности вне организации здравоохранения улучшает прогноз исхода заболевания. Пациентам с успешным восстановлением самостоятельного кровообращения и высоким риском коронарных причин остановки сердечной деятельности (пожилой возраст, длительная СЛР, нестабильная гемодинамика) возможно выполнение ЧКВ (не позднее 2 ч после восстановления спонтанного кровообращения), несмотря на отсутствие подъема сегмента ST по данным ЭКГ.

Раннее выявление некардиологических причин остановки сердечной деятельности позволяет оптимизировать проводимое лечение. Постреанимационная дисфункция миокарда вызывает нарушение гемодинамики, которое проявляется артериальной гипотензией, низким сердечным индексом и сердечными аритмиями. Пациентам в раннем постреанимационном периоде показано выполнение эхокардиографии с целью выявления степени дисфункции миокарда. Лечение включает в себя инфузионную терапию, вазопрессорную и инотропную поддержку. Если инфузионная терапия, инотропная и вазопрессорная поддержка недостаточны для стабилизации гемодинамики, применяются вспомогательные устройства кровообращения. При симптомной брадикардии на фоне синдрома слабости синусового узла или атриовентрикулярной блокады и отсутствии медикаментозного эффекта применяется временная чрескожная или трансвенозная электрокардиостимуляция.

Длительность седации и ИВЛ после успешного восстановления сердечной деятельности зависит от клинической ситуации, и, как правило, составляет не менее 24 ч. При проведении управляемой умеренной гипотермии длительность седации и ИВЛ определяется длительностью гипотермии.

Выбор схемы седации зависит от клинической ситуации. Предпочтительно назначение комбинации ЛС: общего анестетика (пропофол) и опиоида. Назначение ЛС с коротким периодом действия позволяет обеспечить более раннюю оценку неврологического статуса и прогнозирование исхода.

При первом эпизоде судорог исключаются провоцирующие факторы (внутричерепное кровоизлияние, электролитные расстройства). С целью купирования судорог назначаются внутривенно диазепам, или мидазолам, или тиопентал натрия. Пациентам после остановки сердечной деятельности противосудорожные средства с профилактической целью не назначаются.

После восстановления сердечной деятельности рекомендовано поддерживать уровень гликемии не более 10 ммоль/л и избегать гипогликемии.

Гипертермия (гиперпирексия) обычно развивается в первые 48 ч после остановки сердечной деятельности. Пациентам, находящимся в коме, после восстановления сердечной деятельности при повышении температуры тела более 37,6 °С показано назначение антипиретиков: метамизол натрия внутривенно по 1 г до 4 раз в сут, или парацетамол внутривенно по 1 г до 4 раз в сут, или диклофенак внутримышечно и (или) ректально по 75 мг до 2 раз в сут (максимально — 150 мг/сут).

Умеренная управляемая гипотермия — контроль целевой температуры тела (КЦТ). Задача КЦТ — поддержание постоянной температуры тела пациента в диапазоне 32–36 °С без колебаний. Длительность КЦТ составляет не менее 24 ч. Пациентам после остановки сердечной деятельности, наступившей вне больничной организации, которым проводилась дефибрилляция и которые после восстановления сердечной деятельности остаются в состоянии комы, рекомендовано проведение КЦТ. Пациентам с остановкой сердечной деятельности, наступившей в больничной организации, а также пациентам с остановкой сердечной деятельности, наступившей вне больничной организации, у которых для восстановления сердечной деятельности не потребовалось дефибрилляции, КЦТ не проводится. Практическое применение КЦТ разделено на 3 этапа: индукция гипотермии; поддержание гипотермии; согревание. Для индукции и (или) поддержания гипотермии используются следующие техники: пакеты со льдом и влажные полотенца; охлаждающие одеяла и подушки; одеяла с циркуляцией холодной воды или воздуха; трансназальные охлаждающие испарители; внутрисосудистые теплообменники (устанавливаются в бедренную или подключичную вены); экстракорпоральные методы КЦТ (экстракорпоральная мембранная оксигенация крови, аппарат искусственного кровообращения).

Физиологические и нежелательные эффекты гипотермии: дрожь увеличивает продукцию тепла и метаболические затраты, снижая скорость охлаждения (при индукции). С целью купирования дрожи назначается медикаментозная седация. КЦТ увеличивает системное сосудистое сопротивление и может вызвать аритмии (чаще брадикардию), вызывает нарушение диуреза и электролитные расстройства (гипофосфатемия, гипокалиемию,

гипомагниемии, гипокальциемии). Снижение чувствительности к инсулину и секреции инсулина приводит к гипергликемии. Гипотермия оказывает негативное влияние на свертывающую систему крови и может способствовать развитию кровотечения. Гипотермия оказывает негативное влияние на иммунную систему и увеличивает частоту инфекционных осложнений. После проведения КЦТ повышается активность в крови альфа-амилазы. При центральной температуре 34 °С клиренс седативных ЛС и миорелаксантов снижается на 30 %.

Перед началом реанимационных мероприятий проводится оценка обстановки на предмет безопасности для жизни и здоровья медицинского работника.

ГЛАВА 10

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ И ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВАЯ ТРАВМА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

ЭКСТРЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПАЦИЕНТАМ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

По данным мировой статистики, около 60 % ЧМТ являются следствием ДТП, 20–30 % обусловлены падениями, около 10 % — насилием, 10 % — это производственные и спортивные травмы. Чаще всего от ЧМТ страдают мужчины молодого и зрелого возраста (соотношение мужчины/женщины составляет 3 : 1), но у детей и пожилых людей гендерные различия практически отсутствуют [43, 48, 49]. При этом изменилась структура травматизма в боевых условиях, что объясняется широким внедрением бронежилетов. При этом боевая ЧМТ стала доминировать, поскольку голова осталась наименее защищенной от поражения частью тела. Значительно увеличилось количество минно-взрывных повреждений по сравнению с огнестрельными [49].

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — повреждение черепа и его содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, черепных нервов и мозговых сосудов).

Первые часы после ЧМТ считаются решающими в профилактике вторичного повреждения мозга и, следовательно, в определении общего и неврологического исхода травмы. Следует констатировать, что оказание помощи этой категории пациентов на догоспитальном этапе не всегда соответствует современным принципам, что осложняет течение тяжелой ЧМТ в последующем и затрудняет действие нейрореаниматологов по компенсации [48].

Основной задачей при оказании помощи пострадавшим с тяжелой ЧМТ на догоспитальном этапе следует считать максимально быструю доставку в специализированный стационар, обладающий диагностическими и лечебными возможностями для проведения комплексной медицинской помощи этой категории пострадавших круглосуточно. Основная лечебная доктрина — предупреждение вторичных повреждений мозга, которые в большей степени обусловлены гипоксией и снижением перфузии головного мозга.

Задержки в оказании помощи, неполноценное обследование, некачественная хирургическая коррекция и неадекватная интенсивная терапия являются основными причинами ухудшения эффективности лечения тяжелой ЧМТ. **Госпитализацию таких пострадавших в непрофильные медицинские учреждения надо признать ошибочной** [49].

Желательно продумать возможность заблаговременного информирования сотрудников стационара, в который направляется пострадавший, о самом факте госпитализации, тяжести состояния, эффективности проводимых мероприятий, предположительной срочности и неотложности лечебно-диагностических мероприятий.

Чем тяжелее пациент, тем быстрее должна производиться госпитализация. Следует учитывать, что более поздняя по времени госпитализация в специализированный стационар является предпочтительной, нежели доставка в лечебно-профилактическое учреждение, где оказание помощи невозможно.

Классификация ЧМТ. Различают следующие формы ЧМТ:

1. По биомеханике:

– *ударно-противоударная* — ударная волна распространяется от места приложения травмирующего агента к голове через мозг на противоположную сторону с быстрыми перепадами давления в местах удара и противоудара;

– *ускорения-замедления* — перемещение и ротация больших полушарий мозга относительно более фиксированного ствола;

– *сочетанная* — одновременное воздействие обоих механизмов.

2. По виду повреждения:

– *очаговые* — обусловлены преимущественно ударно-противоударной травмой и характеризуются локальными макроструктурными повреждениями мозгового вещества в местах удара, противоудара и по ходу ударной волны;

– *диффузные* — обусловлены преимущественно травмой ускорения-замедления и характеризуются преходящей асинапсией, перерастяжением аксонов с их распространенными первичными и вторичными разрывами в полуовальном центре, подкорковых структурах, мозолистом теле, стволе мозга, нередко сопровождающимися точечными и мелкоочаговыми кровоизлияниями;

– *сочетанные* — характеризуются одновременным наличием очаговых и диффузных повреждений головного мозга.

3. По генезу:

– *первичная* — травма не обусловлена какой-либо предшествующей церебральной или внецеребральной причиной;

– *вторичная* — падение и получение травмы обусловлено какой-либо предшествующей церебральной (инсульт, эпилептический припадок и др.) или внецеребральной (инфаркт миокарда, коллапс и др.) причиной.

4. По типу:

– *изолированная* — имеют место только повреждения черепа и внутричерепного содержимого;

– *сочетанная* — сопровождается воздействием механической энергии на внечерепные ткани, органы и системы;

– *комбинированная* — при одновременном воздействии, помимо механической, других видов энергии — термической, лучевой, химической, в том числе воздействии факторов оружия массового поражения (ожоги, лучевая болезнь I–III ст., интоксикация боевыми отравляющими веществами, бактериальные поражения).

5. По характеру:

– *закрытая* — повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы, либо имеются поверхностные раны мягких тканей без повреждения апоневроза;

– *открытая* — повреждения, при которых раны мягких тканей головы сопровождаются повреждением апоневроза, а также переломы основания черепа, сопровождающиеся кровотечением или ликвореей из носа или уха. По сохраненной целостности твердой мозговой оболочки открытую ЧМТ рассматривают как *непроникающую*, при нарушенной — как *проникающую*.

6. По степени тяжести:

– *легкая* (сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени);

– *среднетяжелая* (ушиб головного мозга средней степени, все виды субарахноидальных кровоизлияний и переломов черепа, подострое и хроническое сдавление головного мозга);

– *тяжелая* (ушиб головного мозга тяжелой степени, острое сдавление головного мозга, диффузное аксональное повреждение мозга).

Оценка тяжести ЧМТ. В оценке тяжести ЧМТ имеют значение как оценка тяжести травмы (степени расстройства сознания) по балльной **шкале комы Глазго** [92], так и форма повреждения внутричерепных структур.

Клиническая характеристика форм ЧМТ:

1. *Сотрясение головного мозга:* выключение сознания от нескольких секунд до нескольких минут, ретроградная или антероградная амнезия, общемозговая симптоматика, вегетативные нарушения, легкая преходящая очаговая симптоматика.

2. *Ушиб головного мозга:*

– *легкой степени:* выключение сознания от нескольких минут до нескольких десятков минут, ретроградная или антероградная амнезия, общемозговая симптоматика, мягкая очаговая симптоматика, регрессирующая полностью через 2–3 нед., витальные функции не нарушены;

– *средней степени:* выключение сознания от нескольких десятков минут до нескольких часов, выраженная общемозговая симптоматика, нередко преходящие расстройства жизненно важных функций, нередко нарушения психики, отчетливая очаговая неврологическая симптоматика, которая определяется локализацией очага ушиба, могут наблюдаться судороги, переломы костей черепа и субарахноидальные кровоизлияния имеют место, как правило, но не всегда;

– *тяжелой степени:* выключение сознания от нескольких часов до нескольких недель, тяжелые нарушения витальных функций, нередко угрожающего характера, стволовая и полушарная грубая очаговая неврологическая симптоматика, могут наблюдаться судороги, очень часто сопровождается переломами свода и основания черепа, массивными субарахноидальными

кровоизлияниями, всегда имеют место стойкие остаточные неврологические очаговые нарушения.

3. *Диффузное аксональное повреждение головного мозга* характеризуется длительным коматозным состоянием с явлениями децеребрации, вариабельностью изменений мышечного тонуса, грубыми стволовыми симптомами, тетрапарезами, вегетативными нарушениями.

4. *Сдавление головного мозга* — прогрессирующий патологический процесс в полости черепа, возникающий в результате травмы и приводящий после заполнения емкости резервных пространств черепа и истощения компенсаторных механизмов к дислокации и/или ущемлению ствола мозга с развитием угрожающего жизни состояния.

Формы острого и подострого травматического сдавления головного мозга:

- *внутричерепные гематомы* (субдуральные, эпидуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые, множественные);
- *вдавленные переломы костей черепа* (открытые и закрытые, проникающие и непроникающие);
- *очаги ушиба-размозжения мозга* (единичные и множественные);
- *пневмоцефалия* (субдуральная, внутрижелудочковая, смешанная);
- *отек головного мозга*;
- *другие причины сдавления* (инородные тела и т. д.).

По темпам развития клинической симптоматики различают следующие формы сдавления мозга:

- *острое* — угрожающая клиническая манифестация формируется в течение 24 ч после ЧМТ;
- *подострое* — на протяжении 2–14 сут после ЧМТ;
- *хроническое* — спустя 15 и более сут после ЧМТ.

Сдавление головы — клиническая форма ЧМТ, возникающая в результате воздействия механической энергии в виде кратковременной динамической и последующей длительной статической нагрузки. Встречается обычно у пострадавших вследствие катастроф. Морфологически характеризуется повреждениями мягких покровов головы, черепа и его содержимого вследствие первоначального травмирующего воздействия и последующего длительного сдавления. Приводит к резкому и стойкому повышению внутричерепного давления, дистрофическим изменениям покровов головы с нарушениями венозного оттока и последующим формированием обширных некрозов тканей, обуславливающих эндогенную интоксикацию и инфицирование.

Клинически характеризуется наложением и взаимным отягощением общеорганизменной, общемозговой, церебральной и внецеребральной очаговой симптоматики. Патогномоничным симптомом считается деформация головы разной выраженности вследствие вдавленных переломов и изменений мягких покровов головы.

Выделяют 3 степени тяжести синдрома сдавления головы:

- легкая — продолжительность сдавления от 30 мин до 5 ч;
- среднетяжелая — продолжительность сдавления от 2 до 48 ч;
- тяжелая — длительность сдавления свыше 24 ч.

Тяжесть симптоматики, в первую очередь, определяется массой давящего предмета.

Медицинская помощь пациентам с ЧМТ. Догоспитальный этап — установление предположительного диагноза ЧМТ, проведение комплекса неотложных лечебных мероприятий, направленных на коррекцию жизненно важных функций и поддержание гомеостаза. Затем осуществляется экстренная транспортировка пациентов с ЧМТ в приемное отделение больничных и других организаций здравоохранения, в структуре которых имеются: нейрохирургическое отделение и отделение анестезиологии и реанимации с выделенными нейротравматологическими койками, или отделение нейрореанимации; выделенные нейротравматологические койки в хирургическом (травматологическом) отделении и в отделении анестезиологии и реанимации.

Пациент с ЧМТ должен быть доставлен в приемное отделение соответствующей больничной организации здравоохранения в максимально короткие сроки, при этом обязательно предварительное информирование бригадой СМП больничной организации здравоохранения о транспортировке пациента с ЧМТ тяжелой степени в приемное отделение.

При транспортировке должны быть обеспечены проходимость верхних дыхательных путей, профилактика аспирации рвотных масс, противошоковые мероприятия при их необходимости.

Основной задачей оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим с ЧМТ на догоспитальном этапе является выявление симптомов ЧМТ и максимально быстрая транспортировка пациента в больничные организации здравоохранения с адекватной поддержкой системы гомеостаза. Оказание экстренной медицинской помощи пострадавшим пациентам с ЧМТ на догоспитальном этапе осуществляется фельдшером, участковым врачом, врачом общей практики, неврологом в амбулаторно-поликлинических организациях здравоохранения, в том числе на дому, и включает немедленный вызов бригады СМП при распознавании симптомов ЧМТ. До приезда СМП проводятся: оценка уровня сознания по шкале комы Глазго; оценка проходимости верхних дыхательных путей; оценка частоты и ритма дыхания; оценка гемодинамики; осуществление лечебных мероприятий и введение медикаментов по показаниям.

Врач СМП по приему вызовов при подозрении на ЧМТ должен выяснить у пациента следующую информацию:

- кто вызывает СМП — сам пациент, его родственники, соседи, сослуживцы или случайные прохожие;
- предположительный уровень сознания пациента;

- характер дыхания;
- наличие или отсутствие внезапно возникшей головной боли, головокружения, изменений речи, зрительных, двигательных, чувствительных и координаторных нарушений и затруднения глотания;
- время появления указанных нарушений;
- наличие в анамнезе неврологических заболеваний.

Врач должен проинструктировать пациента, его родственников и других лиц, как вести себя до приезда СМП.

Следует уложить пациента на бок для профилактики аспирации рвотными массами, снять зубные протезы, обеспечить проходимость дыхательных путей.

Бригадами СМП на основании вызова пациенту с ЧМТ оказывается экстренная медицинская помощь на дому, по месту учебы, службы или работы пациента, на улице, в амбулаторно-поликлинических организациях здравоохранения, которая включает оценку уровня сознания по шкале комы Глазго, проходимости верхних дыхательных путей, частоты и ритма дыхания, гемодинамики, коррекцию жизненно важных функций, проведение ЭКГ (при необходимости — кардиореспираторного мониторинга), проведение по показаниям реанимационных мероприятий и обеспечение транспортировки пациента с необходимыми мерами предосторожности в экстренном порядке в больничные организации здравоохранения.

Диагностика ЧМТ на догоспитальном этапе базируется на выявлении жалоб, уточнении анамнеза, данных общего и неврологического осмотра пациента.

Общий осмотр проводится с целью выявления следов травмы, в первую очередь на голове, а затем, после иммобилизации шейного отдела позвоночника, осматривается все туловище и конечности с целью выявления следов возможной сочетанной травмы. Физикальное обследование проводится с целью оценки функций сердечно-сосудистой и дыхательной системы, а также функция глотания. Особенно важен общий осмотр в случаях, когда пациент находится без сознания.

Иммобилизация шейного отдела позвоночника производится пациентам, не доступным продуктивному контакту (по шкале комы Глазго менее 10 баллов); пациентам, доступным продуктивному контакту, и предъявляющим жалобы на боли в шее, слабость в конечностях, нарушение чувствительности в конечностях и туловище; пациентам, пострадавшим в ДТП или при падении с высоты.

Цель неврологического осмотра — выявление общемозговых симптомов (нарушение сознания, психомоторное возбуждение, головная боль, тошнота и рвота, генерализованные судорожные припадки и др.), очаговых неврологических симптомов (речевые, двигательные, чувствительные, зрительные, слуховые, координаторные нарушения, парциальные судорожные пароксизмы и др.), менингеальных симптомов и оценка степени их выраженности.

Диагностические критерии:

1. Жалобы и анамнез:

- факт травмы;
- головокружение и головная боль различного характера;
- тошнота, рвота;
- шум или звон в ушах, кратковременная потеря слуха;
- кондуктивная или нейросенсорная потеря слуха;
- пароксизмальное позиционное головокружение;
- нарушения речи;
- кровотечение и/или ликворея;
- амнезия, помутнение сознания: галлюцинации, бред, неадекватное поведение (агрессивное или чересчур апатичное);
- кратковременная или продолжающаяся слепота (частичная или полная).

2. Физикальное обследование:

- следы травмы (различные травмы головы — избит, падения, ДТП);
- угнетение уровня сознания по Шкале комы Глазго;
- нарастающее нарушение жизненно-важных функций (АД, ЧСС, дыхания, температуры тела);
- очаговые и стволовые симптомы: анизокория, парез взора вверх, тонический множественный спонтанный нистагм или плавающий взор, грубая дивергенция глазных яблок по горизонтальной или вертикальной оси, двусторонние патологические знаки, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и рефлексов по оси тела;
- полушарные и краниобазальные признаки: моно- или гемипарез или параличи конечностей, поражение черепных нервов, речевые расстройства, часто повторяющиеся клонические судороги в конечностях;
- гиперкинезы, повышение мышечного тонуса, нередко сменяющееся понижением мышечного тонуса (гипотонией), иногда двигательным возбуждением, часто признаки поражения промежуточного и среднего мозга (в легкой степени);
- заторможенность, сонливость;
- нарушение сознания — потеря сознания, сомноленция, сопор, кома, амнезия, спутанность сознания;
- проявление гематом на лице, за ушами, на шее;
- гемотимпанум (кровоизлияние в среднее ухо);
- оторея;
- окологлазной экхимоз (симптом очков);
- парез черепно-мозговых нервов;
- деформация лица (при переломах основания черепа);
- конвульсии, атаксия.

Для выявления скрытого кровотечения оценивают состояние видимых слизистых и ногтевых лож, ритмичность и частоту дыхательных движений,

участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, состояние шейных вен, по показаниям — проведение анализа крови на содержание глюкозы для исключения гипо- или гипергликемии.

ЭКГ выполняется для исключения острой коронарной патологии, имитирующей очаговое поражение мозга (кардиocereбральный синдром), фибрилляции предсердий и других аритмий, нарушений сердечной проводимости, сердечной недостаточности.

Основными принципами интенсивной терапии ЧМТ на догоспитальном этапе являются:

- ликвидация острого расстройства дыхания (восстановление проходимости дыхательных путей, обеспечение респираторной поддержки, газообмена и адекватной оксигенации);

- поддержание системной гемодинамики;

- посиндромная терапия (купирование психомоторного возбуждения, судорожного синдрома, коррекция гипер- и гипогликемических состояний, гипертермии).

Ликвидация острого нарушения дыхания. Пострадавшему последовательно проводится оценка проходимости дыхательных путей:

- исключается обструкция верхних дыхательных путей; при наличии анамнеза и (или) следов аспирации и (или) нарушении проходимости дыхательных путей освобождается ротоглотка, снимаются зубные протезы, аспирируется при помощи вакуум-аспиратора содержимое ротоглотки, по медицинским показаниям — аспирируется содержимое из трахеи;

- при необходимости выводится нижняя челюсть и открывается рот;

- при необходимости используются приспособления для поддержания проходимости дыхательных путей (введение орофарингеального воздуховода, ларингеальной маски (трубки), интубация трахеи).

Оценивается адекватность дыхания: частота и глубина, симметричность экскурсии грудной клетки, выполняется аускультация легких (для оценки равномерности дыхания с обеих сторон, наличия (отсутствия) сухих или влажных хрипов и (или) крепитации, зон «немного легкого»), исключается стридор, бронхообструкция, пневмо- и гидроторакс; определяется насыщение гемоглобина кислородом (SpO_2) при помощи пульсоксиметрии.

При наличии дыхательной недостаточности выбирается метод респираторной поддержки: подача увлажненного кислорода через носовые катетеры или лицевую маску, неинвазивная вентиляция, высокопоточная назальная оксигенотерапия или ИВЛ.

Клиническими показаниями к ИВЛ являются:

- апноэ или брадипноэ (< 8 в мин), остро развившееся нарушение ритма дыхания, патологические ритмы, агональное дыхание;

- тахипноэ > 35 в мин (при отсутствии выраженной гипертермии и некомпенсированной гиповолемии);

- избыточная работа дыхания, истощение (усталость) основных и вспомогательных дыхательных мышц;
- прогрессирующий цианоз и влажность кожных покровов;
- поверхностное дыхание, «немое» легкое;
- нарушения ментального статуса и сознания вследствие гипоксической энцефалопатии;
- кома с нарушением глотательного и кашлевого рефлексов (кома с уровнем сознания по шкале комы Глазго 8 баллов и менее);
- острое психотическое расстройство, требующее применения больших доз антипсихотических средств, угнетающих функцию внешнего дыхания;
- рецидивирующий судорожный синдром, требующий применения больших доз противосудорожных средств и миорелаксантов;
- прогрессирующий альвеолярный отек легких, не поддающийся консервативной терапии.

При наличии показаний к проведению ИВЛ приоритетным способом обеспечения проходимости дыхательных путей является интубация трахеи.

Устранение обструкции дыхательных путей имеет приоритет перед потенциальным повреждением шейного отдела позвоночника, поэтому сначала обеспечивается адекватная проходимость дыхательных путей, а затем проводится иммобилизация шейного отдела позвоночника табельными средствами.

Интубацию необходимо выполнять без разгибания шейного отдела позвоночника с сохранением его оси для предупреждения усугубления возможной травмы шейного отдела позвоночника или запрокидывания головы с минимальной амплитудой, либо со стабилизацией ассистентом шеи и головы по одной линии (маневр MILS — manual in-line stabilisation).

Альтернативой интубации трахеи является использование надгортанных устройств, однако, учитывая высокий риск регургитации и аспирации, частую потребность в высоком давлении вентиляции и возможность обструкции дыхательных путей на уровне гортани или ниже (травмы надгортанника, инородные тела и др.), установка надгортанных устройств может быть рассмотрена только при технической невозможности проведения интубации трахеи.

Другой альтернативой интубации трахеи является коникотомия.

При проведении ИВЛ следует предупреждать эпизоды несинхронности пациента с респиратором, вызывающие резкое повышение внутричерепного давления, подбором режимов вентиляции или введением короткодействующих седативных средств. Основные задачи ИВЛ при ЧМТ — поддержание нормокапнии и достаточной церебральной оксигенации. Для профилактики ишемии и гипоксии мозга все манипуляции, связанные с размыканием контура аппарата ИВЛ, должны сопровождаться пре- и постоксигенацией 100 % кислородом. Пульсоксиметрия обязательна.

Поддержание системной гемодинамики. На всех этапах оказания помощи (на месте происшествия, во время транспортировки и в условиях стационара) следует немедленно и тщательно предупреждать или устранять артериальную гипотензию. Среднее АД нужно поддерживать выше 90 мм рт. ст. на протяжении всего курса интенсивной терапии в целях поддержания церебрального перфузионного давления выше 70 мм рт. ст.

Снижение системного АД не характерно для пострадавших с изолированной ЧМТ, т. к. организм пытается поддерживать перфузию пораженного мозга повышением АД. Низкое АД может отражать наличие у пострадавшего гиповолемии. В любом случае гипотензия негативно влияет на исходы последующего лечения и должна быть быстро устранена. САД необходимо поддерживать несколько выше 90 мм рт. ст. путем проведения инфузионно-трансфузионной терапии (изотонический раствор натрия хлорида, коллоиды). Растворы 5 % глюкозы в терапии пациентов с ЧМТ не используют. В том случае, когда АД не удается поддержать проведением инфузионной терапии (10 мл/кг, максимально — до 20 мл/кг), используется введение вазоактивных препаратов.

Для коррекции гипотензии, помимо проведения инфузионно-трансфузионной терапии, используется введение таких вазопрессорных и инотропных препаратов, как добутамин, дофамин, норэпинефрин и фенилэфрин.

Норадреналин (Норэпинефрина тартрат). Норадреналин вводят внутривенно капельно в виде непрерывной инфузии или при помощи соответствующего оборудования (инфузоматов). Дозу препарата и скорость введения следует подбирать индивидуально, в зависимости от степени тяжести шока, величины АД и реакции пациента на лечение.

Для введения с помощью шприцевой инфузионной помпы к 2 мл препарата Норадреналин 2 мг/мл добавляют 46 мл физиологического раствора NaCl. Не смешивать с другими препаратами.

Для введения с помощью капельницы к 20 мл препарата Норадреналин 2 мг/мл добавляют 460 мл физиологического раствора NaCl. Не смешивать с другими препаратами.

При обоих способах разведения конечная концентрация полученного раствора для внутривенного введения должна составлять 80 мг/л, что эквивалентно 40 мг/л норэпинефрина-основания.

Рекомендуемая начальная доза норадреналина и скорость ведения — от 0,1 до 0,3 мкг/кг/мин. Скорость инфузии прогрессивно увеличивают титрованием пошагово, по 0,05–0,1 мкг/кг/мин, в соответствии с наблюдаемым прессорным эффектом, до тех пор, пока не достигнут желаемой нормотонии. Существуют индивидуальные различия в дозе, необходимой для достижения и поддержания нормотонии. Цель — достижение нижней границы нормы САД (100–120 мм рт. ст.) или достижение достаточного уровня среднего значения (выше 65–80 мм рт. ст. в зависимости от состояния паци-

ента). Перед началом или во время терапии необходима коррекция гиповолемии, гипоксии, ацидоза, гиперкапнии.

Норадреналин следует применять одновременно с надлежащим восполнением ОЦК.

Мезатон (Фенилэфрин). Мезатон вводят внутривенно капельно в виде непрерывной инфузии или при помощи соответствующего оборудования (инфузоматов). Дозу препарата и скорость введения следует подбирать индивидуально, в зависимости от степени тяжести шока, величины АД и реакции пациента на лечение.

Рекомендуемая скорость ведения — 0,4–5 мкг/кг/мин.

При остром снижении артериального давления лекарственное средство вводят, как правило, внутривенно в дозах 0,1–0,3–0,5 мл 1%-ного раствора в 20 мл физиологического раствора NaCl, или в таких же объемах изотонического раствора натрия хлорида. Введение осуществляют медленно, при необходимости введение повторяют. Интервал между повторными внутривенными введениями должен составлять не менее 15 мин. Начальная скорость введения составляет от 100 мкг до 180 мкг в мин, в дальнейшем скорость инфузии снижается до 30–60 мкг в мин.

Добутамин. Добутамин вводят внутривенно капельно в виде непрерывной инфузии или при помощи соответствующего оборудования (инфузоматов). Дозу препарата и скорость введения следует подбирать индивидуально, в зависимости от степени тяжести шока, величины АД и реакции пациента на лечение.

Рекомендуется вводить добутамин в дозах 2,5–10 мкг/кг/мин. В отдельных случаях применяются дозы 40 мкг/кг/мин.

Добутамин, лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий, первоначально растворяют в 10 мл стерильной воды для инъекций; если препарат полностью не растворился, добавляют еще 10 мл. При необходимости дальнейшего разведения полученного раствора добутамина следует использовать 5%-ный раствор глюкозы, 0,9%-ный раствор натрия хлорида, раствор Рингера или раствор натрия лактата.

Для непрерывной внутривенной инфузии посредством инфузионного насоса используются концентрации от 0,5 до 1 мг/мл (максимально — 5 мг/мл) в 5%-ном растворе глюкозы или 0,9%-ном растворе натрия хлорида. Растворы более высоких концентраций следует вводить только через центральный венозный катетер. Внутривенное вливание добутамина несовместимо с растворами бикарбоната или другими сильными щелочными растворами.

Дофамин (допамин). Дофамин вводят внутривенно капельно в виде непрерывной инфузии или при помощи соответствующего оборудования (инфузоматов). Дозу препарата и скорость введения следует подбирать индивидуально, в зависимости от степени тяжести шока, величины АД и реакции пациента на лечение.

Для увеличения диуреза и достижения положительного инотропного эффекта (увеличение сократительной активности миокарда) дофамин вводят со скоростью 100–250 мкг/мин (1,5–3,5 мкг/кг/мин — область малых доз).

При интенсивной терапии Дофамин вводят со скоростью 300–700 мкг/мин (4–10 мкг/кг/мин — область средних доз).

При шоке дофамин вводят со скоростью 750–1500 мкг/мин (10,5–20 мкг/кг/мин — область максимальных доз).

У большинства пациентов удается поддерживать удовлетворительное состояние при применении доз дофамина менее 20 мкг/кг/мин. В отдельных случаях с целью воздействия на АД доза дофамина может быть увеличена до 40–50 мкг/кг/мин и более. Если эффект непрерывной инфузии дофамина недостаточен, может быть дополнительно назначен норэпинефрин (норадреналин) в дозе 5 мкг/мин.

Дозировку дофамина необходимо корректировать в соответствии с реакцией пациента на лечение. Особое внимание следует уделять контролю АД и сердечного ритма. В случае непропорционального повышения ДАД и/или уменьшения диуреза при отсутствии артериальной гипотензии рекомендуется уменьшить скорость инфузии дофамина.

При возникновении или учащении нарушений сердечного ритма дальнейшее увеличение дозы дофамина противопоказано. Необходимо избегать болюсного введения препарата.

Стоит отметить, что по данным некоторых авторов дофамин может увеличивать степень отека мозга, поэтому его, по возможности, не следует применять для данной категории пациентов.

Коррекция гипертензии. Не рекомендуется снижать АД, не превышающее 220/120 мм рт. ст. При АД выше указанных пределов, а также в других случаях, требующих его снижения (инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность, расслаивающая аневризма аорты, острая почечная недостаточность), АД снижают на 10–15 мм рт. ст. Для коррекции гипертензии, согласно табелям оснащения службы СМП, используется введение таких гипотензивных препаратов, как глицерил тринитрат (изосорбид динитрат), дроперидол, клонидин, магния сульфат, урапидил.

Глицерил тринитрат (изосорбид динитрат). Глицерил тринитрат (изосорбид динитрат) вводят внутривенно капельно в виде непрерывной инфузии или при помощи соответствующего оборудования (инфузоматов). Дозу препарата и скорость введения следует подбирать индивидуально, в зависимости от величины АД и реакции пациента на лечение.

Глицерил тринитрат обычно применяют в виде инфузионного раствора, содержащего 100 мкг/мл нитроглицерина. Такой раствор готовят путем разведения 1 ампулы нитроглицерина концентрата (10 мг/мл, содержащей 20 мг нитроглицерина) в 200 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида для получения концентрации раствора 100 мкг/мл. Можно применять большие концентрации, но не более 400 мкг/мл.

Рекомендуемая скорость внутривенной инфузии — 10–200 мкг/мин, которая при необходимости может быть увеличена до 400 мкг/мин. Внутривенную инфузию можно начинать со скоростью 10–20 мкг/мин. В дальнейшем скорость можно увеличивать на 10–20 мкг/мин каждые 5–10 мин в зависимости от реакции пациента. Хороший терапевтический эффект наблюдается при скорости введения 50–100 мкг/мин. Максимальная скорость составляет 400 мкг/мин. Титрование дозы проводят под регулярным наблюдением состояния пациента, контролем АД.

Изосорбид динитрат — обычно применяют инфузионный раствор, содержащий 100 мкг/мл. Для приготовления раствора концентрацией 100 мкг/мл (0,01 %) 50 мл концентрата изосорбида динитрата 1 мг/мл (5 ампул по 10 мл) необходимо развести в 450 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Введение следует начинать с низких доз и постепенно увеличивать до необходимой. Рекомендуются дозировки от 2–7 мг/ч. В отдельных случаях дозу можно увеличивать до 10 мг/ч, при необходимости — до 50 мг/ч. Средняя доза составляет приблизительно 7,5 мг/ч.

Титрование дозы проводят под регулярным наблюдением состояния пациента, контролем АД.

Дроперидол. Антипсихотическое средство (нейролептик), производное бутирофенона. Оказывает также седативное, противошоковое, противорвотное, гипотермическое, гипотензивное и антиаритмическое действие.

Антипсихотическое действие обусловлено блокадой дофаминовых D₂-рецепторов мезолимбической и мезокортикальной системы.

Седативное действие обусловлено блокадой адренорецепторов ретикулярной формации ствола головного мозга.

Дроперидол усиливает длительность и интенсивность действия снотворных, наркотических и ненаркотических анальгетиков, местноанестезирующих, противосудорожных средств и алкоголя.

Противорвотное действие обусловлено блокадой дофаминовых D₂-рецепторов триггерной зоны рвотного центра. Гипотермическое действие обусловлено блокадой дофаминовых рецепторов гипоталамуса.

Дроперидол расширяет периферические сосуды и снижает общее периферическое сопротивление сосудов; снижает давление в легочной артерии (особенно если оно значительно повышено) и уменьшает прессорный эффект адреналина.

При дозе 0,15 мг/кг дроперидол вызывает снижение среднего АД вследствие снижения сердечного выброса в первой фазе, а затем в результате снижения преднагрузки. Эти изменения происходят вне зависимости от сократительной активности миокарда и сосудистого сопротивления.

Для купирования гипертонических кризов препарат вводят в дозе 2,5–5 мг (1–2 мл) внутривенно или внутримышечно, при необходимости — одновременно с другими средствами. Инъекции можно повторять через 45–90 мин.

При внутривенном или внутримышечном введении действие наступает через 5–15 мин, максимальный эффект достигается через 30 мин, седативный эффект продолжается 2–4 ч, общая продолжительность действия на центральную нервную систему — 12 ч.

Клонидин (клофелин). Клонидин — гипотензивный препарат центрального действия, стимулирует постсинаптические α_2 -адренорецепторы сосудодвигательного центра продолговатого мозга и уменьшает поток симпатической импульсации к сосудам и сердцу на пресинаптическом уровне. При быстром внутривенном введении возможно кратковременное повышение АД, обусловленное стимуляцией постсинаптических α_1 -адренорецепторов сосудов. Увеличивает почечный кровоток; повышая тонус сосудов мозга, уменьшает мозговой кровоток; оказывает выраженное седативное действие. Гипотензивный эффект при введении в вену проявляется через 3–5 мин, достигает максимума через 15–20 мин и сохраняется в течение 4–8 ч. Продолжительность терапевтического эффекта — 6–12 ч.

Для внутримышечного введения используют неразведенный 0,01%-ный раствор в объеме 0,5–2 мл.

Для внутривенного введения разводят 0,5–1,0 мл раствора клонидина (1 мл раствора содержит 0,1 мг клонидина гидрохлорида) в 10–20 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида и вводят медленно — в течение 3–5 мин.

Для внутривенного капельного введения 4 мл раствора разводят в 500 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида и вводят со средней скоростью 20 кап/мин (около 60 мл/ч). Максимальная скорость инфузии — 120 кап/мин (около 360 мл/ч). Титрование дозы проводят под регулярным наблюдением состояния пациента, контролем АД.

Магния сульфат. Лекарственная форма: раствор для инъекций 25 %, 5 мл содержат магния сульфата 1,25 г.

При парентеральном введении оказывает противосудорожное, антиаритмическое, антигипертензивное, спазмолитическое действие, в больших дозах угнетает нервно-мышечную передачу, оказывает токолитическое действие, подавляет дыхательный центр.

При гипертоническом кризе вводят 10–20 мл 25%-ного раствора магния сульфата медленно внутривенно струйно.

При судорожных состояниях внутримышечно вводят 5–10–20 мл 25%-ного раствора медленно внутривенно струйно (в зависимости от выраженности судорожного синдрома).

Урапидил. Раствор для внутривенного введения 5 мг/мл (0,5 %), в ампулах 5 мл или 10 мл.

Урапидил обладает центральным и периферическим действием. Блокирует постсинаптические α_1 -адренорецепторы, благодаря чему снижается общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС).

Снижает САД и ДАД, уменьшая общее периферическое сопротивление сосудов, не вызывает рефлекторной тахикардии. Снижает пред- и пост-

нагрузку на сердце, повышает эффективность сердечного сокращения, таким образом (при отсутствии аритмии) увеличивает сниженный минутный объем сердца.

Вводят внутривенно струйно или капельно.

При гипертоническом кризе, артериальной гипертензии III степени, рефрактерной артериальной гипертензии вводят внутривенно медленно 10–50 мг (ожидаемое снижение АД — в течение 5 мин), возможно повторное введение. Внутривенно капельно в виде непрерывной инфузии или при помощи соответствующего оборудования (инфузоматов) вводится поддерживающая доза (в среднем) — 9 мг/ч, то есть 250 мг урапидила в 500 мл раствора для инфузий (1 мг = 44 капли = 2,2 мл). Максимально допустимое соотношение — 4 мг урапидила на 1 мл раствора для инфузий. Максимальная начальная скорость — 2 мг/мин (в зависимости от АД).

Посиндромная терапия:

1. Психомоторное возбуждение, судорожный синдром:

– диазепам 2–4 мл 0,5%-ного раствора в 20 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия внутривенно медленно, если нет эффекта, повторно вводят 2–4 мл;
– раствор магния сульфата 25%-ный 5–10 мл внутривенно (при гипертензии).

2. Отек мозга и внутричерепная гипертензия:

– поднятый головной конец кровати (носилки) на 30–45°;
– фуросемид внутривенно 20–40 мг;
– осмодиуретики, гипертонические растворы хлорида натрия (3–10 %);
– гипервентиляция легких до уровня PaCO₂ 30–35 мм рт. ст.

3. Гипертермия:

– искусственное охлаждение;
– раствор метамизола натрия 50%-ный 2 мл + дротаверина 2 мл; нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).

4. Рвота: раствор метоклопрамида 0,5%-ный 2 мл (10 мг) внутривенно.

5. Коррекция гликемии. При концентрации глюкозы крови 10 ммоль/л и выше показано дробное введение инсулина с учетом уровня гликемии, независимо от наличия или отсутствия сахарного диабета в анамнезе.

Бригада скорой помощи отвечает за состояние пострадавшего, качество и объем медицинской помощи до момента доставки в лечебное учреждение и передачи его дежурному медперсоналу. В процессе передачи пациента в приемное отделение, отделение неотложной помощи врач должен информировать персонал стационара о предположительном времени получения травмы, тяжести состояния на месте происшествия и динамике в процессе транспортировки, а также всех выполненных манипуляций и других лечебных действиях, в том числе осложнениях. Информация подтверждается заполненным талоном, заверенным личной подписью врача и фельдшера (медицинской сестры), в котором следует предусмотреть разделы о дефектах оказания помощи на догоспитальном этапе.

ЭКСТРЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПАЦИЕНТАМ С ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Травмы спинного мозга и позвоночного столба встречаются реже, чем ЧМТ. Так, в общей структуре закрытой травмы спинного мозга и позвоночного столба составляют 3–5 %, среди повреждений опорно-двигательного аппарата — 5,5–17,8 %. Пациенты с острой позвоночно-спинномозговой травмой составляют 2–3 % от всех пациентов, госпитализируемых в нейрохирургические отделения. У 40–60 % пациентов травмы спинного мозга и позвоночного столба сочетаются с повреждениями других органов и тканей. Возрастной контингент представлен возрастной группой от 17 до 45 лет, что занимает до 80 % от всех случаев [46, 65–67].

Классификация позвоночно-спинномозговой травмы. В настоящее время наиболее распространенными считаются классификации AOSpine и TLICS.

Различают три вида повреждений:

1. Позвоночная травма или неосложненная травма позвоночника (без повреждения нервно-сосудистых образований позвоночного канала).
2. Спинномозговая травма (без повреждения позвоночника).
3. Позвоночно-спинномозговая травма (сочетание повреждений структур позвоночного столба, спинного мозга и (или) других нервно-сосудистых образований позвоночного канала).

Поскольку повреждения спинного мозга и травмы позвоночника могут быть независимо друг от друга, принято рассматривать классификации их повреждений отдельно.

Различают [28, 65]:

- сотрясение спинного мозга;
- ушиб спинного мозга и/или корешков спинномозгового нерва (легкой, средней степени, тяжелой степени);
- сдавление спинного мозга и/или корешков спинномозгового нерва;
- частичный перерыв спинного мозга.
- полный анатомический перерыв спинного мозга и/или корешков спинномозгового нерва.

Как правило, вид повреждения спинного мозга можно определить лишь ретроспективно из-за наличия спинального шока в остром периоде. Сдавление спинного мозга, его магистральных сосудов и корешков спинномозговых нервов подразделяется на острое, раннее и позднее.

Острое сдавление возникает в момент травмы внедрившимися в позвоночный канал костными фрагментами, травматической грыжей диска, поврежденной желтой связкой, структурами смещенных позвонков при вывихах и переломовывихах.

Раннее сдавление возникает в течение 10 дней после травмы, может быть обусловлено эпидуральной или внутримозговой гематомой, прогрес-

сирующим неуправляемым отеком мозга, вторичным смещением или усугублением смещения позвонков, костных или хрящевых фрагментов, субдуральной гигромой.

Позднее сдавление формируется через несколько недель, месяцев или даже лет после травмы вследствие присоединения костно-хрящевых разрастаний или рубцово-спаечного процесса в позвоночном канале, формирования напряженной кисты.

Классификация повреждений позвоночника [65, 66]. Повреждения позвоночника подразделяют:

- на ушиб позвоночника;
- частичный или полный разрыв капсульно-связочного аппарата позвоночного двигательного сегмента;
- самовправившийся вывих позвонка;
- разрыв межпозвонкового диска;
- вывихи позвонков;
- переломовывихи позвонков;
- переломы позвонков;
- пондилоптоз.

Повреждения двух и более смежных позвонков и/или межпозвонковых дисков относят к *множественным повреждениям позвоночного столба*.

Повреждения двух и более несмежных позвонков и/или межпозвонковых дисков относят к *многоуровневым повреждениям позвоночного столба*.

В зависимости от наличия повреждения невралических структур позвоночно-спинномозговая травма подразделяется:

- на осложненную (имеется повреждение спинного мозга и (или) спинномозговых нервов);
- неосложненную (без повреждения спинного мозга и спинномозговых нервов).

Клиническая характеристика форм позвоночно-спинномозговой травмы [52, 66, 96]:

1. Сотрясение спинного мозга — наиболее легкая форма повреждения, при которой имеются обратимые функциональные нарушения. Сотрясение спинного мозга рассматривается как травматическое временное, частичное или полное нарушение функции проводимости. Морфологические изменения спинного мозга и корешков не характерны. Для клинической картины характерным признаком являются неврологические расстройства (снижение силы в мышцах конечностей, нарушения чувствительности в зонах, соответствующих пострадавшим сегментам спинного мозга, нарушения мочеиспускания и дефекации), которые полностью редуцируются в сроки от нескольких минут до нескольких дней.

Изредка клинические проявления бывают грубо выраженными, вплоть до картины полного повреждения спинного мозга; дифференциально-диагностическим критерием является полный регресс симптоматики в течение суток.

Цереброспинальная жидкость при сотрясении спинного мозга не изменена, проходимость субарахноидального пространства не нарушена. Изменения в спинном мозге при МРТ не выявляются.

2. Ушиб спинного мозга — вариант позвоночно-спинномозговой травмы, характеризующийся возникновением в спинном мозге обратимых (функциональных), а также необратимых (органических) изменений в виде очагов некроза, разможнения, кровоизлияний, приводящих к частичному повреждению или к морфологическому перерыву спинного мозга. Патоморфологические изменения могут быть как первичными — в месте приложения травмирующей силы, так и вторичными — вследствие расстройств кровообращения и циркуляции ликвора. Морфологический перерыв спинного мозга может быть анатомическим (с расхождением концов) и аксональным, когда целостность спинного мозга внешне сохранена, хотя проводниковые его системы на уровне травмы разрушены.

Ушиб спинного мозга не классифицируют по степеням тяжести.

В зависимости от глубины поражения наблюдают неврологический дефицит различной выраженности.

Характер двигательных и чувствительных расстройств определяется локализацией и обширностью травмы. Вследствие ушиба спинного мозга развиваются параличи, изменения чувствительности, нарушения функции тазовых органов, вегетативные расстройства. Травма нередко приводит к возникновению не одного, а нескольких очагов ушиба. Вторичные нарушения спинального кровообращения могут обусловить развитие очагов размягчения спинного мозга через несколько часов или даже дней после травмы.

Ушибы спинного мозга часто сопровождаются субарахноидальным кровоизлиянием. В цереброспинальной жидкости при этом обнаруживается примесь крови. Проходимость субарахноидального пространства обычно не нарушается.

Сдавление спинного мозга возникает при переломе позвонков со смещением осколков или при вывихе, грыже межпозвонкового диска. Клиническая картина компрессии спинного мозга может сложиться сразу после травмы либо быть динамической (нарастающей при движениях позвоночника) при его нестабильности. Как и в остальных случаях позвоночно-спинномозговой травмы симптоматика определяется уровнем поражения, а также выраженностью компрессии. В зависимости от тяжести ушиба восстановление нарушенных функций происходит в течение 3–8 нед. Однако при тяжелых ушибах, захватывающих весь поперечник спинного мозга, утраченные функции могут не восстанавливаться.

Выделяют так называемую гиперэкстензионную травму шейного отдела позвоночника (хлыстовая травма), возникающую при автомобильных катастрофах (удар сзади при неправильно установленных подголовниках или их отсутствии), нырянии, падении с высоты. Механизм этой травмы заклю-

чается в резком переразгибании шеи, превышающем анатомо-функциональные возможности этого отдела и приводящем к резкому сужению позвоночного канала с развитием кратковременного сдавления спинного мозга. Формирующийся при этом морфологический очаг сходен с таковым при ушибе. Клинически гиперэкстензионная травма проявляется различными по тяжести синдромами поражения спинного мозга — корешковым, частичным нарушением функции спинного мозга, полным поперечным его поражением, синдромом передней спинальной артерии.

Кровоизлияние в спинной мозг. Наиболее часто происходит при разрыве сосудов в области центрального канала и задних рогов на уровне поясничного и шейного утолщений. Клинические проявления гематомии обусловлены сдавлением задних рогов спинного мозга излившейся кровью, распространяющейся на 3–4 сегмента. В соответствии с этим остро возникают сегментарные диссоциированные нарушения чувствительности (температурной и болевой), располагающиеся на теле в виде куртки или полукуртки. При распространении крови на область передних рогов выявляются периферические вялые парезы с атрофиями, при поражении боковых рогов — вегетативно-трофические расстройства. Очень часто в остром периоде наблюдаются не только сегментарные нарушения, но и проводниковые расстройства чувствительности, и пирамидные симптомы, возникающие вследствие давления на боковые канатики спинного мозга. При обширных кровоизлияниях развивается картина полного поперечного поражения спинного мозга. Цереброспинальная жидкость может содержать примесь крови.

Гематомии, если не сочетается с другими формами структурного повреждения спинного мозга, характеризуется благоприятным прогнозом. Неврологическая симптоматика начинает регрессировать через 7–10 дней. Восстановление нарушенных функций может быть полным, однако чаще остаются те или иные неврологические расстройства.

Кровоизлияние в пространства, окружающие спинной мозг, может быть, как эпидуральным, так и субарахноидальным.

Эпидуральная спинальная гематома, в отличие от внутричерепной, возникает обычно в результате венозного кровотечения (из окружающих твердую мозговую оболочку венозных сплетений). Даже если источником кровотечения является артерия, проходящая в надкостнице или кости, диаметр ее невелик и кровотечение быстро останавливается. Соответственно спинальные эпидуральные гематомы редко достигают больших размеров и не вызывают грубой компрессии спинного мозга. Исключением являются гематомы, обусловленные повреждением позвоночной артерии при переломе шейного отдела позвоночника; такие пострадавшие обычно погибают от нарушений кровообращения в стволе мозга. В целом эпидуральные спинальные гематомы встречаются редко.

Клинические проявления. Для эпидуральных гематом характерен бессимптомный промежуток. Затем, через несколько часов после травмы,

появляются корешковые боли с различной иррадиацией в зависимости от локализации гематомы. Позже развиваются и начинают нарастать симптомы поперечного сдавления спинного мозга.

Источником субдуральной спинальной гематомы могут быть как сосуды твердой мозговой оболочки и спинного мозга, так и эпидуральные сосуды, расположенные в месте травматического повреждения твердой мозговой оболочки. Субдуральные спинальные гематомы встречаются также редко, обычно кровотечения внутри дурального мешка не отграничиваются и называются спинальными субарахноидальными кровоизлияниями.

Для клинической картины субарахноидального кровоизлияния при травме спинного мозга характерно острое или постепенное развитие симптомов раздражения оболочек и спинномозговых корешков, в том числе расположенных выше места травмы. Появляются интенсивные боли в спине, конечностях, ригидность шейных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского. Очень часто к ним присоединяются парезы конечностей, проводниковые нарушения чувствительности и тазовые расстройства вследствие поражения или сдавления спинного мозга излившейся кровью. Диагноз субарахноидальное кровоизлияние верифицируется при люмбальной пункции: цереброспинальная жидкость интенсивно окрашена кровью или ксантохромна. Течение субарахноидального кровоизлияния регрессирующее, часто наступает полное выздоровление. Однако кровоизлияние в область конского хвоста может осложниться развитием спаечного процесса с тяжелыми неврологическими нарушениями.

Анатомическое повреждение спинного мозга происходит в момент травмы или при вторичной травматизации спинного мозга ранящим предметом, костными отломками, или при его перерастяжении и разрыве. Это самый тяжелый вид позвоночно-спинномозговой травмы, поскольку восстановления анатомически поврежденных структур спинного мозга никогда не происходит.

Существует понятие полного и неполного анатомического повреждения спинного мозга.

При *полном* анатомическом повреждении спинного мозга все функции ниже поврежденной области утрачиваются. *Неполное* анатомическое повреждение спинного мозга предполагает сохранение двигательной или сенсорной функции ниже уровня повреждения. Чтобы быть классифицированным как неполное, должно определяться некоторое сохранение чувствительности или наличие движений в областях, иннервируемых S₄–S₅, например, самостоятельное сокращение наружного анального сфинктера. Нервные волокна в этой области соединены с самой нижней областью спинного мозга, и сохранение чувствительности и функций в этих частях тела указывает на то, что спинной мозг поврежден лишь частично. Неполное повреждение по определению включает явление, известное как сакральное сохранение: некоторая степень ощущения сохраняется в крестцовых

дерматомах, хотя ощущение может быть более ослаблено в других, более высоких дерматомах ниже уровня поражения. Сохранение крестцового отдела объясняется тем фактом, что крестцовые спинномозговые пути не так подвержены сжатию, как другие спинномозговые пути, после травмы из-за расслоения волокон внутри спинного мозга.

Синдром полного поражения поперечника спинного мозга. Внезапный перерыв спинного мозга вызывает развитие спинального шока. Ниже уровня поражения отмечается полный вялый паралич и потеря всех видов чувствительности. Утрачивается произвольный контроль над мочевым пузырем и прямой кишкой, а также сексуальная потенция. Ниже уровня поражения наблюдаются трофические изменения кожи, особенно нарушается потоотделение, а также терморегуляция; имеется выраженная склонность к образованию пролежней. Верхняя граница потери чувствительности обычно характеризуется зоной гипералгии.

Спинальный шок. Преходящее угнетение рефлекторной активности спинного мозга ниже уровня травмы с полной утратой двигательных, чувствительных и вегетативных функций и развитием вялого паралича, анестезии, задержкой мочи и кала.

Нейрогенный шок — состояние организма, развивающееся вследствие повреждения спинного мозга на уровне 6-го грудного сегмента и выше, во время чего нарушается проведение импульсов симпатической нервной системы, а ничем неограниченный тонус блуждающего нерва (n. vagus) начинает доминировать.

Нейрогенный шок характеризуется наличием вазодилатации и брадикардии. Брадикардия обусловлена потерей симпатической афферентной стимуляции сердечной деятельности и неограниченной вагусной стимуляцией, что может привести к асистолии. Подобные нарушения могут быть устранены атропином.

Лечение гипотензии должно начинаться с инфузионной терапии. Низкое перфузионное давление требует немедленного подключения препаратов, повышающих сосудистый тонус и/или инотропную функцию сердца. В физиологических условиях кровотоков спинного мозга регулируется автономно. После травмы ауторегуляция кровоснабжения спинного мозга нарушается. При этом спинальный кровоток приобретает прямую зависимость от среднего АД. В связи с этим для обеспечения адекватной перфузии необходимо поддерживать АД на определенном значении. Согласно современным рекомендациям для успешного купирования длительной ишемии и вторичного повреждения спинного мозга следует поддерживать среднее АД на уровне 85–90 мм рт. ст. более 5–7 дней и не допускать значений САД ниже 90 мм рт. ст.

Клиническая диагностика позвоночно-спинномозговой травмы на догоспитальном этапе [32, 51, 52]. Любого пострадавшего с травмой следует расценивать и лечить как пострадавшего с повреждением позвоночника до тех пор, пока не будет доказано отсутствие повреждения.

Диагностический алгоритм при травмах позвоночника включает следующие этапы:

- опрос пострадавшего, родственников или свидетелей происшествия;
- визуальный осмотр, пальпация, перкуссия пострадавшего;
- оценка неврологического статуса пострадавшего;
- инструментальные методы исследования (госпитальный этап).

Сбор анамнеза. При сборе анамнеза необходимо выяснить механизм и время травмы, локализацию боли, двигательных и чувствительных расстройств и время их появления.

Выяснение механизма травмы позволяет целенаправленно выявлять травму позвоночника, облегчает диагностику локализации и характера повреждения. Если пострадавший не помнит обстоятельства происшествия, то исключают ЧМТ. При его расспросе необходимо выяснить все жалобы для исключения повреждений других органов и систем.

Также необходимо выяснить наличие у пострадавшего в анамнезе травмы или заболевания позвоночника.

Осмотр и пальпация. Осмотр позволяет выявить локализацию следов травмы, видимых деформаций, определить уровень обязательного рентгенологического обследования и алгоритм целенаправленного исследования других органов и систем для исключения сочетанных повреждений.

Из объективных клинических данных на догоспитальном этапе особую ценность приобретают данные наружного осмотра. Нельзя забывать, что наиболее значимыми они могут быть только в том случае, если пострадавший раздет. При первичном осмотре следует, прежде всего, обратить внимание на общее состояние пострадавшего, его положение, функцию внутренних органов и систем, местный ортопедотравматологический статус, степень неврологических расстройств. Если у пострадавшего деформация головы и шеи напоминает истинную кривошею, следует заподозрить подвывих в атлантаксиальном сочленении или односторонний сцепившийся вывих.

Двусторонний верховой подвывих или сцепившийся скользящий вывих характеризуется наклоном головы вперед и исчезновением лордоза в шейном отделе позвоночника. В случаях опрокидывающихся вывихов кифотическая деформация наиболее выражена. Удержание головы руками в вертикальном положении характерно для ее неустойчивости различной степени. Она возможна при переломе передней и задней дуг атланта с расхождением отломков, травматическом спондилолистезе 2-го шейного позвонка, вследствие перелома корней его дуг и разрыва межпозвонкового диска между телами 2-го и 3-го шейных позвонков, при изолированном переломе суставного отростка одного из шейных позвонков с компрессией соответствующего корешка.

При легкой степени неустойчивости пострадавший может в определенном положении удерживать голову самостоятельно без дополнительной внешней опоры. При тяжелой — самостоятельное удержание головы не-

возможно, при попытке пострадавшего принять вертикальное положение отмечается ее падение («симптом гильотинирования»). Общее состояние и тяжесть пострадавшего обусловлены возможностью повреждения других сегментов опорно-двигательной системы и внутренних органов (сочетанная травма). При повреждении четырех нижних шейных сегментов спинного мозга может наблюдаться кратковременная потеря сознания.

Вследствие пареза или паралича межреберных мышц дыхательные движения грудной клетки резко ослаблены, усилены инспираторные движения диафрагмы. Кашлевой рефлекс ослаблен или отсутствует.

Отхаркивание мокроты затруднено или невозможно при параличе брюшных мышц. Вследствие недостаточности дыхания в ближайшие часы и дни может наступить смерть. Непосредственной ее причиной часто является быстро развивающаяся гипостатическая или так называемая паралитическая пневмония. Для повреждения этого отдела спинного мозга характерно наличие одно- или двустороннего синдрома Клода Бернара–Горнера (сужение зрачка, глазной щели и западение глазного яблока). Иногда его можно наблюдать и при тяжелой травме 1–4-го грудных позвонков. Нередко при осмотре выявляется вынужденное положение головы и рук, которые при отдельных клинических формах повреждения являются типичными: отведение правого и левого плеча кнаружи или приведение их к голове при одновременной супинации предплечья и сгибания в локтевых суставах — в случае повреждения С₆ позвонка; умеренное отведение правого и левого плеча, предплечья согнуты в локтевых суставах, находятся в положении на груди, среднем между супинацией и пронацией, кисти находятся в среднем положении, пальцы полусогнуты — при поражении С₇ позвонка.

Свободное сгибание и разгибание кисти в лучезапястном суставе свидетельствует о целостности С₇ позвонка. Сохранение движений в пальцах (функция мышц сгибателей и разгибателей пальцев) указывает на отсутствие повреждения С₈ корешка.

При осмотре в груднопоясничном и поясничном отделах обращают внимание на наличие или отсутствие кифотической деформации. Степень ее может быть настолько мало выражена, что улавливается только опытным глазом специалиста. В поясничном отделе она проявляется сглаживанием физиологического лордоза, на фоне которого у людей астенического телосложения виден выстоящий в виде «пуговки» остистый отросток. Нередко это выстояние остистого отростка поврежденного позвонка определяется только пальпаторно. Кроме деформации позвоночника в сагиттальной плоскости может иметь место и боковое искривление линии остистых отростков, указывающих на наличие боковой компрессии тела позвонка.

Пальпация. Она выявляет напряжение длинных мышц спины, локальную болезненность, припухлость по линии остистых отростков, выстояние остистого отростка кзади в виде «пуговчатого» кифоза, подвижность при переломе остистого отростка или дужки. Увеличение межостистого проме-

жутка пропорционально степени величины кифотической деформации и компрессии тела сломанного позвонка, то есть оно тем больше, чем больше выражена степень его клиновидной деформации. Увеличение и определяемое пальпацией западение межкостистого промежутка характерно для разрыва над- и межкостистых связок. Выстояние остистого отростка нижележащего позвонка и западение вышележащего позволяет предположить сцепившийся вывих или травматический спондилолистез, а выстояние с наличием диастаза между остистыми отростками — опрокидывающийся вывих. Болезненность задней стенки живота при глубокой пальпации возможна при наличии забрюшинной гематомы, раздражении или повреждении солнечного сплетения и пограничного симпатического ствола.

Иногда по этой же причине выявляется напряжение передней брюшной стенки. Порой оно настолько бывает выражено, что симулирует картину «острого живота».

Пальпацию позвоночника следует проводить очень осторожно, чтобы не нанести пострадавшему дополнительную травму.

Определять патологическую подвижность позвоночного столба нельзя, т. к. это неизбежно приведет к более тяжелым повреждениям и не только нервной ткани, но, возможно, сосудов и других органов.

Перкуссия. Перкуссия остистых отростков позволяет уточнить данные пальпации. Значительная болезненность, вызываемая перкуссией по линии остистых отростков, при отсутствии боли во время пальпации может с большой уверенностью указывать на повреждение тела позвонка. Перкуссия при переломах, осложненных повреждением спинного мозга, может привести к смещению отломков и дополнительному вторичному повреждению спинного мозга. В этих случаях лучше отказаться от перкуссии.

При неосложненных повреждениях позвоночника активные движения в конечностях сохраняются. Если предложить пострадавшему поднять прямые ноги из положения лежа, он может отметить усиление болей в спине. Они усилятся более резко при поднятии прямых ног с одновременным давлением на остистый отросток сломанного или выступающего вышележащего позвонка. Из других клинических симптомов могут иметь место рефлекторная задержка мочеиспускания, задержка стула и парез кишечника.

Необходимо всегда помнить об опасности проведения таких диагностических проб, как определение объема движений в позвоночнике, выявление симптома Томпсона (усиление болей в позвоночнике на уровне повреждения в положении сидя и значительное уменьшение их при разгрузке позвоночника с упором рук пострадавшего о сидение стула или кушетки). Выявлять феномен усиления болей при нагрузке по оси позвоночника даже в положении лежа не следует.

Допустимо только легкое поколачивание по пяткам. Нельзя разрешать пострадавшему вставать или садиться до получения данных рентгенологического исследования.

Врач первого контакта должен производить осмотр всего пострадавшего, а не только профильных органов, что позволит свести к минимуму диагностические ошибки. Выявив повреждения других органов и систем, следует четко зафиксировать данные и передать их специалистам стационара для ускорения дальнейшего обследования и выбора соответствующей лечебной тактики.

Обеспечение адекватной транспортной иммобилизации. Главная цель иммобилизации состоит в предотвращении еще большего механического повреждения спинного мозга при нестабильных переломах позвоночника. В настоящее время иммобилизация позвоночника рассматривается как стандарт оказания помощи пациентам с подозрением на позвоночно-спинномозговую травму на догоспитальном этапе. Следует заметить, что до уточнения диагноза рекомендуется иммобилизация всего позвоночного столба, т. к. повреждение позвоночника может быть на нескольких уровнях, не смежных между собой.

Для оказания квалифицированной помощи на догоспитальном этапе пострадавшим с подозрением на травму позвоночника каждой бригаде СМП необходимо иметь жесткий шейный воротник, жесткие или вакуумные носилки.

Каждому пострадавшему с болями в области шеи и/или неврологическими симптомами со стороны верхних/нижних конечностей должен быть иммобилизован шейный отдел позвоночника.

Всем пострадавшим в ДТП показана иммобилизация шейного отдела позвоночника.

Пациентам со странгуляционной асфиксией показана иммобилизация шейного отдела позвоночника.

Любой пациент с подозрением на травму позвоночника, в том числе пациенты в бессознательном состоянии, после ДТП, падения с высоты более двух метров, противоправных ситуаций, ныряния на мелководье, должен быть иммобилизован на месте обнаружения и во время транспортировки. Наиболее эффективной считается комбинация жесткого шейного воротника и жесткого щита под спиной с пристегиванием пациента ремнями. Возможна комбинация жесткого шейного воротника и вакуумных носилок. Пациент считается с поврежденным позвоночником, пока не будет доказано обратное.

При подозрении на травму грудного или поясничного отделов позвоночника необходимо транспортировать пациента на жестких носилках. Перекладывание таких пострадавших должны осуществлять 3–4 человека с подкладыванием рук под все отделы позвоночника и без рывков.

Необходима осторожная и быстрая транспортировка пациента с позвоночно-спинномозговой травмой в ближайший многопрофильный стационар, обладающий возможностями круглосуточно принимать и лечить пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, имеющий нейрохирургическое

или спинальное отделение, возможности оказания высокотехнологичной нейрохирургической помощи.

Замену жесткого головодержателя бригады СМП на фиксатор головы из стационара производят после переукладывания пациента на каталку в приемном отделении или койку — в реанимации.

Поддержание системной гемодинамики. Сразу после травмы шейного или верхнего грудного отдела позвоночника (первые минуты с момента травмы) отмечается сильная и кратковременная симпатическая стимуляция, которая проявляется гипертензией и сердечной аритмией. Последующие гемодинамические сдвиги характеризуются потерей эфферентной симпатической импульсации, поддерживающей базальный тонус мышц сосудистой стенки, что проявляется снижением уровня системного сосудистого сопротивления и увеличением объема венозного русла с развитием гипотензии. Если повреждены симпатические волокна T₁–T₄, то вследствие возникающего дисбаланса между симпатической и парасимпатической иннервацией сердца может развиваться брадикардия. Брадикардия (а иногда и асистолия) у пациентов с высоким уровнем травмы спинного мозга может быть вызвана внешними стимулами или манипуляциями (интубация, рвота, дефекация).

Одна из основных целей гемодинамической поддержки — сохранение перфузионного давления для купирования ишемии и предотвращения вторичного повреждения спинного мозга.

На всех этапах оказания помощи (на месте происшествия, во время транспортировки) следует немедленно и тщательно предупреждать или устранять артериальную гипотензию. САД нужно поддерживать выше 90 мм рт. ст. в целях поддержания перфузионного давления выше 70 мм рт. ст.

АД необходимо поддерживать несколько выше 90 мм рт. ст. путем проведения инфузионно-трансфузионной терапии (изотонический раствор натрия хлорида, коллоиды). Пострадавшие с нейрогенным шоком обычно хорошо реагирует на жидкостную нагрузку. Менее чем 2 литра обычно оказывается достаточным для восстановления адекватного АД.

В том случае, когда АД не удастся поддержать проведением инфузионной терапии (10 мл/кг, максимально — до 20 мл/кг), используется введение вазоактивных препаратов.

При выборе адренергических средств предпочтение отдается дофамину или Норадrenalину (сердечный индекс — 3,5–4 л/мин/м²), а при СИ < 3,5 л/мин/м² — добутамину (если САД < 70 мм рт. ст., то в комбинации с дофамином или норадrenalином).

Посиндромная терапия. Особое место в интенсивной терапии позвоночно-спинномозговой травмы на догоспитальном этапе занимает *применение глюкокортикостероидов*. В первые минуты и часы после травмы спинного мозга глюкокортикостероиды стабилизируют клеточные мембраны, уменьшают степень вторичного повреждения, отек и воспаление нервных структур.

В случае выявления грубых неврологических нарушений показано болюсное введение 30 мг/кг метилпреднизолона в вену с последующим его введением (уже в стационаре) в течение 23 ч в дозировке 5,4 мг/кг/ч.

Альтернативой метилпреднизолону могут служить дексаметазон в дозировке 12–24 мг или преднизолон — 60–120 мг.

Обезболивание. Адекватная иммобилизация предотвращает еще большее механическое повреждение позвоночного столба и спинного мозга при нестабильных переломах позвоночника и рассматривается как стандарт оказания помощи пациентам с подозрением на позвоночно-спинномозговую травму и один из элементов обезболивания на догоспитальном этапе.

Однако следует отметить, что иммобилизация сама по себе является агрессивной процедурой, поскольку сопровождается болью, ограничением экскурсии грудной клетки, и эти проявления наблюдаются приблизительно у 70 % пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой.

Вопрос о целесообразности обезболивания пострадавших, находящихся без сознания, остается спорным. Пострадавшим в сознании проводят обезболивание, а при необходимости и седацию.

Для обезболивания (согласно табелей оснащения службы СМП) могут быть использованы следующие препараты [8, 9, 11, 59, 66]:

- кеторолак, раствор для инъекций 30 мг/мл в ампулах 1 мл;
- кетопрофен, раствор для инъекций 50 мг/мл в ампулах по 2 мл;
- метамизол натрия, раствор для инъекций 500 мг/мл в ампулах 1 мл;
- морфин, раствор для инъекций 10 мг/мл в ампулах 1 мл;
- трамадол, раствор для инъекций 50 мг/мл в ампулах 2 мл;
- тримеперидин, раствор для инъекций 20 мг/мл в ампулах 1 мл;
- фентанил, раствор для инъекций 0,05 мг/мл в ампулах 2 мл.

Препараты вводят методом внутривенного болюсного введения (за исключением предназначенных только для внутримышечного введения) на 20 мл 0,9%-ного раствора NaCl в течение 2–3 мин, под визуальным наблюдением и кардиореспираторным мониторингом.

Противопоказаниями к применению ненаркотических анальгетиков являются индивидуальная непереносимость конкретных препаратов или анафилаксия. Обязателен сбор аллергологического анамнеза, в том числе о переносимости лекарственных средств: какие лекарственные средства вызвали симптомы, подобные аллергическим (анафилаксию, бронхоспазм, ангиоотек, крапивницу, ринит, конъюнктивит и другие); есть ли подтверждение в медицинской документации; применял ли пациент эти лекарственные средства в последующем без вышеперечисленных симптомов.

Для наркотических анальгетиков, помимо вышеперечисленных противопоказаний, следует учитывать, что данная группа препаратов способна угнетать дыхательный центр и снижать минутную вентиляцию легких, нарушать управление дыханием и тем самым усиливать дыхательную недостаточность.

ДИАГНОСТИКА, ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ГОЛОВЫ И ПОЗВОНОЧНИКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Результаты лечения ЧМТ во многом определяются своевременностью оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе, а также сроками госпитализации пациента в учреждения, где имеется возможность круглосуточного проведения нейровизуализации и оказания специализированной медицинской помощи.

Нет сомнений в том, что лучшие результаты лечения при средней и тяжелой ЧМТ достигаются в специализированных лечебных учреждениях.

Цель догоспитального этапа — как можно быстрее доставить пострадавшего со средней и тяжелой черепно-мозговой, позвоночно-спинно-мозговой травмами, а также сочетанными повреждениями в стационар. Большое значение имеет качество оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе (обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, остановка наружного кровотечения, иммобилизация, введение анальгетиков).

При первичном контакте с пациентом, лежащим с закрытыми глазами, медицинский работник громким голосом предлагает открыть глаза. Если пациент не отзывается на голос, медицинский работник пытается разбудить пострадавшего путем прикосновений, похлопывания по плечу, надавливания на болевые точки. Данная процедура не должна превышать 5 с.

При осмотре пострадавших следует обратить внимание на наличие некоторых важных признаков тяжести черепно-мозговой и позвоночно-спинномозговой травм, а также сочетанных повреждений, определяющих объем оказания экстренной помощи на догоспитальном этапе:

- степень нарушения сознания (умеренное оглушение, глубокое оглушение, сопор, умеренная кома, глубокая кома, запредельная кома);
- симметричность и диаметр зрачков, их реакция на свет;
- нарушения в рефлекторно-двигательной и чувствительной сферах, объем спонтанных движений в конечностях и объем движений в ответ на болевой раздражитель (парезы, параличи, снижение или повышение сухожильных и периостальных рефлексов, появление патологических рефлексов, нарушение чувствительности, выявление нарушений мочеиспускания и дефекации);
- признаки поражения ствола головного мозга (нарушение дыхания и гемодинамики).

На основании полученной информации может быть сформулирован предварительный диагноз и определена лечебная тактика на догоспитальном этапе.

Несмотря на скоротечность догоспитального этапа оказания экстренной помощи, следует придерживаться параметрической оценки тяжести ЧМТ, ориентированной на определение степени угнетения уровня сознания.

Дислокационный синдром вследствие сдавления головного мозга внутречерепными кровоизлияниями, а также диффузно-аксональное повреждение являются частыми составляющими тяжелой черепно-мозговой и сочетанной травм, нередко определяющими тяжесть течения травматической болезни и ее исход. Клинические проявления зависят от характера повреждений и их локализации. Общими для них симптомами являются продолжительная утрата сознания, очаговая неврологическая симптоматика, нарушения витальных функций (кровообращения, дыхания).

В оказании экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе пострадавшим с сочетанной ЧМТ на месте происшествия приоритетное значение имеют мероприятия, направленные на восстановление и поддержание жизненно важных функций: дыхания (восстановление проходимости дыхательных путей, устранение гиповентиляционных нарушений — гипоксемии, гиперкапнии) и кровообращения (устранение гиповолемии, гипотонии).

Если конкретизировать показания к интубации трахеи с последующим проведением искусственной вентиляции легких пострадавшим с тяжелой сочетанной ЧМТ, решающим признаком следует считать нарушение сознания (сопор, кома) по шкале ком Глазго 9 баллов и менее. Интубацию трахеи следует выполнять по возможности без разгибания шейного отдела позвоночника с сохранением его оси. При агональном состоянии пострадавшего или при атонической коме интубация трахеи выполняется без медикаментозных средств.

Альтернативными вариантами восстановления проходимости дыхательных путей и проведения ИВЛ являются применение двухпросветной ларингеальной трубки или комбитьюба.

Искусственная или вспомогательная вентиляция легких проводится кислородно-воздушной смесью, содержащей не менее 40–50 % кислорода. Вентиляцию можно считать эффективной, если удастся поддерживать сатурацию не ниже 95 %. Синхронизация с аппаратом ИВЛ является обязательной, т. к. она предупреждает неконтролируемые подъемы внутригрудного, а значит и внутречерепного давления. Достигается синхронизация обеспечением мышечной релаксации и седации. Препараты, которые используются для этой цели, позволяют купировать двигательное возбуждение, обладают противосудорожной активностью, уменьшают метаболические потребности мозга. При глубокой коме и достаточной синхронизации пациента с аппаратом ИВЛ седативные препараты и (или) наркотические анальгетики могут не вводиться или использоваться в минимальных дозировках.

Эффективное перфузионное давление головного мозга как при изолированной, так и сочетанной ЧМТ — важный фактор, определяющий не только тяжесть течения ТБ, но и ее исход. Перфузионное давление головного мозга находится в непосредственной зависимости от величины САД, снижение которого менее характерно для пострадавших с изолированной ЧМТ. Низкое АД, как правило, свидетельствует о наличии у пострада-

давших тяжелой сочетанной ЧМТ и является результатом гиповолемии и (или) повреждения стволовых структур мозга. В редких случаях причиной плохо управляемой гипотонии может быть ушиб надпочечников. Независимо от причин, ее вызывающих, гипотензия негативно влияет на исход травмы. Попытка стабилизации АД начинается уже на догоспитальном этапе путем проведения инфузионной терапии. Чаще других для этой цели используются сбалансированные кристаллоидные растворы и синтетические коллоиды, вводимые внутривенно с большой объемной скоростью. ***Раствор 5%-ной глюкозы в интенсивной терапии пострадавших с ЧМТ не рекомендуется использовать в связи с опасностью возникновения внутриклеточного отека ткани мозга.***

При отсутствии эффекта от инфузионной терапии препаратом выбора является Норадреналин, который вводится внутривенно капельно в 400 мл физиологического раствора в количестве 2 мг/мл со скоростью, обеспечивающей САД не менее 90 мм рт. ст. Не следует забывать, что предварительное введение кортикостероидных гормонов (преднизолон 60–120 мг или гидрокортизон 125–250 мг) может положительно повлиять на реакцию гемодинамики на введение вазоактивных препаратов. При отсутствии возможности назначения Норадреналина в рекомендованном режиме и необходимости включения вазопрессоров в состав инфузионной терапии препаратами, обеспечивающими желаемый гемодинамический эффект, могут быть мезатон и допамин, доза которых подбирается эмпирически, титрованием. Не следует забывать, что дофамин при тяжелой ЧМТ менее показан, т. к. в дозе более 5 мкг/мин может значительно увеличить частоту сердечных сокращений и усилить отек головного мозга.

При гипертензионном синдроме у пострадавших с ЧМТ гипотензивная терапия в большинстве случаев не требуется, т. к. средства седации и обезболивания способствуют нормализации АД.

Весь перечисленный выше комплекс мероприятий догоспитальной экстренной помощи при тяжелой изолированной и сочетанной ЧМТ направлен на профилактику внутричерепной гипертензии.

При оказании экстренной помощи на догоспитальном этапе пострадавшим с сочетанной ЧМТ не следует забывать о необходимости временной фиксации шейного отдела позвоночника, используя для этой цели жесткий шейный воротник. Как показывает практика, каждый десятый пострадавший с тяжелой ЧМТ одновременно имеет и повреждение шейного отдела позвоночника.

Наиболее частыми причинами изолированной и сочетанной травмы позвоночника являются ДТП и падение с высоты. «Травма ныряльщика» — типичный механизм повреждения шейного отдела позвоночника. Неврологическая симптоматика зависит от тяжести и локализации повреждения и проявляется в виде парезов и параличей, в тяжелых случаях сопровождается расстройствами дыхания и кровообращения.

Экстренная помощь на догоспитальном этапе при травме позвоночника сводится к предотвращению дополнительного повреждения спинного мозга при транспортировке пострадавшего в стационар. До установления характера позвоночно-спинномозговой травмы позвоночник должен быть иммобилизован: пациент должен быть уложен в нейтральной позиции независимо от того, в каком положении он был обнаружен. Необходимым элементом иммобилизации является использование шейного воротника, который должен применяться во всех случаях при подозрении на травму шейного отдела позвоночника. В случаях нарушения дыхания — обеспечение адекватного способа дыхательной поддержки и эффективного кровообращения.

Таким образом, обязательной госпитализации подлежат все пострадавшие, у которых повреждения головы и позвоночника сочетаются с прогрессирующим ухудшением неврологического статуса, а также пострадавшие со стойким нарушением сознания, общемозговой неврологической симптоматикой или локальным неврологическим дефицитом, судорогами, проникающим ранением, открытым или вдавленным переломом костей черепа.

Шкала ком Глазго. Тяжесть состояния пациента оценивается по Шкале ком Глазго, которая графически отображена в табл. 15.

Таблица 15

Шкала оценки тяжести ком Глазго

Признак	Реакция пациента	Баллы
Открывание глаз	Спонтанное	4
	На звук	3
	На боль	2
	Отсутствие реакции	1
Речевая способность	Развернутая спонтанная речь	5
	Произнесение отдельных фраз	4
	Произнесение отдельных слов	3
	Невнятное бормотание	2
	Отсутствие речевого ответа	1
Двигательная способность	Движения выполняются по команде	6
	Локализация болевых раздражений	5
	Отдергивание конечности в ответ на боль	4
	Патологические сгибательные движения	3
	Патологические разгибательные движения	2
	Отсутствие двигательных реакций	1

Клинические градации нарушений сознания представлены в табл. 16.

Степень нарушения сознания и тяжесть ЧМТ

Признаки	Баллы по шкале ком Глазго
Ясное сознание (полная ориентировка)	15
Умеренное оглушение (сонливость, дезориентировка)	13–14
Глубокое оглушение (выраженная сонливость, речевой контакт затруднен)	11–12
Сопор (защитные реакции и открывание глаз на боль)	9–10
Умеренная кома, кома 1 (нет речевого контакта, открывания глаз, выполнения инструкций)	7–8
Глубокая кома, кома 2 (нет защитных реакций на боль, патологические реакции, снижение стволовых рефлексов), нарушения гемодинамики, дыхания	4–6
Терминальная кома, кома 3 (мышечная атония, угнетение всех стволовых рефлексов, сухожильные рефлексы могут вызываться со спинального уровня, выраженные нарушения гемодинамики и дыхания)	3

ГЛАВА 11

СЕДАЦИЯ И ОБЕЗБОЛИВАНИЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Одной из важных задач при оказании помощи пострадавшим с механической травмой является обеспечение эффективного обезболивания. Адекватная анестезия позволяет произвести надежную иммобилизацию и бережную укладку с последующей транспортировкой пострадавшего в стационар. Грамотно и своевременно наложенная шина или использование любого другого вида иммобилизации обеспечивают функциональный покой поврежденной конечности, являются эффективным противошоковым приемом не только в качестве средства уменьшения потока болевой импульсации, но и как действенная мера профилактики жировой эмболии, возможного кровотечения, дополнительного повреждения тканей и инфицирования [6, 44].

Седация — контролируемый уровень медикаментозной депрессии сознания, при котором сохранены защитные рефлексы, обеспечивается адекватное дыхание и есть ответ на физические стимулы или вербальные команды. Также седацию определяют как комплекс медикаментозных и немедикаментозных средств, предназначенный обеспечить физический и психический комфорт пациента [47, 64].

Основными причинами ажитации (возбуждения) являются боль, делирий, гипоксемия, гипогликемия, гипотензия, алкогольный или другой абстинентный синдром.

Возбуждение способствует асинхронии с аппаратом ИВЛ, повышенному потреблению кислорода, увеличению продукции углекислоты и лактата, респираторному и метаболическому ацидозу.

Седация также может быть причиной неблагоприятных клинических исходов, поэтому она должна использоваться только тогда, когда это действительно необходимо, быть настолько минимальной, насколько это возможно, и ежедневно прерываться, если к этому нет противопоказаний.

Избыточная седация может привести к неоправданно пролонгированной ИВЛ и связанным с ней осложнениям, в том числе к пневмонии. Длительная ИВЛ, в свою очередь, обуславливает увеличение времени пребывания в стационаре, ухудшение прогноза, повышение риска летального исхода и возрастание затрат на лечение пациентов.

Аналгезия — снижение или полное устранение чувствительности к боли.

Боль (по определению ВОЗ) — это неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описываемое на основе такого повреждения [64].

Седация и обезболивание проводятся с целью купирования психомоторного возбуждения и/или болевого синдрома, а также для уменьшения эмоционального напряжения. Несмотря на кажущуюся простоту и очевидность, данная проблема далека от разрешения. В настоящее время на догоспитальном этапе используется легкая либо умеренная седация [21, 35].

Задачи седативной терапии пациентов:

- уменьшение возбуждения и боли;
- снижение количества дней на ИВЛ и частоты трахеостомии;
- снижение частоты когнитивных расстройств;
- уменьшение потребления кислорода и стрессового ответа организма;
- предупреждение осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, печени и почек;
- уменьшение десинхронизации с аппаратом ИВЛ и осложнений, возникающих при его использовании, в том числе развития вентилятор-ассоциированной пневмонии;
- уменьшение частоты развития депрессии и посттравматических стрессовых расстройств;
- уменьшение количества спонтанной экстубации;
- уменьшение частоты встречаемости делирия и/или более успешное лечение делирия.

В работе изложены вопросы седации для взрослых пациентов. Диагностика и лечение делирия в данных рекомендациях не рассматриваются.

Классификация [6, 21, 33, 35, 73]. Седация различается по уровню (глубине):

- минимальная седация (анксиолизис), или легкая (поверхностная) седация: пациент находится в состоянии бодрствования, контактирует с врачом, но познавательная функция и координация могут быть нарушены;
- умеренная седация: депрессия сознания, при которой пациенты реагируют на словесный или легкий тактильный стимул, способны к сотрудничеству, адекватное спонтанное дыхание (не требуется поддержки проходимости дыхательных путей) и функция сердечно-сосудистой системы сохранены;
- глубокая седация: пациенты не могут быть легко пробуждены, но реагируют на повторный или болезненный стимул, может потребоваться поддержка проходимости дыхательных путей, спонтанное дыхание может быть нарушено, функция сердечно-сосудистой системы сохранена.

В то же время разграничение уровня седации является условным и до сих пор нет точного определения легкой седации. Легкой седацией считается состояние при показателях по шкале RASS от –2 до +1 и способности пациента открывать глаза не менее, чем на 10 с [10]. Однако этот уровень седации может превышать минимально необходимый. Оценка уровня седации при ее ежедневном прерывании также не может отражать объективную картину, т. к. снижение уровня седации происходит на определенном отрезке времени, а не в течение всего дня.

Седация также делится на фармакологическую, осуществляемую с помощью лекарственных препаратов, и нефармакологическую, при которой проводятся мероприятия и создаются условия более комфортного пребывания пациента.

Недостаточная седация способствует развитию гиперрефлексии, артериальной гипертензии и тахикардии, повышению потребности миокарда в кислороде и ишемии миокарда, ателектазированию легких и развитию инфекционных осложнений.

Чрезмерно глубокая седация опасна развитием артериальной гипотензии, замедленным восстановлением жизненных функций, длительной иммобилизацией с риском тромбоза глубоких вен нижних конечностей и развития нейро- и миопатии, а также диспепсией и иммуносупрессией.

Оптимальной шкалой для оценки седации является RASS (Ричмондская шкала агитации-седации) — наиболее информативная и надежная шкала для оценки качества и глубины седации у пациентов, которая достаточно проста в использовании и отражает как уровни седации, так и уровни возбуждения пациентов (табл. 17) [2, 45, 94].

Таблица 17

Шкала возбуждения и седации Ричмонда (RASS)

Уровень возбуждения и седации	Состояние	Описание
+4	Агрессия	Пациент агрессивен, возникают эпизоды выраженного психомоторного возбуждения, возможно нанесение физического ущерба медицинскому персоналу
+3	Выраженная агитация	Пациент агрессивен, удаляет катетеры, зонды, дренажи, трубки
+2	Ажитация	Частая нецеленаправленная двигательная активность, «борьба» с дыхательным аппаратом при проведении ИВЛ
+1	Беспокойство	Взволнован, но движения неэнергичные и неагрессивные
0		Бодрствует, спокоен и внимателен
-1	Сонливость	Потеря внимательности, но при вербальном контакте не закрывает глаза в течение более 10 с
-2	Легкая седация	При вербальном контакте закрывает глаза менее чем через 10 с
-3	Умеренная седация	Любое движение, но без зрительного контакта в ответ на голос
-4	Глубокая седация	Никакой реакции на голос, но есть какие-либо движения или открывание глаз на физическую стимуляцию
-5	Отсутствие пробуждения	Никакой реакции ни на голос, ни на физическую стимуляцию

Использование шкалы RASS позволяет уменьшить дозы седативных препаратов и продолжительность ИВЛ.

Подходы к проведению седации [73]. У пациентов, находящихся на ИВЛ, возможно возникновение тревоги, возбуждения, страха.

Предрасполагает к развитию возбуждения наличие в анамнезе алкогольной или наркотической зависимости, органических заболеваний головного мозга, артериальной гипертензии, особенно плохо контролируемой, общее тяжелое состояние пациента, а также пожилой возраст.

Большое значение имеют своевременная идентификация и устранение основных причин возбуждения, таких как боль, делирий, гипоксемия, гипогликемия, гипотензия, алкогольный или другой абстинентный синдром.

Результаты физикального обследования зависят от конкретного заболевания и тяжести состояния пациента. Необходимо обратить внимание на наличие признаков гипоксемии (цианоз) и нарушений периферического кровообращения, одышки, тахикардии, дыхательной и сердечной недостаточности, симптомов раздражения брюшины, олигурии и анурии, которые могут быть причинами возникновения возбуждения у пациентов.

Стратегия оптимальной седации включает обезболивание (в первую очередь), легкую седацию, мультимодальную седацию и аналгезию, раннюю активизацию и профилактику делирия фармакологическими и нефармакологическими методами.

Седацию возбужденного пациента в критическом состоянии можно начинать только после обеспечения адекватной аналгезии на фоне лечения обратимых физиологических причин (гипоксемии, гипогликемии, гипотензии, алкогольной или наркотической абстиненции). При этом предупреждение боли эффективнее, чем лечение уже имеющейся боли. Боль, страх и возбуждение могут иметь неблагоприятные психологические эффекты и вредные последствия. Боль ухудшает функции дыхания и кровообращения, повышает частоту легочных осложнений и эндокринно-метаболических реакций. Аналгезия и седация приводят к уменьшению эндокринно-метаболической реакции на стресс, повышают соотношение «доставка–потребление кислорода», снижают частоту послеоперационных осложнений и летальность. Важно также исключить наличие обструкции верхних дыхательных путей, а у пациентов на ИВЛ — односторонней вентилиации.

Недостаточное обезболивание может вызвать стресс, возбуждение и даже приводить к развитию делирия. Добавление аналгоседации к протоколу седации способствует сокращению назначения седативных препаратов и снижает риск развития делирия.

При этом положительные свойства были обнаружены у клонидина, который обладает и седативным, и анальгетическим эффектами.

Выбор схемы седации зависит от предполагаемой длительности и глубины седации.

Седацию начинают с болюсного введения ЛС. При недостаточности эффекта от введения одного ЛС или в случае необходимости введения ЛС каждые 2 ч обеспечивают непрерывную инфузию ЛС. Для кратковременной седации и при необходимости быстрого прекращения седации используют ЛС короткого действия (пропофол, мидазолам).

При наличии показаний для длительной и/или глубокой седации назначают комбинацию различных ЛС (комбинацию гипнотика и опиоида называют аналгоседацией). Мультиmodalный подход (использование ЛС разных фармакологических групп) позволяет уменьшить число осложнений при проведении седации.

Обычно оптимальной является поверхностная седация (уровень седации ± 1 по шкале RASS). Уровень седации оценивают по шкале RASS через 15 мин после ее начала, затем через 1 ч, далее каждые 4 ч с коррекцией доз ЛС. В последующем уровень седации оценивают с соответствующей коррекцией доз ЛС (в зависимости от целевого значения уровня седации по RASS):

- после достижения целевого уровня седации (± 1 по шкале RASS) дозу ЛС снижают на 25 %;

- если уровень седации ниже целевого значения на 1–2 балла (–2, –3 по шкале RASS) дозу ЛС снижают на 25–50 % на 4 ч;

- в случае, если уровень седации ниже целевого значения более чем на 2 балла (–4, –5 по шкале RASS), седацию приостанавливают до достижения целевого уровня.

Показания к глубокой седации (ниже –2 по шкале RASS):

- тяжелое поражение головного мозга (седация уменьшает потребление головным мозгом кислорода);

- выраженная гипоксемия (седация уменьшает работу дыхательных мышц и увеличивает комплаинс легких);

- тяжелое течение столбняка.

При проведении седации обязателен постоянный мониторинг АД, ЭКГ, сатурации, ЧСС, частоты дыхания, при необходимости — газов артериальной крови и кислотно-основного состояния. Также оценивают наличие кашлевого рефлекса. Пациентам, находящимся на спонтанном дыхании, в случае непреднамеренного углубления седации (ниже –2 по шкале RASS) может быть показано проведение ИВЛ с целью защиты дыхательных путей и обеспечения адекватной вентиляции легких.

В остром периоде постгипоксической энцефалопатии показана терапия, направленная на снижение энергетических потребностей мозга. Недостаточная аналгоседация у этих пациентов приводит к повышению внутричерепного давления, дисциркуляторным изменениям, гипоксии, нарушению текучих свойств крови, жировой эмболии, синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания, отеку и набуханию мозга, истощению системы эндорфинов, диэнцефальным кризам. Терапия первых трех часов постгипоксического периода для всех пациентов, перенесших терминальное состояние, идентична (дозы и схема лечения приводятся для взрослого со средней массой тела 70–80 кг) и включает введение препаратов, снижающих энергетические потребности мозга: производные бензодиазепинов или пропофол. Согласно американскому руководству по ведению пациентов

с постгипоксической энцефалопатией вследствие травматического повреждения головного мозга рекомендовано назначение центральных агонистов альфа-2 рецепторов (дексмедетомидин) под контролем АД.

Пациентам с тяжелой дыхательной недостаточностью, находящихся на ИВЛ в условиях миорелаксации, рекомендуется проводить глубокую седацию. При глубокой седации и нейромышечной блокаде инструментальные методы оценки имеют преимущества по сравнению со шкалами. При глубокой седации шкалы будут показывать максимальное угнетение сознания (–5 по шкале RASS).

Глубокий уровень седации рекомендуется пациентам с постгипоксической энцефалопатией, рефрактерным эпилептическим статусом, пароксизмальной эпилептической активностью, гипотермией и рефрактерной внутричерепной гипертензией. Агрессивное лечение с использованием анестетиков и глубокой седации рекомендуется пациентам с рефрактерным эпилептическим статусом вследствие необходимости подавить судорожную активность, которая может вызвать повреждение центральной нервной системы. При этом повышается активность N-метил-D-аспартат (NMDA) и рецепторов α -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазопропионовой кислоты (AMPA, что приводит к активации перекисного окисления липидов и повреждению фосфолипидного слоя клеточных мембран активными формами кислорода). По данным другого исследования глубокая седация при эпилептическом статусе ассоциируется с плохим отдаленным прогнозом. Это обусловлено побочными эффектами продленной глубокой седации, такими, как артериальная гипотензия, требующая применения вазопрессоров, иммуносупрессия, парез желудочно-кишечного тракта и дыхательная недостаточность.

В случае внутричерепной гипертензии целью является оптимизация перфузии и церебральной оксигенации, а также борьба с судорожным синдромом, нейровегетативными нарушениями и предупреждение новых эпизодов гипертензии.

Пациентам с острым респираторным дистресс-синдромом рекомендуется проводить легкую седацию или эпизодически умеренную седацию для преодоления асинхронии с аппаратом ИВЛ. Современные подходы к седации пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом включают использование легкой седации в первые 48 ч пребывания в отделении анестезиологии и реанимации, адекватное обезболивание при минимальной седации или ее отсутствии, применение дексмедетомидина и атипичных антипсихотиков для снятия возбуждения после экстубации, комплексный подход к седации. Для преодоления асинхронии с аппаратом ИВЛ или для обеспечения параметров протективной вентиляции может потребоваться глубокая седация. Глубокая седация и нейромышечная блокада могут приводить к атрофии диафрагмы и неоправданно пролонгировать ИВЛ и пребывание в отделении анестезиологии и реанимации.

Для улучшения проведения седации рекомендуется использовать протоколы и алгоритмы седации. Кохрейновский обзор 2018 г., включавший 3323 пациента, продемонстрировал, что использование протоколов седации позволяет сократить пребывание в стационаре более чем на 3 сут. Однако не было получено убедительных данных о влиянии использования протоколов седации на длительность ИВЛ, длительность пребывания в отделении анестезиологии и реанимации и летальность.

Выбор седативных препаратов. *Седативные препараты* — это медикаментозные средства, которые успокаивают пациента, уменьшают возбуждение и обеспечивают сон (табл. 18).

Таблица 18

Перечень лекарственных препаратов, применяемых для седации

Препарат	Время наступления действия	Время полувыведения	Активные метаболиты	Нагрузочная доза, внутривенно	Поддерживающая доза, внутривенно	Побочные явления
Дексмедетомидин	5–10 мин	1,8–3,1 ч	Нет	1 мкг/кг в течение 10 мин. Не назначают при нестабильной гемодинамике	0,2–0,7 мкг/(кг·ч), при нормальной переносимости можно повысить до 1,5 мкг/(кг·ч)	Брадикардия, гипотензия; гипертензия при нагрузочной дозе; потеря рефлексов дыхательных путей
Пропофол	1–2 мин	Кратковременное применение 3–12 ч, длительное применение 50 ± 18,6 ч	Нет	5 мкг/(кг·мин) в течение 5 мин. Вводят только пациентам, у которых маловероятная гипертензия	5–50 мкг/(кг·мин)	Угнетение дыхания. Боль при инъекции в периферические вены, гипотензия, гипертриглицеридемия, панкреатит, аллергические реакции, инфузионный синдром, связанный с пропофолом; после глубокой седации пропофолом пробуждение гораздо более длительное, чем после легкой седации

Препарат	Время наступления действия	Время полувыведения	Активные метаболиты	Нагрузочная доза, внутривенно	Поддерживающая доза, внутривенно	Побочные явления
Мидазолам	2–5 мин	3–11 ч	Есть. Продлевают седацию, особенно у пациентов с почечной недостаточностью	0,01–0,05 мг/кг в течение нескольких минут	0,02–0,1 мг/(кг·ч)	Угнетение дыхания, гипотензия

Отрицательные побочные эффекты седативных препаратов:

- развитие толерантности к препаратам;
- избыточный седативный эффект;
- нарушение перистальтики желудочно-кишечного тракта;
- появление симптомов отмены;
- когнитивный дефицит.

Выбор седативного препарата, глубина седации и факторы, связанные с особенностями конкретного пациента, играют ключевую роль в исходе заболевания.

Дексмедетомидин. Является селективным агонистом α_2 -адренорецепторов, но не обладает селективностью к А, В и С подтипам α_2 -адренорецепторов. Препарат обладает седативным, обезболивающим и симпатолитическим эффектами, но без противосудорожного действия, позволяет снизить потребность в опиоидах. Седация при назначении дексмедетомидина имеет определенные особенности. Пациенты, получающие инфузию дексмедетомидина, легко просыпаются и способны к взаимодействию с персоналом, а признаки угнетения дыхания выражены минимально. α_2 -агонисты вызывают активацию α_2A -адренорецепторов в голубом пятне (locus coeruleus) и стволе мозга. Это, в свою очередь, приводит к ингибированию выброса норадреналина и гиперполяризации возбудимых нейронов, что вызывает седативный эффект. Поэтому седация, вызванная дексмедетомидином, близка к естественному сну. Дексмедетомидин легко проникает через гематоэнцефалический барьер и обладает анальгетическим эффектом, особенно в сочетании с низкими дозами опиоидов или местных анестетиков. Симпатолитический эффект дексмедетомидина связан с уменьшением высвобождения норадреналина из симпатических нервных окончаний, а седативный эффект опосредован снижением возбуждения в голубом пятне — основном центре норадренергической иннервации центральной нервной системы. Дексмедетомидин потенцирует анальгетический эффект опиатов.

У взрослых на ИВЛ с факторами риска развития делирия использование для седации дексмедетомидина снижает выраженность делирия в сравнении с бензодиазепинами и пропофолом. В сравнении с пропофолом дексмедетомидин уменьшает частоту когнитивных расстройств в 1,6 раза. Кроме того, дексмедетомидин сокращает время пребывания на ИВЛ и продолжительность пребывания в отделении анестезиологии и реанимации пациентов с делирием по сравнению с пациентами, для лечения которых применялся галоперидол.

Внутривенное введение дексмедетомидина обеспечивает эффективную седацию у пациентов на ИВЛ, седацию во время оперативных вмешательств и процедурную седацию. Обычно инфузия дексмедетомидина переносится хорошо, приводит к уменьшению потребности во внутривенном введении пропофола и мидазолама, снижает необходимость назначения опиатов. Дексмедетомидин не вызывает депрессии дыхания.

Препарат может применяться для седации самостоятельно дышащих неинтубированных пациентов и пациентов, которым проводят неинвазивную масочную вентиляцию легких. После прекращения введения дексмедетомидин не оказывает каких-либо остаточных влияний на систему дыхания. При использовании дексмедетомидина могут возникать гипотензия и брадикардия, но они проходят обычно самостоятельно, без дополнительного лечения. При седации дексмедетомидином возникает также побочный эффект в виде расслабления мышц ротоглотки.

Пациенты на ИВЛ могут быть переведены на инфузию дексмедетомидина с начальной скоростью 0,7 мкг/(кг·ч) с последующей постепенной коррекцией дозы в пределах 0,2–1,4 мкг/(кг·ч) с целью достижения необходимой глубины седации. Седация наступает в течение 5–10 мин, пик наблюдается через 1 ч после начала внутривенной инфузии дексмедетомидина, длительность действия препарата после окончания инфузии составляет 30 мин. После коррекции скорости введения препарата необходимая глубина седации может не достигаться в течение 1 ч. При этом не рекомендуется превышать максимальную дозу 1,4 мкг/(кг·ч). Для ослабленных пациентов начальная скорость инфузии дексмедетомидина может быть снижена до минимальных значений. У пожилых пациентов не требуется коррекции дозы. Если нужно ускорить начало действия препарата, например, при выраженном возбуждении, рекомендовано проводить нагрузочную инфузию в дозе 0,5–1,0 мкг/кг массы тела в течение 20 мин, то есть начальную инфузию 1,5–3 мкг/(кг·ч) в течение 20 мин. После нагрузочной дозы скорость введения препарата снижается до 0,4 мкг/(кг·ч), в дальнейшем скорость инфузии можно корректировать.

Пациенты, у которых адекватный седативный эффект не достигнут на максимальной дозе препарата, должны быть переведены на альтернативное седативное средство. Введение насыщающей дозы препарата не рекомендуется, т. к. при этом повышается частота побочных реакций. До наступления

клинического эффекта дексмететомидина допускается введение пропофола или мидазолама. Опыт применения дексмететомидина в течение более 14 дней отсутствует, при применении препарата более 14 дней необходимо регулярно оценивать состояние пациента.

Успешное применение дексмететомидина позволяет рекомендовать препарат в качестве одного из основных седативных средств как для пациентов на пролонгированной ИВЛ, так и на самостоятельном дыхании.

К агонистам α_2 -адренорецепторов относится также клонидин, который обладает влиянием на α_1 -адренорецепторы, оказывает анальгетическое и седативное действие, при этом имеет значительно более низкую стоимость. Существует ряд исследований, описывающих успешное применение клонидина, в том числе при длительной седации и отлучении от аппарата ИВЛ. Однако в инструкции к препарату клонидин в показаниях к применению седация отсутствует, в связи с чем клонидин не был включен в данные рекомендации.

Пропофол. Короткодействующий гипнотик. Механизм действия обусловлен воздействием на различные рецепторы центральной нервной системы, в том числе рецепторы γ -аминомасляной кислоты, глицина, никотиновой кислоты и M1-мускариновые рецепторы. Препарат обладает седативным, снотворным, амнестическим, противорвотным и противосудорожным действием, но лишен обезболивающего эффекта. Пропофол хорошо растворяется в липидах и проникает через гематоэнцефалический барьер, что обеспечивает быстрое наступление седативного эффекта. При этом печеночный и внепеченочный клиренс пропофола высок, что обуславливает быстрое прекращение действия препарата. В связи с этим применение пропофола может быть рекомендовано для пациентов, которым требуется частое пробуждение для неврологической оценки или при дневном прерывании седации. При длительном применении пропофола может произойти насыщение периферических тканей, что приведет к более длительному действию и более медленному выходу из седации. Так же, как и производные бензодиазепинов, пропофол вызывает угнетение дыхания и гипотензию, особенно у пациентов с уже имеющейся дыхательной недостаточностью или гемодинамической нестабильностью. Эти эффекты потенцируются одновременным назначением других седативных средств или опиоидов. Доза введения пропофола в отделении анестезиологии и реанимации составляет 0,3–4,0 мг/(кг·ч) и не должна превышать 4 мг/(кг·ч). Для пожилых пациентов скорость инфузии препарата должна быть снижена. Через 3 дня после начала введения пропофола необходимо проверить уровень липидов крови. Длительность седации пропофолом не должна превышать 7 дней.

К побочным эффектам пропофола относятся гипертриглицеридемия, острый панкреатит и миоклонус. Пропофол может также вызывать аллергические реакции у пациентов с аллергией на яичный лецитин и соевое масло (т. к. растворен в 10 % липидной эмульсии, содержащей эти вещества).

В 1 % случаев возможно возникновение синдрома инфузии пропофола. Степень тяжести синдрома может существенно различаться.

Основными проявлениями являются метаболический ацидоз, гипертриглицеридемия, гипотензия, аритмии. В более тяжелых случаях развивается острая почечная недостаточность, гиперкалиемия, рабдомиолиз и печеночная недостаточность. Причиной развития инфузионного синдрома является нарушение метаболизма жирных кислот и углеводов, а также накопление промежуточных продуктов метаболизма пропофола. Как правило, синдром инфузии пропофола возникает при использовании высоких доз препарата, но описан и при инфузии низких доз. Распознавание синдрома инфузии имеет важное значение, т. к. летальность при его развитии остается высокой (до 33 %).

Лечение пациентов с синдромом инфузии пропофола в основном симптоматическое.

Бензодиазепины. Механизм действия бензодиазепинов основан на взаимодействии с рецепторами γ -аминомасляной кислоты в головном мозге. Препараты обладают седативным, амнестическим, снотворным и противосудорожным эффектами, но не имеют обезболивающего действия. При этом мидазолам обладает более выраженным эффектом, чем диазепам. Отмечается повышенная чувствительность к бензодиазепинам у пожилых. Бензодиазепины могут вызывать угнетение дыхания, а также артериальную гипотензию, особенно в сочетании с опиоидами. При длительном применении развивается толерантность к препаратам данной фармакологической группы.

Все бензодиазепины метаболизируются в печени, поэтому их выведение замедлено у пациентов с печеночной недостаточностью, пожилых, а также при одновременном применении с препаратами, ингибирующими ферментную систему цитохрома P450 и конъюгацию глюкуронида в печени. При почечной недостаточности могут накапливаться активные метаболиты мидазолама и диазепамы.

При длительном применении бензодиазепинов возможно длительное восстановление сознания после окончания введения за счет насыщения периферических тканей, особенно при печеночной, почечной недостаточности и в пожилом возрасте. Особенно большой длительностью действия обладает диазепам. При применении бензодиазепинов возможна повышенная частота развития делирия. В настоящее время наиболее часто применяется мидазолам. Начальная доза препарата — 2–2,5 мг, последующие дозы — 1 мг, общая доза — 3,5–7,5 мг. Для пожилых пациентов начальная доза должна быть снижена до 0,5–1 мг, последующие дозы — 0,5–1 мг, общая доза < 3,5 мг, т. к. период полувыведения увеличивается в 2 раза.

Для седации пациентов рекомендуется использовать пропофол или дексмедетомидин вместо бензодиазепинов. По сравнению с бензодиазепинами дексмедетомидин приводил к более ранней экстубации пациентов на ИВЛ и уменьшению времени пребывания в отделении анестезиологии

и реанимации и сокращению ранней смертности. В рандомизированном исследовании, в которое было включено 422 пациента с сепсисом на ИВЛ, было показано, что нет достоверных различий между дексмететомидином и пропофолом по количеству дней без комы и делирия без ИВЛ, уровню и смертности в течение 90 дней, а также по выраженности когнитивных нарушений через 6 мес. Использование для седации пропофола и дексмететомидина улучшает клинические исходы для пациентов на ИВЛ. В то же время дексмететомидин увеличивал частоту развития брадикардии у всех пациентов отделения анестезиологии и реанимации. Показано, что дексмететомидин позволяет обеспечивать необходимый уровень седации от 0 до –3 по шкале RASS, но не обеспечивает более глубокую седацию пациентов. Дексмететомидин увеличивает коммуникативность, снижает частоту делирия и ускоряет его разрешение. Пропофол, так же как и бензодиазепины, нарушает физиологическую структуру сна, в частности, угнетает его быструю фазу и ухудшает качество сна в целом, что приводит к увеличению риска делирия. В отличие от него, дексмететомидин вызывает сон, соответствующий физиологическому паттерну.

Обезболивание пожилых пациентов. При проведении догоспитальной анальгезии пожилым пациентам с сочетанной травмой может значительно увеличиваться риск осложнений от введения медикаментов. Старение человека оказывает влияние на фармакокинетику и фармакодинамику любых препаратов и средств анестезии в частности. С возрастом снижается общий объем воды и вдвое увеличивается содержание жира, что влияет на распределение лекарственных препаратов. Снижается объем распределения водорастворимых препаратов, что приводит к увеличению их концентрации в плазме. Напротив, объем распределения для жирорастворимых препаратов увеличивается, что приводит к снижению их концентрации. Изменение объема распределения влияет на период полувыведения. С возрастом функции печени и почек ухудшаются, в результате чего увеличивается продолжительность действия препаратов, чья биотрансформация зависит от печеночного или почечного клиренса [73].

У пациентов и пострадавших пожилого и старческого возраста, как правило, снижается концентрация альбумина плазмы — белка, связывающего лекарственные препараты преимущественно с кислой реакцией (например, барбитураты, бензодиазепины, опиоиды). Из средств анестезии наиболее значимы те из них, которые могут существенно влиять на сократительную способность миокарда и сосудистый тонус.

Таким образом, седация и обезболивание являются необходимым элементом терапии неотложных состояний на догоспитальном этапе. Это обусловлено не только созданием комфорта для пациента, но и ликвидацией нежелательных патофизиологических изменений, связанных с болевой импульсацией и психомоторным возбуждением. Особенностью действий врача догоспитального этапа является выбор таких доз и препаратов, которые

в минимальной степени угнетали бы жизненно важные функции — прежде всего дыхание и кровообращение. В связи с этим, приступать к седации и обезболиванию необходимо, имея определенные представления о механизме действия применяемых препаратов (табл. 19), навыки в проведении интенсивной терапии и соответствующее оборудование.

Таблица 19

Основные фармакологические эффекты препаратов, используемых для седации и аналгезии [29, 73]

Препараты	Аналгезия	Седация	Амнезия	Сон
Наркотические анальгетики	++++	+	+	±
НПВС	++	+ (вторичная)	–	–*
Бензодиазепины	–	+++	++	–
Нейролептики	–	+++	++	–
Барбитураты	–	++++	+	++
ГОМК	–	+++	++	++
Кетамин	+++	++	++	+

Примечание: «–» — эффект отсутствует; «±» — эффект сомнительный; «+» — эффект слабый; «++» — умеренный эффект; «+++» — сильный эффект; «++++» — очень сильный эффект; * — мидазолам способствует развитию сна.

Выбор средств и способа обезбоживания на догоспитальном этапе определяется характером травмы, тяжестью состояния пострадавшего и квалификацией врача, оказывающего экстренную помощь.

Перед введением средств обезбоживания важно начать инфузионную терапию, обеспечив тем самым минимально необходимый объем вводимой жидкости для поддержания эффективного перфузионного давления. В противном случае введение наркотических анальгетиков и (или) гипнотиков может привести к плохо управляемой гипотонии.

Перечень обезболивающих средств, применяемых для устранения выраженного болевого синдрома, значителен, однако использовать надо те из них, которые позволяют избежать чрезмерного угнетения ЦНС. К этому следует добавить, что дозы наркотических препаратов должны подбираться строго индивидуально в зависимости от выраженности гемодинамических расстройств, количества потерянной крови и ведущего повреждения.

Препараты, рекомендованные для обеспечения седации и аналгезии при шокогенной травме, следует вводить внутривенно медленно, в разведении, внимательно отслеживая клинику и оперативно реагируя на функциональные изменения, происходящие во время инфузии. Обеспечивая седацию и аналгезию, надо помнить, что гиповолемию и перераспределение кровотока у пострадавших с травматическим шоком могут привести к передозировке лекарств с последующим, еще более выраженным угнетением кровообращения и дыхания. Титрование ЛС поможет сделать анестезию более управляемой.

Наилучший клинический эффект достигается при использовании наркотических (фентанил, морфин, трамадол) и ненаркотических анальгетиков (кеторолак, анальгин — метамизол натрия) в сочетании с внутривенными и ингаляционными анестетиками (кетамин, сибазон, реланиум, седуксен, дормикум, закись азота). Как известно, закись азота обладает доказанным анальгетическим эффектом, если используется в смеси с кислородом в соотношении 1 : 1. Этот анестетик оказывает незначительное влияние на гемодинамику, хорошо переносится пациентами, однако, учитывая фармакологические особенности закиси азота, условия работы и подчас неудовлетворительную анестезиологическую подготовку медперсонала, оказывающего экстренную помощь на догоспитальном этапе, следует ограничиться подачей закиси азота и кислорода в анальгетических концентрациях, то есть 1 : 1. Для усиления анальгетического эффекта закиси азота используются наркотические анальгетики: фентанил в дозах 0,05–0,2 мг, морфин 5–10 мг или трамадол (трамал) 100–200 мг. Эти препараты вводятся внутривенно, медленно, в небольшом разведении. Если условия и техника введения не нарушаются, то на фоне волемиической нагрузки его влияние на кровообращение и дыхание минимальны.

ГЛАВА 12

МЕДИЦИНСКАЯ СОРТИРОВКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ И ЭВАКУАЦИЯ РАНЕННЫХ И ПОСТРАДАВШИХ

Проведение медицинской сортировки. Своевременное и правильное выполнение лечебно-эвакуационных мероприятий на догоспитальном этапе при большом потоке пострадавших и ограниченном количестве медицинских сил и средств невозможно без проведения медицинской сортировки [72, 82].

Медицинская сортировка — динамический процесс распределения пострадавших на группы по очередности оказания однородных лечебно-эвакуационных и профилактических мероприятий в соответствии с медицинскими показаниями, возможностями и объемом оказываемой медицинской помощи, принятым порядком эвакуации [1, 2, 12, 14, 33].

В гражданском здравоохранении главная задача медицинской сортировки — успеть охватить оказанием помощи как можно больше пострадавших и оптимально распределить по лечебным учреждениям.

Основной целью «военной» медицинской сортировки является выявление раненых и пострадавших, которые после оказания помощи могут в течение некоторого времени либо сразу же вернуться на поле сражения, а также оказание помощи в оптимальные сроки максимальному числу раненых, при необходимости, в том числе и ценой ограничения помощи раненым с крайне тяжелыми повреждениями (рис. 31).



Рис. 31. Виды сортировки

Изначально распространившийся на медицинскую сферу термин «триаж» (от французского слова trier — сортировать) обозначал в западной литературе методы и приемы сортировки раненых в бою на протяжении многих лет. В настоящее время под «триажем» подразумевают и вопросы организации лечения повреждений в гражданском здравоохранении [14, 22, 40, 79].

Целью медицинской сортировки является обеспечение пораженных своевременным оказанием медицинской помощи в оптимальном объеме и их рациональной эвакуации. Эта важная и ответственная задача, которую должны решать наиболее опытные врачи, руководствуясь основными сортировочными признаками, сформулированными еще Н. И. Пироговым, и не потерявшими своего значения и в наши дни:

- признак опасности пораженных для окружающих;
- лечебный признак: степень нуждаемости в медицинской помощи;
- эвакуационный признак: возможность, необходимость и очередность эвакуации.

Медицинская сортировка — это распределение пострадавших на группы по признаку нуждаемости в однородных лечебно-профилактических и эвакуационных мероприятиях в зависимости от медицинских показаний, установленного объема помощи и возможностей оказания его на данном этапе [8, 9, 11, 15, 16, 46, 89].

Медицинская сортировка — многоуровневая система сбора и анализа жизненных показателей, для реализации которой требуется соответствующая квалификация, владение соответствующими манипуляциями и специализированным оборудованием. Как стандарт первичной сортировки при природных, техногенных и социальных катаклизмах от ураганов и штормов до аварий на транспорте и террористических актов, который используют экстренные службы во многих странах мира, разработана система START: Simple Triage And Rapid Treatment (система простой сортировки и быстрого оказания помощи). Суть простоты и эффективности системы START сводится к распределению пострадавших на четыре группы со следующими характеристиками:

Группа приоритета I или «Красная группа» — пострадавшие в критическом состоянии, с тяжелыми повреждениями, требующими безотлагательной медицинской помощи в течение минут (60 мин — «золотой час» для доставки таких пострадавших в ближайшее медицинское учреждение). В данную группу зачастую включаются пострадавшие с острыми нарушениями проходимости дыхательных путей или риском такого нарушения, напряженным пневмотораксом, неостановленными кровотечениями, повреждениями торса, шеи или таза, с развитием или риском развития шоковых состояний, ампутациями или риском потери конечностей, глазными травмами. Представители этой группы эвакуируются в ближайшее медицинское учреждение в первую очередь.

Группа приоритета II или «Желтая группа» — пострадавшие с серьезными повреждениями, которые не подвергают риску жизнь, конечности

или зрение, состояние которых не ухудшится в течение нескольких часов. В данную группу зачастую включаются пострадавшие с проникающими и тупыми травмами без развития шокового состояния, переломами, некритичными кровотечениями, лицевыми повреждениями без нарушений проходимости дыхательных путей, незначительными ожогами.

Группа приоритета III или «Зеленая группа» — пострадавшие с незначительными повреждениями и нарушениями, ухудшение состояния которых маловероятно в течение нескольких дней. В данную группу зачастую включаются пострадавшие с переломами малых костей, ушибами, вывихами, ссадинами и царапинами, минимальными ожогами. Пострадавшие, входящие в эту группу, вполне могут прибегнуть к само- и взаимопомощи, которая не требует медицинской квалификации.

Группа приоритета IV или «Черная группа» — погибшие, или умирающие, получившие несовместимые с жизнью повреждения. Помощь таким пострадавшим не оказывается вообще либо имеет обезболивающий и смягчающий характер и оказывается в последнюю очередь.

Сортировка пострадавших по системе START на первом этапе своего применения предлагает сразу отсеять наименее критичных пострадавших. Для этого стоит выполнить следующие рекомендации.

Осмотрите окрестности места происшествия, проверьте безопасность окружения и определите специально отведенные места, в которые будут перемещаться пострадавшие, определенные в группы с соответствующим приоритетом цветом.

Громко и разборчиво обратитесь к пострадавшим фразой: «Все, кто может самостоятельно ходить, освободите место происшествия и переместитесь к (называете заранее определенное вами место)».

Все пострадавшие, откликнувшиеся на ваш призыв, это «ходячие пострадавшие», которые либо не получили повреждений вообще, либо получили повреждения легкой степени тяжести. Таким пострадавшим присваивается «зеленая» группа с третьим приоритетом. Способность самостоятельно передвигаться свидетельствует о наличии сознания и отсутствии критических нарушений работы организма, отсутствии серьезных травм и повреждений.

Проинструктируйте пострадавших «зеленой» группы о порядке оказания взаимопомощи, выделите на это медицинские припасы при их доступности. Пострадавшим этой группы может потребоваться присмотр, координация и психологическая помощь. С ними могут начинать работу представители сил правопорядка, они же могут оказать посильную помощь с перевязкой мелких ран и обработкой незначительных повреждений, полученных потерпевшими «зеленой» категории.

На следующем этапе сортировка пострадавших по системе START отсеивает еще одну группу потерпевших. Для этого у всех пострадавших, которые не смогли самостоятельно покинуть место происшествия, проверяется наличие дыхания и его частота.

Перед проверкой дыхания у каждого пострадавшего обеспечивается свободная проходимость дыхательных путей, для чего выполняется очистка ротовой полости от возможных предметов и жидкостей и противодействие западанию языка методом «запрокидывания головы с выведением нижней челюсти». Далее проводится проверка дыхания по методу «Слышу. Вижу. Ощущаю». Если проверка дыхания в течение 10 с не выявила дыхательных движений — пострадавшему присваивается «черная» группа с четвертым приоритетом. Дальнейшая помощь пострадавшим, вошедшим в эту группу, осуществляется только после того, как для всех потерпевших проведена сортировка пострадавших по системе START.

Если проверка дыхания в течение 10 с выявила наличие учащенного дыхания (больше 30 дыхательных движений за минуту) или наоборот замедленного дыхания (менее 10 дыхательных движений за минуту) — пострадавшему присваивается «красная» группа с первым приоритетом.

Если проверка дыхания в течение 10 с выявила нормальное количество дыхательных движений (10–30 в мин), сортировка пострадавших по системе START диктует переходить к следующей оценочной манипуляции.

Сортировка пострадавших по системе START на своем финальном этапе распределяет пострадавших с нормальной частотой дыхания и работой системы кровообращения на две группы: «красную» и «желтую». Для этого стоит выполнить следующие рекомендации.

Всем пострадавшим, которые еще не получили свою группу приоритета, но прошли оценку частоты дыхания и скорости капиллярного восполнения, задается простой вопрос или дается простая команда: «Какой сейчас год?», «В каком городе мы находимся?», «Сколько вам лет?» или «Дотроньтесь пальцем до кончика носа», «Покажите мне три пальца», «Подымите левую руку» и т. д. Данные вопросы и/или инструкции проверяют у пострадавшего наличие сознания и способность реагировать на них должным образом. Используйте другой вопрос или инструкцию (не больше трех), если пострадавший не слышит, не понимает или подолгу не реагирует. В таком случае результат оценки будет более однозначным.

Если пострадавший не выполняет простые команды и/или не отвечает на вопросы, то ему присваивается «красная» группа с первым приоритетом. Сбивчивость сознания и отсутствие реакции на простые команды расцениваются как возможные последствия черепно-мозговых повреждений, нарушений работы нервной системы и кровоснабжения.

Если пострадавший выполняет простые команды и/или отвечает на вопросы, ему присваивается «желтая» группа со вторым приоритетом. В нее попадают все пострадавшие с нормальными показателями частоты дыхания, капиллярного восполнения и адекватной реакцией на проверку сознания. Помощь пострадавшим «желтой» группы оказывается во вторую очередь, после того как было стабилизировано состояние пострадавших «красной» группы.

Шкала AVPU позволяет определить уровень сознания пациента по его реакции на простые тесты. Шкала AVPU применяется на месте происшествия, при оказании помощи сразу нескольким пострадавшим, при медицинской сортировке. Реакция пациента оценивается по четырем пунктам:

1. *Alert* — пациент в сознании. Пациент полностью в сознании (хотя может быть дезориентирован). Спонтанно открывает глаза, реагирует на голос (хотя может быть растерян), сохраняет моторные функции.

2. *Voice* — пациент реагирует на обращенную речь. Пациент определенным образом реагирует, если к нему обратиться. Реакция может быть выражена глазами, голосом или движением — например, пациент открывает глаза на вопрос «С тобой все в порядке?». Эта реакция может выражаться бормотанием, стоном или легким движением конечности, вызванными голосом спасателя.

3. *Pain* — пациент реагирует на боль. Пациент реагирует на болевые стимулы. Пациент с этим уровнем сознания может реагировать голосом, движением глаз или тела на болевые стимулы (пациенту в полном сознании *болевые стимулы не нужны*).

4. *Unresponsive* — нет реакции. Пострадавший не реагирует на голос или боль, иногда расшифровывается как «Без сознания».

Подобная карта пострадавшего позволяет достаточно быстро и эффективно фиксировать информацию о состоянии потерпевшего в краткой и подробной манере MIST-отчета, который строится на следующих принципах:

– *Mechanism of Injury* (механизм повреждения) — причина, вызвавшая повреждения (травмы, ухудшения состояния).

– *Injury* (характеристики повреждения) — детализация информации о повреждении (количество, тип и расположение травм, поврежденная площадь и т. д.).

– *Symptoms* (симптомы) — жизненные показатели и признаки процессов, способные помочь в диагностировании тех или иных состояний (потеря сознания, пневмоторакс, шок и т. д.).

– *Treatment* (лечение) — проведенные манипуляции (наложения повязок, жгутов и т. д.) и использованные медицинские средства (таблетки, уколы, капельницы и т. д.), позволяющие оценить адресность и своевременность оказанной помощи.

Методы проведения сортировки. Медицинский персонал любого уровня подготовки и профессиональной компетенции вначале должен осуществить выборочную сортировку и выявить пораженных, опасных для окружающих. Затем путем беглого обзора пораженных выявить наиболее нуждающихся в медицинской помощи, часто безотлагательной и экстренной по жизненным показаниям (наличие наружного кровотечения, асфиксии, шока, судорожного состояния, рожениц, детей и др.). Эти пациенты подлежат направлению в профильные учреждения.

Остальной поток разделяют на ходячих и носилочных, которые направляются в соответствующие помещения приемно-сортировочного отделения (площадки). Это является более целесообразным и позволяет избежать дезорганизации в работе. Приоритет остается за пораженными, нуждающимися в неотложной медицинской помощи. После выборочного метода сортировки сортировочная бригада переходит к последовательному (конвейерному) осмотру пораженных для превентивной подготовки к осмотру врачом каждого из поступивших.

Сортировка на догоспитальном этапе. Сортировка — возможно наиболее важная задача, решаемая медициной службой при происшествии. Поэтому целесообразно, чтобы ее проводил врач СМП с соответствующим опытом. Данную роль традиционно выполняют наиболее опытные врачи СМП. При развитии системы экстренной медицинской помощи работающий в ней врачебный персонал должен занимать ведущее положение при выполнении функций специалистов по сортировке. На территориях, где система неотложной медицинской помощи менее развита, целесообразно высылать бригады врачей из местных больниц для выполнения сортировки и первичных реанимационных мероприятий (БСМП постоянной готовности). Для повышения эффективности этим бригадам необходимо пройти соответствующее обучение, чтобы каждый точно знал и свои обязанности, и свое место в бригаде, постоянно сохраняя приобретенные навыки.

При ликвидации последствий катастроф первая бригада СМП, прибывшая на место происшествия, должна исполнять обязанности по медицинской сортировке до тех пор, пока врача бригады СМП не заменит более опытный специалист, если в этом будет необходимость [23].

На месте происшествия осуществляется простейшая медицинская сортировка силами СМП с выделением соответствующих групп.

В первую очередь нуждаются в помощи пострадавшие дети и беременные женщины, являющиеся приоритетным контингентом. Затем пораженные с наружным и внутренним кровотечением, в состоянии шока, асфиксии, судорогами, в бессознательном состоянии, с проникающими ранениями полости груди и живота, а также находящиеся под воздействием поражающих факторов, утяжеляющих поражение (горящая одежда, отравления угарным газом, горючими веществами).

Анализ работы медицинской сортировки и эвакуации показал, что летальный исход наступил у 20 % пострадавших вследствие неостановленного кровотечения из дистальных отделов конечностей, где наложение жгута могло дать положительный эффект. Своевременность оказания экстренной медицинской помощи имеет значение даже в тех случаях, когда отсутствует непосредственная угроза для жизни пораженного. Так, при оказании первой медицинской помощи до 3 ч с момента ранения частота осложнений увеличивалась до 15 %, а после 3 ч — на 70 %.

Как только вопросы первичной сортировки и маркировки пострадавших решены, возникает необходимость распределения медицинского транспорта в зависимости от потребностей. Необходимо предусмотреть тип транспортного средства и все имеющиеся территориальные ресурсы. Врач по сортировке должен знать месторасположение и расстояние до местных больниц, а также возможности отделений неотложной помощи и расположение специализированных центров (травматологические, токсикологические, ожоговые). Более чем актуально организовать распределение пораженных по лечебным учреждениям.

Особенности работы врача СМП. В практике врача СМП бездействие в большинстве случаев недопустимо и может быть губительным для пациента. В основе медицинского воздействия должна лежать коррекция нарушенных жизненно важных функций.

Обычно врач СМП работает в сложных условиях, ограничен во времени и должен принимать решение незамедлительно, а правильность решения проверяется ближайшим результатом.

Как правило, врач СМП не имеет альтернативных вариантов выбора лечебных мероприятий, то есть успех терапии возможен только при выборе единственно правильного лечения (например, инфузионной терапии для лечения гиповолемии, ингаляции кислорода и различных вариантов ИВЛ при гипоксемии и т. д.).

В практике врача скорой помощи нозологический принцип недостаточен, ибо он не дает понимания сущности проблемы в организме пациента, поэтому необходим синдромный подход.

В критическом состоянии чисто клинические признаки нередко утрачивают первенствующее значение: глубокая гипоксия может протекать и без привычного диагноза, а тахикардия может отсутствовать при гиповолемическом синдроме.

Синдромальный подход ограничивает количество признаков, подлежащих срочному анализу и, соответственно, немедленному реагированию со стороны врача. Это приводит к выигрышу во времени и повышению эффективности лечебных мероприятий (естественно, в том случае, когда ведущий синдром определен правильно). Нельзя забывать, что основная цель деятельности врача СМП — немедленная адекватная помощь при состояниях, реально угрожающих жизни пациента

Первичный осмотр как практическое применение синдромного подхода в диагностике и лечении критических состояний. Первичная оценка состояния пациента проводится каждому пациенту на месте происшествия и должна быть выполнена менее чем за 90 с. Целью первичной оценки состояния пациента является выявление синдромов, угрожающих жизни пациента. Результаты данной оценки определяют объем помощи и последовательности ее оказания. При наличии большого количества пострадавших первичная оценка состояния пациента является неотъемлемой

частью процесса медицинской сортировки, при котором выявляются пациенты, нуждающиеся в оказании помощи в первую очередь. Необходимо документально зафиксировать полученные данные, т. к. эта информация будет крайне важной при последующей оценке состояния пациента и при передаче пациента другому сотруднику СМП или приемного отделения стационара. Первичная оценка состояния пациента должна охватывать следующие области.

Необходимо обнажить закрытые одеждой области тела пациента для выявления других повреждений. Серьезные угрожающие жизни повреждения могут быть не видны, если не снять одежду. Сотруднику СМП следует оберегать чувство собственного достоинства пациента во время проведения осмотра анатомических областей, которые могут быть скрыты под одеждой.

Сфокусированная оценка состояния пациента представляет собой более тщательное обследование, в ходе которого сотрудник СМП должен собрать анамнез данного заболевания, информацию о лекарственных препаратах, которые пациент принимает в настоящее время, и историю развития данного экстренного состояния. Дополнительно сотрудник СМП должен опередить и документально зафиксировать основные показатели жизнедеятельности. Только после проведения первичной оценки состояния пациента следует приступать к сфокусированной оценке. При необходимости сотрудник СМП должен оказать экстренную медицинскую помощь во время проведения первичной оценки состояния пациента. Сфокусированная оценка должна проводиться при условии коррекции состояний, угрожающих жизни пациента.

Полный анамнез пациента должен включать: первичные жалобы пациента, признаки и симптомы имеющегося заболевания, информацию об аллергии, о текущей медикаментозной терапии, о наличии сопутствующих заболеваний, а также о последнем приеме пищи и событиях предшествовавших развитию данного экстренного состояния. Дополнительно следует включить полученные данные физикального обследования, наличие каких-либо деформаций, ушибов, ссадин, проникающих ранений, ожогов, рваных ран и отечности.

Детальная оценка состояния пациента. Проведение детализированной оценки состояния пациента основано на специфическом обследовании поврежденной области с проведением осмотра, пальпации и аускультации. Используя принцип последовательного обследования пациента от головы по направлению к нижним конечностям, сотрудник СМП обследует каждое повреждение более детально. Данная оценка в основном проводится при условии наличия времени после устранения всех состояний, угрожающих жизни пациента во время его транспортировки в принимающее медицинское учреждение. Это обследование следует пропустить, если оно может привести к задержке проведения коррекции состояний, угрожающих жизни пациента.

ГЛАВА 13

ТРАНСПОРТИРОВКА КАК ЭТАП ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Медицинская транспортировка/медицинская эвакуация раненых и пострадавших в тяжелом и крайне тяжелом состоянии на всех этапах (с места происшествия в стационар, из одного стационара в другой, внутрибольничная перевозка из отделения в отделение) представляет важную и актуальную проблему практической медицины.

Вынос пострадавшего из очага санитарной потери, оказание первой медицинской помощи, сортировка и транспортировка является одним из самых сложных как для пациента, так и для медицинского персонала, обеспечивающего перевозку. По степени риска и возможности развития внезапных осложнений, материальным затратам, психологическому напряжению пациента и медперсонала транспортировка сопоставима с оперативным вмешательством [81, 83].

Медицинская эвакуация — комплекс организационных и лечебных мероприятий, позволяющих в кратчайшие сроки транспортировать пациентов в медицинские учреждения для оказания им квалифицированной, специализированной, высокотехнологичной медицинской помощи [84]. Медицинскую эвакуацию классифицируют как тактическую, оперативно-тактическую и стратегическую.

Медицинская эвакуация включает в себя:

– санитарно-авиационную эвакуацию, осуществляемую воздушными судами;

– санитарную эвакуацию, осуществляемую наземными видами транспорта [84].

Медицинская эвакуация осуществляется выездными бригадами, которые во время транспортировки проводят мероприятия по оказанию медицинской помощи, в том числе с применением медицинского оборудования. Выездными экстренными консультативными бригадами оказывается медицинская помощь (за исключением высокотехнологичной, в штате которой не состоят медицинские работники выездной экстренной консультативной бригады СМП) в случае невозможности оказания в указанной медицинской организации необходимой медицинской помощи.

Во время транспортировки главная цель — поддерживать физиологическую стабильность пациента посредством непрерывного мониторинга и превентивных мер, чтобы избежать ятрогению. Этап транспортировки пациента подразделяется на 3 фазы:

- подготовительная;
- сама транспортировка;
- стабилизация состояния после транспортировки.

Подготовительная фаза подразумевает осмысление и реализацию следующих пунктов: организация, координация и средства связи; предтранспортная стабилизация; сопровождающий персонал; транспорт, оборудование и медикаменты, документация.

Медицинскими показаниями к медицинской транспортировке в другую больничную организацию являются: отсутствие возможности оказания специализированной медицинской помощи в организации здравоохранения, а также ограниченная возможность организации здравоохранения по длительному оказанию адекватной медицинской помощи. В целях максимальной безопасности и обоснованности уровня сопровождения и оснащения тяжесть состояния пациента определяется совместно направляющей организацией здравоохранения и реанимационной бригадой, которая будет осуществлять медицинскую транспортировку. При этом оцениваются состояние пациента на основании клинических критериев, способность перенести предстоящее передвижение (с учетом длительности, транспортных и дорожных условий, характеристик реанимобиля и его медицинского оснащения), риск развития осложнений в пути и возможности их предотвращения и лечения. Пациенты, состояние которых соответствует средней степени тяжести, транспортируются реанимобилем направляющей организации здравоохранения или автомобилем СМП. Окончательное решение о возможности медицинской транспортировки пациентов, находящихся в тяжелом состоянии, принимает врач — анестезиолог-реаниматолог, который осуществляет ее. При наличии показаний к экстренным медицинским вмешательствам (например, реконструктивные операции на сердце, сосудах, в том числе эндоваскулярные вмешательства), которые не могут быть выполнены на уровне районных организаций здравоохранения, решение принимается врачебным консилиумом.

Перед медицинской транспортировкой требуется:

1. Лечащему врачу передать пациента и медицинские документы врачу — анестезиологу-реаниматологу, осуществляющему медицинскую транспортировку.

2. Проверить необходимое и предусмотреть дополнительное оснащение реанимобиля.

Контроль за состоянием пациента в процессе его медицинской транспортировки осуществляет медицинский работник, сопровождающий пациента. Медицинский работник, сопровождающий пациента при медицинской транспортировке, осуществляет медицинское наблюдение за пациентом при его обследовании и проведении врачебной консультации в другой организации здравоохранения. При медицинской транспортировке тяжелых пациентов в салоне реанимобиля могут находиться медицинские работники реанимационной бригады в составе врача — анестезиолога-реаниматолога и медицинской сестры-анестезиста, по медицинским показаниям — врачи-специалисты (врачи — акушеры-гинекологи, специалисты по экстракорпо-

ральному кровообращению) и/или иные медицинские работники со средним специальным медицинским образованием. Иные лица в реанимобиль не допускаются. Во время медицинской транспортировки обеспечиваются непрерывность медицинского вмешательства и необходимого мониторинга, ведение медицинских документов, отражающих динамику состояния пациента. При ухудшении состояния пациента в ходе медицинской транспортировки и при необходимости оказания ему экстренной или неотложной медицинской помощи пациент доставляется в ближайшую организацию здравоохранения. Медицинскими противопоказаниями к медицинской транспортировке мирного времени являются [38]:

- критические состояния с дестабилизацией нескольких гомеостатических констант (в том числе спонтанная гипотермия, тяжелая артериальная гипотензия, некорректируемая гипогликемия, тяжелый метаболический ацидоз);

- наличие медицинских показаний для экстренной операции, острое и продолжающееся кровотечение; в подобных ситуациях медицинское вмешательство проводится по месту госпитализации. Медицинские показания к медицинской транспортировке пересматриваются в послеоперационном периоде при стабилизации состояния. При невозможности выполнения медицинского вмешательства на уровне организаций здравоохранения районного уровня врачебным консилиумом принимается решение о медицинской транспортировке пациента в специализированные организации здравоохранения с учетом тяжести состояния и риска осложнений:

- более 80 % глубоких ожогов в сочетании с термоингаляционной травмой;

- сочетанная травма, несовместимая с жизнью;

- терминальная фаза хронического заболевания;

- терминальная стадия онкологического заболевания;

- декортикация, нарастающий отек головного мозга с признаками дислокации срединных или стволовых структур;

- высокие, нарастающие дозы инотропной поддержки двумя и более ЛС.

По данным С. А. Коваленко с соавт. (2021 г.), состояние пациента оценивается как нетранспортабельное при наличии хотя бы одного из следующих критериев [38]:

- наличие неустраненных жизнеугрожающих последствий травмы (продолжающееся наружное или внутреннее кровотечение, пневмоторакс или гемопневмоторакс, тампонада сердца, сдавление головного мозга с дислокацией);

- нестабильность гемодинамики с постоянным введением высоких доз вазопрессорных и инотропных лекарственных препаратов — более 15 мкг/кг в мин (в пересчете на дофамин);

- «жесткие» параметры искусственной вентиляции легких: положительное давление конца выдоха более 15 см вод. ст.; соотношение PaO_2/FiO_2 менее 100.

Следует отметить, что в условиях чрезвычайных ситуаций и локальных конфликтах нетранспортабельность является относительным противопоказанием, т. к. транспортабельность пациентов определяется исключительно наличием современной медицинской аппаратуры и подготовленного медицинского персонала, а также медико-тактической обстановкой.

Фаза транспортировки является самой незащищенной, т. к. пациенты находятся вне отделения анестезиологии и реанимации, мониторинг затруднен и нет достаточного количества оборудования, чтобы контролировать непредвиденные ситуации. Важно заранее организовать инфузию таким образом, чтобы не выдернуть катетеры из периферических и центральных вен, чтобы не было неудобств для пациента, риска и задержки во введении растворов, а также просчитать необходимое количество кислорода на время эвакуации. Все меры предосторожности нужно усилить при переносе пациента, т. к. проблемы чаще всего возникают в момент перемещения пациента на каталку, носилки.

В зависимости от условий деятельности выделяют следующие виды медицинской эвакуации:

1. «По требованию» — резкая смена окружающей обстановки, прогрессирующая ухудшение состояния пациента:

– экстренная эвакуация — окружающая обстановка (стихийное бедствие, локальный военный конфликт, чрезвычайная ситуация) или состояние пациента требует немедленной эвакуации в специализированное учреждение (наложенный жгут, кровотечение, внутричерепная гематома, с нестабильной гемодинамикой);

– неотложная — окружающая обстановка или состояние пациента требует оказания квалифицированной или специализированной медицинской помощи в ближайшие 2–4 ч.

2. «По программе» (запланированная) — в соответствии со сроками лечения.

В настоящее время по оценке тяжести состояния пациентов выделяют:

– компенсированное состояние, при котором пациенты являются транспортабельными;

– субкомпенсированное — пациенты транспортабельны при соблюдении одного условия: выполнены все неотложные мероприятия по устранению жизнеугрожающих последствий ранения;

– декомпенсированное — пациенты временно нетранспортабельны;

– агональное — пациенты нетранспортабельны.

В то же время отсутствие возможности оказания специализированной помощи на месте (а порой и первичной медико-санитарной помощи) диктует необходимость почти «сто процентной» эвакуации независимо от тяжести травмы, что обычно наблюдается в малонаселенной и отдаленной местности, а также при сложной медико-тактической обстановке.

Обсуждая эту проблему с позиций «золотого часа» (по мнению некоторых авторов, порой и получаса или нескольких минут), необходимо поэтапно осветить некоторые проблемные и постановочные задачи транспортировки, при этом следует учитывать неоспоримый постулат большого ученого и практика А. П. Зильбера: «Тот, кто оказывает первым медицинскую помощь тяжелым больным, тот имеет решающее преимущество перед всеми специалистами, оказывающими ему дальнейшую помощь. Этим преимуществом является время».

Адекватное и эффективное лечение пострадавших с тяжелой сочетанной травмой целесообразно проводить только в специализированных медицинских учреждениях. Однако до настоящего времени нет четких разработанных критериев транспортабельности пациента с тяжелой сочетанной травмой. Этот вопрос до сих пор остается самым спорным при проведении межгоспитальной транспортировки.

Транспортабельность пациента зависит:

- от медико-тактической обстановки;
- технической оснащённости;
- слаженности работы реанимационно-хирургической бригады;
- расстояния транспортировки и загруженности маршрута эвакуации;
- возможности использования санитарно-авиационной эвакуации;
- уровня специальной подготовки врачей, участвующих в эвакуации.

При оценке транспортабельности необходимо ориентироваться на степень компенсации основных систем жизнеобеспечения — сердечно-сосудистой, дыхательной, центральной нервной систем. Первичный ответ можно получить из модифицированной шкалы NRTS, шкал ВПХ-СП, ВПХ-СГ, ШОВС (шкалы оценки витальных систем), шкалы критериев транспортабельности.

Решение об осуществлении межгоспитальной эвакуации должно приниматься при соблюдении следующих условий:

1. Явная положительная динамика тяжести состояния в течение 2–4 ч:

- стабилизация гемодинамических показателей на фоне уменьшения дозировки кардиотоников (дофамин менее 10 мкг/кг/мин);
- снижение кислородозависимости (уменьшение концентрации кислорода (FiO_2) до 50 % и менее на фоне сохранения SpO_2 на уровне не менее 90 %);
- увеличение темпа диуреза;
- отсутствие прогрессирования грубой неврологической симптоматики и риска дислокации структур головного мозга (необходимо учитывать то, что пациент обычно медикаментозно седатирован, уровень сознания оценить трудно).

2. Устранены жизнеугрожающие последствия ранений (повреждений):

- полная уверенность в отсутствии продолжающегося кровотечения и надежности гемостаза;

- ликвидация пневмоторакса, стабилизация переднего и передне-бокового реберного клапана;
- устранение прогрессирующего сдавления головного мозга;
- восстановление проходимости верхних дыхательных путей.

3. Выполнена адекватная лечебно-транспортная иммобилизация.

В настоящее время существует ряд шкал, которые позволяют оценить тяжесть состояния пациента и возможность его транспортировки (табл. 20, 21, 22).

Таблица 20

Шкала оценки тяжести состояния пострадавших с политравмой (критерии транспортабельности) (А. В. Шаталин с соавт., 2011)

Параметр/состояние	Компенсированное	Субкомпенсированное	Декомпенсированное
Шкала Ком Глазго (баллы)	14–15	9–13	≤ 8
ЧСС (уд/мин)	55–109	40–54 / 110–139	< 40 / > 140
САД (мм рт. ст.)	≥ 100	90–99	< 90
Вазопрессоры (допамин, мкг/кг/мин)	–	< 5	> 5
ЧДД в мин (самост. дыхание)	12–24	10–11 / 25–49	≤ 9 / ≥ 50
ИВЛ при FiO (%)	0,21–0,4	0,41–0,6	> 0,6
SpO ₂ (%) при самостоятельном дыхании или ИВЛ (FiO < 0,6)	91–100	86–90	≤ 85

Таблица 21

Шкала оценки витальных систем (И. В. Братищев с соавт., 2015)

Система	Показатель	Компенсация	Балл	Субкомпенсация	Балл	Декомпенсация	Балл
Сердечно-сосудистая	АД ср., мм рт. ст.	90–130	0	50–89 / 131–160	1	< 50 / > 160	4
	ЧСС, в мин	60–120		40–59 / 121–160		< 40 / > 160	
	ЦВД, мм вод. ст.	60–120		0–59 / 121–140		Отр. / > 140	
	Допамин, мкг·кг/мин	Нет		До 5		> 5	
Дыхательная	ЧДД, в мин	10–35	0	6–9 / 36–50	1	< 5 / > 50	4
	FiO ₂ , %	До 30		31–50		> 50	
	SpO ₂ , %	95–100		90–94		< 90	
	ПДКВ, см вод. ст.			До 5		> 5	
ЦНС	Балл ШКГ	13–15	0	9–12	1	< 9	4

Необходимо учитывать доступные интегральные критерии (табл. 20, 21): САД, ЧСС, ЧДД, уровень сознания по Шкале ком Глазго; степень насыщения гемоглобина кислородом (SpO₂), кислородозависимость (процентную долю кислорода во вдыхаемой смеси — FiO₂) и, по возможности,

индекс оксигенации (PaO_2 / FiO_2); нуждаемость в респираторной поддержке; нуждаемость в инотропной поддержке (с учетом эффективной дозировки кардиотоников).

Таблица 22

Шкала для оценки транспортабельности пациентов с тяжелой травмой
(А. И. Махновский, И. В. Блинда с соавт., ЗВО, 2016)

Признак	Значение	Балл
Кровотечение	Отсутствует.	0
	Неустойчивый или временный гемостаз.	1
	Не исключено (возможно).	3
	Не остановлено	5
Гемоглобин, г/л	Более 120.	0
	100–120.	1
	80–100.	3
	Менее 80	5
Гемодинамика	Стабильная.	0
	Дофамин менее 5 мкг/кг/мин.	1
	Дофамин 5–15 мкг/кг/мин (норадреналин < 0,1 мкг/кг/мин).	3
	Дофамин более 15 мкг/кг/мин (норадреналин > 0,1 мкг/кг/мин)	5
Дыхание	Самостоятельное, ингаляция кислорода не показана.	0
	Самостоятельное, показана ингаляция кислорода.	1
	ИВЛ, SpO ₂ более 90 % при FiO ₂ менее 50 %.	3
	ИВЛ, SpO ₂ менее 90 % при FiO ₂ более 50 %	5
Пневмоторакс и плевральный дренаж	Отсутствие пневмоторакса и дренажа.	0
	Отсутствие поступления воздуха по дренажу.	1
	Неактивное поступление воздуха по дренажу.	3
	Активное поступление воздуха (бурление) по дренажу	5
Интерпретация результатов		
Сумма баллов	Степень транспортабельности	
0–4	Пациент транспортабельный.	
5–9	Пациент требует подготовки к эвакуации (наблюдения).	
10–25	Пациент нетранспортабельный	

При изучении острого периода ТБ у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой было выявлено, что прогностическими критериями ее неблагоприятного течения и потенциальной нетранспортабельности являются: тяжесть повреждений по шкале ВПХ-П > 15 баллов, ISS > 24 баллов, тяжесть состояния при поступлении по шкале RTS < 4,1 баллов. Следовательно, пострадавших с критериями потенциальной транспортабельности необходимо эвакуировать в лечебное учреждение высшего уровня как можно быстрее, не дожидаясь развития 3-го периода ТБ [6, 11]. При разработке критериев транспортабельности пострадавших с тяжелой травмой большинство исследователей рекомендуют делать акцент не на создании новых систем и шкал, а на дальнейшем развитии уже существующих, адаптируя их к конкретным условиям [24]. В настоящее время отмечается устойчивая тенденция к сни-

жению количества абсолютных противопоказаний для осуществления медицинской транспортировки.

В любом случае пострадавший должен получить надлежащую помощь там и тогда, где и когда она необходима. Лучшие результаты будут получены только в специализированных клиниках. В мирное время у нас есть расширенные возможности маневра силами и средствами, то есть возможность максимально сосредоточить все усилия на проведении интенсивной терапии конкретного пострадавшего в конкретном месте для стабилизации его состояния и, следовательно, в короткий срок привести его в транспортабельное состояние.

В том случае, если реанимобиль класса «С» укомплектован современной дыхательной аппаратурой, шприцевыми дозаторами, мониторами реаниматолога и другим необходимым оборудованием, либо данную портативную аппаратуру за короткий срок возможно переместить в авиационный транспорт, существенно расширяются показания к осуществлению медицинской эвакуации.

В ходе медицинской эвакуации пострадавшему в тяжелом и крайне тяжелом состоянии необходимо обеспечить: мониторинг основных жизненно-важных функций (ЧСС, АД, SpO₂); респираторную поддержку; устойчивый инфузионный доступ и введение лекарственных препаратов с помощью шприцов-дозаторов; лечебно-транспортную иммобилизацию; возможность экстренного применения различных способов временной и, по возможности, окончательной остановки кровотечения, дренирования плевноторакса, устранения асфиксии, проведения расширенных реанимационных мероприятий. Теперь становится понятным смысл термина «потенциально транспортабельный пострадавший», как и необходимость постоянного объективного мониторинга тяжести состояния. И термин «нетранспортабельный» в какой-то промежуток времени становится довольно условным. В таком случае решение о межгоспитальной транспортировке должно приниматься коллегиально, с участием главных специалистов, пусть даже дистанционно. Однако риск присутствует.

Логика управленческих решений по виду медицинской эвакуации должна быть понятна и прозрачна. Например, при эвакуации пациента в субкомпенсированном состоянии на расстояние более 300 км рационально использовать санитарно-авиационную эвакуацию. Нецелесообразно использовать ее при дальности эвакуации на расстояние 200–250 км в случае нахождения вертолетной площадки на приличном удалении от центрального специализированного учреждения, куда планируется эвакуировать пострадавшего.

Особенностями аэромобильной (вертолетной) эвакуации являются: своеобразные физиологические реакции даже здорового организма на полет, вибрации, шум; разгерметизированность кабин средств «малой» авиа-

ции; большая зависимость вероятности полета от погоды и, порой, даже от времени суток и времени года.

При эвакуации аэромобильным (вертолетным) транспортом показания к ней расширяются, сроки временной нетранспортабельности раненых сокращаются до 24 ч. Это обусловлено комфортными условиями и относительно коротким временем эвакуации по воздуху, но, самое главное, наличием медицинского сопровождения. Поэтому аэромобильным (вертолетным) транспортом могут быть эвакуированы раненые с субкомпенсированным общим состоянием, с функционирующими дренажными системами.

При оценке показаний к эвакуации аэромобильным (вертолетным) транспортом необходимо учитывать длительность и способ доставки потерпевших к вертолету и от вертолета, длительность ожидания вылета летательного аппарата. В таких ситуациях следует выделять силы и средства для оказания медицинской помощи пострадавшим на этих этапах, включая мероприятия по восстановлению внешнего дыхания, ИВЛ и инфузионную терапию.

При принятии решения о проведении аэромобильной эвакуации необходимо учитывать некоторые физиологические особенности [14]:

- возможность расширения газов в полостях (плевральная полость, манжетка интубационной трубки, воздухоносные пазухи и др.) при наборе высоты в негерметичных кабинах, в таких случаях воздух в манжетах заменить на воду;

- снижение плотности и абсолютного количества кислорода в воздухе на высоте;

- низкое атмосферное давление в герметичных кабинах (на практике — 630 мм рт. ст., что равносильно подъему на высоту 1600–2500 м), развивается гипоксия, действие гипоксии заметно усиливается, если имеется анемия;

- недренированный пневмоторакс представляет опасность, дренаж должен быть подключен к активной аспирации;

- опасно наличие воздуха в полости черепа (после нейрохирургических операций), что может вызвать сдавление мозга воздухом;

- при снижении атмосферного давления происходит падение интерстициального давления тканей, жидкость переходит во внесосудистое русло;

- влияние торможения и ускорения на организм (усугубление гиповолемии на взлете за счет перераспределения крови в вены нижних конечностей);

- сложность в эксплуатации медицинской аппаратуры в полете (необходимо иметь переходники для подключения к бортовой сети либо запасные аккумуляторные батареи, использовать только пластиковые флаконы);

- снижения потока у ИВЛ аппаратов, контролируемых по объему;

- увеличение объемов вдоха и потока у ИВЛ аппаратов, работающих на сжатом газе;

- на высоте P_{aO_2} снижается, развивается гипоксия, которая усугубляется у пациентов с кровопотерей, кислород-транспортная функция крови

при уровне гемоглобина 70 г/л снижается вдвое, таким пациентам показана гемотрансфузия до целевого уровня гемоглобина 100 г/л;

- в случае невозможности выполнения гемотрансфузии целесообразно поддерживать SpO_2 не ниже 90 % путем повышения концентрации O_2 ;

- наблюдается расширение газа в ЖКТ, превышающее первоначальный объем, что необходимо учитывать у пострадавших, перенесших операции на полых органах живота (профилактическая назогастроинтестинальная интубация), а также при наличии абдоминального компартмен-синдрома;

- на каждые 100 м высоты температура окружающего воздуха понижается на 1 °С, как следствие, внутри салона она также подвергается колебаниям;

- пациентам с тяжелой ЧМТ следует профилактировать повышение уровня внутричерепного давления. Это достигается медикаментозным путем, физическими методами, применением гипервентиляции.

В настоящее время существуют медицинские вертолетные модули (ММВ), оборудованные современной портативной реаниматологической аппаратурой, но имеющие один существенный недостаток: они имеют высокие массогабаритные характеристики и не помещаются в типовой санитарный автотранспорт.

По данным американских специалистов [5], 85 % летальных исходов среди транспортируемых пострадавших наступает в результате нарушения венозного доступа, экстубации трахеи у интубированных пациентов и внезапного окончания запасов кислорода. При этом общеизвестно, что даже кратковременное прекращение подачи кислорода у тяжелых пострадавших быстро приводит к дестабилизации кровообращения, к церебральной гипоксии и, как результат, к манифестации мультиорганной дисфункции. Также общеизвестно, что ингаляция или вентиляция легких холодной и сухой газозооной смесью вызывает тяжелое повреждение дыхательных путей и быстро проявляется синдромами острой легочной патологии, а в отдаленные периоды — развитием нозокомиальных инфекционных осложнений [4].

Доказано, что даже кратковременное прекращение ИВЛ (DO_2 не менее 0,6) и перевод на обычный режим дыхания (DO_2 — 0,2) неминуемо сказываются на гемодинамике. Особенно это опасно у пациентов с тяжелой ЧМТ, при которой гипоксемия и церебральная гипоксия в течение нескольких минут реализуются в виде отека и набухания головного мозга. Отсюда следует, что даже внутрибольничные транспортировки тяжелых пациентов непременно должны быть обеспечены на этапе продолжительной перевозки медицинской аппаратурой для респираторной поддержки и непрерывного мониторинга витальных функций.

Не менее остро стоит проблема транспортировки тяжелых пострадавших из отдаленных городов и районов в специализированные центры. Для осуществления межгоспитальной эвакуации должен использоваться только транспорт класса «С» [63].

Минимум требований, который необходим для обеспечения безопасной транспортировки пациентов с критическими (или тяжелыми, которые быстро могут стать критическими) состояниями на всех этапах медицинской эвакуации:

1. Оборудованный высокопроходимый и комфортный санитарный автомобиль с наличием современной бортовой и переносной дыхательной, мониторирующей и другой медицинской аппаратуры жизнеобеспечения, а также арсенал современных медикаментозных средств для оказания полного объема экстренной медицинской помощи высшей срочности. Эта проблема может быть уже сегодня во многом решена, т. к. промышленность выпускает надежные портативные дыхательные аппараты и портативную аппаратуру для мониторинга.

2. Специальная кропотливая профессиональная и психологическая подготовка персонала, участвующего в крайне ответственном процессе транспортировки пациентов и пострадавших с критическими состояниями. Эта подготовка служит предметом постоянного труда руководителей специалистов леченых учреждений всех уровней, заинтересованных в безопасной перевозке тяжелых пациентов и пострадавших.

3. Подготовка пациентов и пострадавших к эвакуации. Подготовка к эвакуации включает комплекс мероприятий, направленных на восстановление и стабилизацию жизненно важных функций, создание поврежденным органам и тканям условий, исключающих возможность развития осложнений в процессе эвакуации.

Особое место при оценке показаний к эвакуации отводится раненым в голову с повреждением головного мозга. Следует помнить, что раненые с повреждением головного мозга без операции переносят эвакуацию лучше, чем после операции. Таких раненых не следует задерживать на этапе оказания квалифицированной помощи для проведения диагностических мероприятий и дегидратационной терапии. Нарушение сознания и очаговая неврологическая симптоматика не являются противопоказанием к эвакуации.

При подготовке раненых с повреждением головного мозга к эвакуации выполняются следующие мероприятия:

– восстановление самостоятельного внешнего дыхания вплоть до интубации трахеи либо трахеостомии;

– остановка наружного кровотечения из покровных тканей лица и головы;

– возмещение ОЦК до стабилизации САД на цифрах выше 100 мм рт. ст. и нормализация показателей красной крови до следующих цифр: эритроциты — до $3,0 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — до 100 г/л, гематокрит — до 0,32–0,34 г/л.

У остальных раненых безопасная эвакуация возможна при следующих показателях общего состояния:

– состояние сознания: ясное либо оглушение (сохранен речевой контакт);

– дыхание: самостоятельное, ритмичное, частота — менее 20 в мин;

– гемодинамика: САД — стабильное, на уровне, превышающем 100 мм рт. ст.; частота пульса — стабильная, менее 100 в мин, отсутствие нарушений ритма;

– температура тела — менее 39 °С;

– показатели красной крови: эритроциты — $3,0 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 100 г/л, гематокрит — 0,32–0,34 г/л.

В зависимости от состояния поврежденных органов и тканей эвакуация автомобильным транспортом необходима пациентам в 1–2-й период ТБ:

– при ранениях груди: на 2–3-е сут после дренирования плевральной полости либо торакотомии, до развития гнойно-инфекционных осложнений; дренажи перед эвакуацией удаляются либо используются специальные пакеты-сборники; при других повреждениях груди срок эвакуации определяется общим состоянием и может быть сокращен;

– при ранениях живота: 1–2-е сут после лапаротомии в целях предупреждения гнойно-септических осложнений;

– при ранениях магистральных сосудов конечностей с временным их протезированием эвакуация осуществляется в срочном порядке с учетом общего состояния раненых, поскольку средний срок функционирования временных протезов составляет 6–12 ч;

– при ранениях позвоночника и спинного мозга показания к эвакуации оцениваются по общему состоянию; в среднем она возможна на 2–3-е сут, перед эвакуацией обязательна постоянная катетеризация мочевого пузыря, эвакуация осуществляется на щите;

– при ранениях таза показания к эвакуации оцениваются по общему состоянию; в среднем она осуществляется на 1–3-е сут до развития гнойно-инфекционных осложнений, дренажные трубки не удаляются; при переломах костей таза иммобилизация осуществляется путем связывания нижних конечностей и сгибания их в коленных суставах до 120–140°;

– при ранениях конечностей показания к эвакуации оцениваются по общему состоянию; в среднем она осуществляется на 2-е сут; иммобилизация осуществляется стержневыми, спице-стержневыми аппаратами, табельными шинами, укрепленными гипсовыми кольцами;

– при ожогах пострадавшие нетранспортабельны до выведения из ожогового шока и устранения острых нарушений дыхания.

При эвакуации на догоспитальном этапе следует соблюдать принцип «золотого часа», предполагающий максимально быструю доставку пострадавшего на госпитальный уровень оказания медицинской помощи:

1. При оценке показаний к эвакуации необходимо учитывать длительность и способ доставки раненых и пострадавших.

2. Начинать противошоковые мероприятия необходимо как можно раньше, если раненый или пострадавший в них нуждается.

3. Доставку раненого следует осуществлять по возможности в специализированное лечебное учреждение.

4. В ходе транспортировки следует продолжить противошоковые мероприятия с учетом тяжести состояния раненого и особенностей реанимобиля.

5. Медицинское сопровождение в ходе транспортировки обязательно.

6. Понятие нетранспортабельности становится условным при наличии современной аппаратуры, полностью способной протезировать жизненно важные функции, а также подготовленного медицинского персонала.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Успешное оказание экстренной помощи пострадавшим при жизнеугрожающих ситуациях на этапе догоспитальной помощи зависит не только от хорошей специальной подготовки всех медицинских работников скорой помощи, но и от подготовленности медицинских специалистов на всех этапах оказания простейших противошоковых и реанимационных мероприятий. При этом немаловажное значение имеет также специальное оснащение и оборудование машины скорой помощи.

В мировой практике имеется два принципиальных подхода к оказанию неотложной помощи на догоспитальном этапе: «scoop and run» (хватай и беги), когда время транспортировки в стационар менее 15 мин, и «stay and treat» (стой и лечи), когда время транспортировки более 15 мин, либо состояние пострадавшего критическое и для решения вопроса транспортировки необходима стабилизация состояния, или же проведение реанимационных мероприятий. Эти два подхода объединяются в концепцию «золотого часа» и «платиновых 30 минут», в соответствии с которой в течение данного отрезка времени после травмы у тяжело пострадавших должны быть восстановлены жизненно важные функции, иначе следует ожидать развития необратимых изменений с летальным исходом в ближайшее время или позднее, через серию тяжелых осложнений.

Данная концепция лежит и в основе организации экстренной / неотложной помощи пострадавшим с заболеваниями и травмами нервной системы.

Для полноценной реализации данной концепции врачи и фельдшеры СМП, другие специалисты первого контакта обязаны знать основные понятия и классификации заболеваний и травм нервной системы, механизмы возникновения различных клинических форм повреждений, клинические протоколы диагностики и лечения данной группы заболеваний; качественно владеть навыками проведения первичного, вторичного осмотров, сбора анамнеза, клинической диагностики и интенсивной терапии (в том числе обеспечение проходимости дыхательных путей, проведение СЛР, катетеризация периферических (центральных) вен, временные методы остановки кровотечения, расчет объема и скорости инфузионной терапии, контроль АД, SpO₂ и др.) данной категории пострадавших и пациентов.

Правильное тактическое решение, принимаемое при оказании экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе, обеспечивает оказание пострадавшему оптимального объема медицинской помощи и транспортировку его в организацию здравоохранения в кратчайшие сроки, предупреждая тем самым развитие опасных для жизни осложнений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Алгоритм* оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой на раннем госпитальном этапе с использованием тактики damage control / А. Н. Волощенко [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. – 2022. – Т. 11, № 1. – С. 103–115.
2. *Алгоритм* оказания медицинской помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой на догоспитальном и госпитальном этапах / С. Ю. Грачев [и др.] // Актуальные вопросы организации скорой медицинской помощи и медицины катастроф на современном этапе : сб. науч. тр. Респ. науч.-практ. конф., посвящ. 25-летию каф. скорой медицинской помощи и медицины катастроф БелМАПО, Минск, 16 дек. 2014 г. / Белорус. мед. акад. последиплом. образования, Гор. клин. больница скорой мед. помощи ; редкол. : М. А. Герасименко [и др.]. – Минск, 2014. – С. 144–174.
3. *Александрова, О. С.* Местный гемостаз в комплексе хирургического лечения травм живота : автореф. дис. ... канд. мед. наук / О. С. Александрова ; Белорус. мед. акад. последиплом. образования. – Минск, 2011. – 24 с.
4. *Бордаков, В. Н.* Клиническая трансфузиология в общей хирургии : монография / В. Н. Бордаков. – Минск : Военная академия Республики Беларусь, 2015. – 448 с.
5. *Брюсов, П. Г.* Оказание неотложной хирургической помощи при огнестрельных ранениях груди / П. Г. Брюсов, Н. Ю. Уразовский // Военно-медицинский журнал. – 2001. – № 2. – С. 29–38.
6. *Верткин, А. Л.* Сравнительная эффективность и безопасность нестероидных противовоспалительных препаратов на догоспитальном этапе / А. Л. Верткин, А. В. Тополянский, О. И. Гирель // Боль. – 2005. – № 2. – С. 10–13.
7. *Взрывные поражения при техногенных катастрофах и террористических актах* / В. М. Шаповалов [и др.] ; Рос. воен.-мед. акад., Сев.-Зап. регион. центр медицины катастроф. – СПб. : Морсар, 2001. – 224 с.
8. *Военно-полевая хирургия* / под ред. Н. А. Ефименко. – М. : Медицина, 2002. – 528 с.
9. *Военно-полевая хирургия* / под ред. П. Г. Брюсова, Э. А. Нечаева. – СПб. : ГЭОТАР, 1996. – 414 с.
10. *Военно-полевая хирургия* / под ред. Э. А. Нечаева. – СПб. : ВМедА, 1994. – 455 с.
11. *Военно-полевая хирургия* : учеб. пособие / С. Н. Шнитко [и др.] ; под ред. С. А. Жидкова. – Минск : Белорус. гос. мед. ун-т, 2001. – 308 с.
12. *Военно-полевая хирургия* : учеб. пособие / под ред. Е. К. Гуманенко. – СПб. : Фолиант, 2004. – 464 с.
13. *Военно-полевая хирургия* : учеб. пособие / под ред. И. М. Самохвалова. – СПб. : ВМедА, 2021. – 496 с.
14. *Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов* / Е. К. Гуманенко [и др.] ; под ред. Е. К. Гуманенко, И. М. Самохвалова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 672 с.
15. *Военно-полевая хирургия. Национальное руководство* / В. И. Бадалов [и др.] ; под ред. И. Ю. Быкова, Н. А. Ефименко, Е. К. Гуманенко ; Ассоц. мед. о-в по качеству, Глав. воен.-мед. упр. М-ва обороны Рос. Федерации. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 815 с.
16. *Военно-полевая хирургия. Национальное руководство* / под ред. И. М. Самохвалова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 1056 с.
17. *Волков, В. Е.* Ранения сердца: состояние проблемы и перспективы / В. Е. Волков, С. В. Волков // Acta medica Eurasica. – 2017. – № 1. – С. 17–21.
18. *Вялов, С. С.* Неотложная помощь : практ. рук. / С. С. Вялов. – 12-е изд., испр. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2022. – 208 с.

19. Гаин, Ю. М. Неотложная хирургия живота и груди : учеб. пособие : в 3 т. / Ю. М. Гаин, А. А. Татур. – Минск : БелМАПО, 2023. – Т. 3, Ч. 1. – 375 с.
20. Горобец, Е. С. Основы современного представления о послеоперационном обезболивании. Аналгезия в хирургии и интенсивной терапии: снижение потребности в наркотиках. Возможно ли это? / Е. С. Горобец // Материалы сателлитного симпозиума VII Российского конгресса «Человек и лекарство : тез. докл., Москва, 10–14 апр. 2000 г. – М., 2000. – С. 13–14.
21. Дац, А. В. Неотложная медицинская помощь при политравме : учеб. пособие / А. В. Дац, Л. С. Дац, С. М. Горбачева. – Иркутск : Иркут. гос. мед. акад. последиплом. образования, 2020. – 136 с.
22. Догоспитальная сортировка как первый этап управления лечением пострадавших / И. М. Самохвалов [и др.] // Скорая мед. помощь. – 2016. – Т. 17, № 2. – С. 13–19.
23. Доронин, М. В. Медико-биологическая и клиническая эффективность отечественного композиционного гемостатического средства на основе естественных факторов свертывания крови «Фибринолат» : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. В. Доронин ; Респ. науч.-практ. центр трансфузиологии и мед. биотехнологий. – Минск, 2012. – 24 с.
24. Ерюхин, И. А. Экстремальное состояние организма / И. А. Ерюхин, С. А. Шляпников. – СПб. : Эскулап, 1997. – 296 с.
25. Жидков, С. А. Алгоритм оказания медицинской помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой на догоспитальном этапе : инструкция по применению № 023-0310 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 26.03.2010 / С. А. Жидков, В. Е. Корик, Р. П. Дудинский. – Минск, 2010. – 11 с.
26. Закрытая травма грудной клетки : клин. рекомендации / Ассоциация травматологов-ортопедов России [и др.]. – М. [б. и.], 2021. – 113 с.
27. Закрытые травмы и ранения сердца / Е. Н. Остапенко [и др.] // Семейный доктор. – 2022. – № 4. – С. 35–41.
28. Классификации повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника / А. А. Гринь [и др.] // Нейрохирургия. – 2021. – Т. 23, № 2. – С. 112–127.
29. Клигуненко, Е. Н. Нестероидные противовоспалительные препараты в лечении послеоперационного болевого синдрома / Е. Н. Клигуненко, О. В. Лященко. – Днепрпетровск, 2004. – 46 с.
30. Клинико-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при закрытой травме грудной клетки / Л. Т. Пименов [и др.] // Практическая медицина. – 2011. – № 4. – С. 90–92.
31. Клинические рекомендации по диагностике и лечению политравмы : учеб.-метод. пособие / А. Н. Тулупов [и др.] ; под ред. В. А. Мануковского. – СПб. : НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 2021. – 88 с.
32. Клиническое руководство по ведению пациентов с послеоперационной болью // Therapia. – 2006. – № 2. – С. 28–38.
33. Коваленко, С. А. Медицинская эвакуация пациентов с тяжелой травмой: пятилетний опыт работы отделения скорой медицинской помощи 442 Военного клинического госпиталя / С. А. Коваленко, Р. Р. Касимов, М. В. Хаустов // Неотложная хирургия им. И. И. Джанелидзе. – 2021. – Т. 2, № 3. – С. 42–47.
34. Кузьмин, А. Я. Ранняя диагностика, интенсивная терапия, определение хирургической тактики у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, сопровождающейся ушибом сердца : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Я. Кузьмин ; Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова. – М., 2009. – 22 с.
35. Лечебно-диагностический алгоритм оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим в ЧС с сочетанной и множественной травмой : метод. рекомендации № 32 / Комитет здравоохранения г. Москвы. – М., 2000. – 21 с.

36. *Лечебные раневые покрытия класса «биохимический скальпель». Издания для быстрой остановки кровотечения класса «β-гемостопан». Нормативная документация.* – М. : Информполиграф, 2022. – 72 с.
37. *Литвин, А. А.* Местный гемостаз в хирургии повреждений печени и селезенки / А. А. Литвин, Г. Н. Цыбуляк // *Хирургия.* – 2000. – № 4. – С. 74–76.
38. *Усов, С. А.* С поля боя — в практику гражданской неотложной догоспитальной помощи: уроки современной войны. Сообщение II: трансфузия цельной крови / С. А. Усов // *Скорая медицинская помощь.* – 2023. – Т. 24, № 3. – С. 35–42.
39. *Марино, П.* Интенсивная терапия / П. Марино. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 764 с.
40. *Межгоспитальная медицинская эвакуация пациентов с тяжелой травмой: пятилетний опыт работы отделения скорой медицинской помощи 442 военного клинического госпиталя / С. А. Коваленко [и др.] // Неотложная хирургия им. И. И. Джанелидзе.* – 2021. – № 2. – С. 42–47.
41. *Морган-мл., Дж. Э.* Клиническая анестезиология : пер. с англ. / Дж. Э. Морган-мл., М. С. Михаил. – М. : БИНОМ, 2008. – Кн. 2 : Клиническая анестезиология. Физиологические основы проведения анестезии. Анестезиологическое пособие. – 360 с.
42. *Начала военно-полевой хирургии / под ред. М. Хана, Д. Нотта ; пер. с англ. под науч. ред. И. М. Самохвалова, В. А. Ревы.* – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 368 с.
43. *Нейрохирургия : руководство для врачей : в 2 т. / О. Н. Древаль [и др.] ; под ред. О. Н. Древаля.* – М. : Литтерра, 2013. – Т. 2 : Лекции, семинары, клинические разборы. – 864 с.
44. *Некоторые вопросы дифференцированного назначения современных лекарственных препаратов для терапии острой боли / А. Л. Верткин [и др.] // Медицина неотложных состояний.* – 2006. – № 1. – С. 24–30.
45. *Неотложная хирургия груди / под ред. Л. Н. Бисенкова.* – СПб. : Logos, 1995. – 310 с.
46. *Никольский, М. А.* Повреждения позвоночника и таза : пособие / М. А. Никольский, В. В. Сиротко. – Витебск : Витеб. гос. мед. ун-т, 2013. – 210 с.
47. *Опыт медицинского обеспечения войск в Афганистане 1979–1989 гг. : в 5 т. / под ред. И. А. Ерюхина, В. И. Хрупкина.* – М. : ГВКГ им. акад. Н. Н. Бурденко, 2002. – Т. 2 : Организация и объем хирургической помощи раненым. – 400 с.
48. *Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. Т. 9. Ч. 1. Хирургия ; разд. 6. Ранения груди / ред. Е. И. Смирнов.* – М. : Медгиз, 1949. – 534 с.
49. *Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. Т. 10. Ч. 1. Хирургия ; Разд. 6. Огнестрельные ранения и повреждения груди / ред. Е. И. Смирнов.* – М. : Медгиз, 1950. – 367 с.
50. *Особенности диагностики, интенсивной терапии и хирургической тактики при ушибах сердца / Е. К. Гуманенко [и др.] // Вестник хирургии.* – 1998. – Т. 157, № 4. – С. 53–56.
51. *Особенности лечебной тактики при тяжелом сочетанном колото-резаном ранении с повреждением сердца / И. М. Самохвалов [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии.* – 2017. – Т. 14, № 6. – С. 79–83.
52. *Особенности лечения раненых по опыту войны в Республике Афганистан / под ред. Э. А. Нечаева.* – СПб., 1992. – 118 с.
53. *Особенности оказания помощи пожилым пострадавшим с сочетанной травмой на догоспитальном этапе / С. Ю. Грачев [и др.] // Ars Medica.* – 2010. – № 2. – С. 97–100.
54. *Острая массивная кровопотеря / В. М. Городецкий [и др.].* – М. : ГЭОТАР-Мед, 2001. – 176 с.

55. *Патогенез и лечение шока различной этиологии* / под общ. ред. Ю. А. Щербука, С. Ф. Багненко, Б. И. Джурко. – СПб. : Стикс, 2010. – 536 с.
56. *Периоперационная коррекция кровопотери : руководство для врачей* / В. В. Голубцов [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 264 с.
57. *Пименов, Л. Т.* Диагностика и факторы риска ушиба сердца при закрытой травме грудной клетки / Л. Т. Пименов, Д. В. Коротаева // *Врач скорой помощи*. – 2012. – № 9. – С. 24–28.
58. *Пирогов, Н. И.* Севастопольские письма. 1850–1855 / Н. И. Пирогов // *Собр. соч.* : в 8 т. – М. : Медгиз, 1961. – Т. 6, Ч. 2. – С. 311–403.
59. *Политравма: травматическая болезнь, дисфункция иммунной системы, современная стратегия лечения* / под ред. Е. К. Гуманенко, В. К. Козлова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 608 с.
60. *Полушин, Ю. С.* Анестезиологическая и реаниматологическая помощь раненым на войне / Ю. С. Полушин. – СПб. : ЭЛБИ-Пресс, 2003. – 287 с.
61. *Практикум по военно-полевой хирургии : учеб. пособие* / под ред. Е. К. Гуманенко. – СПб. : Фолиант, 2006. – 307 с.
62. *Практическое руководство по Damage Control* / под ред. И. М. Самохвалова, А. В. Гончарова, В. А. Ревы. – 2-е изд. – СПб., 2020. – 420 с.
63. *Примерные требования к автомобилям скорой медицинской помощи : приложение № 5 к приказу М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 28 июня 2023, № 978.* – URL: minzdrav.gov.by (дата обращения: 15.10.2024).
64. *Проблемы организации оказания хирургической помощи тяжелораненым в современной гибридной войне* / И. М. Самохвалов [и др.] // *Военно-медицинский журнал* – 2017. – Т. 338, № 8. – С. 4–11.
65. *Рекомендательный протокол лечения острой осложненной и неосложненной травмы позвоночника у взрослых (Ассоциация нейрохирургов РФ). Ч. 1* / В. В. Крылов [и др.] // *Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко*. – 2014. – Т. 78, № 6. – С. 60–67.
66. *Рекомендательный протокол лечения острой осложненной и неосложненной травмы позвоночника у взрослых (Ассоциация нейрохирургов РФ). Ч. 2* / В. В. Крылов [и др.] // *Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко*. – 2015. – Т. 79, № 1. – С. 83–89.
67. *Рекомендательный протокол лечения острой осложненной и неосложненной травмы позвоночника у взрослых (Ассоциация нейрохирургов РФ). Ч. 3* / В. В. Крылов [и др.] // *Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко*. – 2015. – Т. 79, № 2. – С. 97–110.
68. *Романовский, Е. В.* Опыт оказания неотложной помощи при тяжелой механической травме на раннем госпитальном этапе / Е. В. Романовский, А. Н. Волошенюк, Н. С. Сердюченко // *Веснік Нацыянальнай акадэміі Навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук*. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 93–98.
69. *Руководство по неотложной помощи при травмах* / Всемир. орг. здравоохранения, Междунар. о-во хирургов, Междунар. Ассоц. хирургии травмы и хирург. интенсив. терапии. – Женева : Всемирная организация здравоохранения, 2010. – 94 с.
70. *Руководство по скорой медицинской помощи* / под ред. С. Ф. Багненко, А. П. Верткина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 816 с.
71. *Компрессионные устройства для временного гемостаза при ранениях живота и смежных подвздошно-паховых областей (обзор литературы)* / И. М. Самохвалов, А. Н. Петров, М. С. Гришин, К. П. Головкин // *Скорая медицинская помощь*. – 2022. – Т. 23, № 1. – С. 50–61.
72. *Самохвалов, И. М.* Догоспитальная помощь раненым в военных конфликтах: состояние и перспективы / И. М. Самохвалов, В. А. Рева // *Военно-медицинский журнал* – 2015. – Т. 336, № 10. – С. 15–26.

73. *Седация* и обезболивание на догоспитальном этапе : учеб.-метод. пособие / С. Ю. Грачев [и др.]. – Минск : БелМАПО, 2010. – 40 с.
74. *Скородумова, Е. А.* Функциональная диагностика ушибов сердца : пособие для врачей / Е. А. Скородумова, Ю. П. Мажара. – СПб. : С.-Петербург. науч.-исслед. ин-т скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 2000. – 17 с.
75. *Сочетанная* механическая травма : руководство для врачей / под ред. А. Н. Тулупова. – СПб. : Стикс, 2012. – 393 с.
76. *Сравнительные* испытания жгутов-турникетов и эластичного жгута для остановки продолжающегося кровотечения на догоспитальном этапе оказания помощи / К. П. Головкин [и др.] // *Скорая медицинская помощь*. – 2024. – Т. 25, № 1. – С. 55–63.
77. *Тактика* врача скорой помощи при тяжелых травматических повреждениях : учеб.-метод. пособие / С. Ю. Грачев [и др.]. – Минск : БелМАПО, 2011. – 51 с.
78. *Топольницкий, Е. Б.* Результаты и основные принципы хирургического лечения ранений сердца / Е. Б. Топольницкий // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. – 2010. – Т. 169, № 2. – С. 85–89.
79. *Травматическая* болезнь / под ред. И. И. Дерябина, О. С. Насонкина. – Л. : Медицина, 1987. – 304 с.
80. *Травматическая* болезнь и ее осложнения : руководство для врачей / под ред. С. А. Селезнева. – СПб. : Политехника, 2004. – 414 с.
81. *Травмы* спинного мозга, синдромы поражения / М. А. Сулейманова [и др.] // *Современные проблемы науки и образования*. – 2018. – № 2.
82. *Трансфузиологическая* помощь при политравме : учеб. пособие / под ред. В. Н. Бордакова, Ю. М. Гаина, Ф. Н. Карпенко. – Минск : БелМАПО, 2023. – 170 с.
83. *Трансфузиология*. Национальное руководство/ гл. ред. А. А. Рагимов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 1448 с.
84. *Хирургические* аспекты уроков войны в Афганистане / Э. А. Нечаев [и др.] // *Военно-медицинский журнал*. – 1991. – № 8. – С. 7–12.
85. *Цыбуляк, Г. Н.* Малообъемная инфузионная терапия гиперосмолярными растворами натрия хлорида в лечении острой массивной кровопотери / Г. Н. Цыбуляк, А. В. Четкин // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. – 1999. – Т. 158, № 2. – С. 73–76.
86. *Чепень, А. И.* Клинико-электрокардиографическая характеристика сотрясений сердца / А. И. Чепень, В. Г. Марчук, В. В. Чиж // *Здоровье. Медицинская экология. Наука*. – 2012. – № 1/2. – С. 54.
87. *Чуманевич, О. А.* Медико-биологические свойства гемостатического средства местного действия «Алюфер» при гастродуоденальных кровотечениях (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 ; 14.01.21 / О. А. Чуманевич ; Респ. науч.-практ. центр трансфузиологии и мед. биотехнологий. – Минск, 2007. – 24 с.
88. *Шапошников, Ю. Г.* Военно-полевая хирургия / Ю. Г. Шапошников, В. И. Маслов. – М. : Медицина, 1995. – 432 с.
89. «*Потенциально спасаемые*» раненые — резерв снижения догоспитальной летальности при ранениях и травмах / И. М. Самохвалов [и др.] // *Скорая медицинская помощь*. – 2019. – Т. 20, № 3. – С. 10–17.
90. *Combat wounds in Iraq and Afghanistan from 2005 to 2009* / P. J. Belmont Jr. [et al.] // *The J. of Trauma and Acute Care Surg.* – 2012. – Vol. 73, № 1. – P. 3–12.
91. *Combat wounds in operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom* / V. D. Owens [et al.] // *The J. of Trauma*. – 2008. – Vol. 64, № 2. – P. 295–299.
92. *Comparison of Glasgow coma scale and full outline of unresponsiveness (Four) score: a prospective study* / Y. S. Bayraktar [et al.] // *Turk. Neurosurg.* – 2019. – Vol. 29, № 2. – P. 285–288.

93. *Demetriades, D.* Trauma Management / D. Demetriades, J. Asensio. – CRC Press, 2000. – 678 p.
94. *Diagnosis and treatment of the shock syndromes : textbook of critical care / W. Shoemaker [et al.].* – 3rd ed. – W. B. Saunders company, 1995. – P. 85–14.
95. *Dutton, R.* Damage control Anesthesia / R. Dutton // *Int. Trauma Care.* – 2005. – Vol. 10, № 1. – P. 197–201.
96. *Hachem, L. D.* Assessment and management of acute spinal cord injury: from point of injury to rehabilitation / L. D. Hachem, C. S. Ahuja, M. G. Fehlings // *J. of Spinal Cord Med.* – 2017. – Vol. 40, № 6. – P. 665–675.
97. *Moore, F.* The next generation in shock resuscitation / F. Moore, McKinley, E. Moore // *Lancet.* – 2004. – Vol. 363, № 9425. – P. 1988–1996.
98. *Novicov, M.* Fluid and blood therapy in trauma / M. Novicov, Ch. Smith // *Trauma Care.* – 2008. – Vol. 18, № 1. – P. 42–54.
99. *Rose, S.* Pathophysiology of polytrauma / S. Rose, I. Marzi // *Zentralblatt fur Chirurgie.* – 1996. – Vol. 121, № 11. – P. 896–913.
100. *Sagraves, S.* Damage control surgery — The intensivists role / S. Sagraves, E. Toschlog, M. Rotondo // *J. of Intensive Care Med.* – 2006. – Vol. 21, № 1. – P. 5–16.
101. *Scalea, Th.* Trauma, a Disease of bleeding / Th. Scalea // *Trauma Care.* – 2008. – Vol. 18, № 1. – P. 7–11.
102. *Shander, A.* Anemia, eritropoetin and trauma patient / A. Shander, N. Gandi, L. Goodnough // *Trauma Care.* – 2008. – Vol. 18, № 1. – P. 28–34.
103. *Smith, C.* Massive transfusion and control of hemorrhage in trauma patient / C. Smith, A. Rosenberg, Ch. Grande // *Trauma Care.* – 2008. – Vol. 18, № 1. – P. 6–7.
104. *Staged physiologic restoration and damage control surgery / E. Moore [et al.] // World J. of Surg.* – 1998. – Vol. 22, № 12. – P. 1184–1191.
105. *American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. Practice guidelines for perioperative blood management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management // Anesthesiology.* – 2015. – Vol. 122, № 2. – P. 241–275. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000463.
106. *Blood Transfusion.* – NICE guideline, evidence and recommendations. National Clinical Guideline Centre. – London, 2015.
107. *Cost-effectiveness analysis of administering tranexamic acid to bleeding trauma patients using evidence from the CRASH-2 trial. / C. Guerriero, J. Cairns, P. Perel [et al.] // PLoS One.* – 2011. – Vol. 6, № 5. – e18987. – DOI: 10.1371/journal.pone.0018987.
108. *Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology / S. A. Kozek-Langenecker, A. Afshari, P. Albaladejo [et al.] // Eur. J. Anaesthesiol.* – 2013. – Vol. 30, № 6. – P. 270–382. – DOI: 10.1097/EJA.0b013e32835f4d5b.
109. *Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology: First update 2016 / S. A. Kozek-Langenecker, A. B. Ahmed, A. Afshari [et al.] // Eur. J. Anaesthesiol.* – 2017. – Vol. 34, № 6. – P. 332–395. – DOI: 10.1097/EJA.0000000000000630.
110. *The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma / R. Rossaint, B. Bouillon, V. Cerny [et al.].* – 4th ed. // *Crit. Care.* – 2016. – № 20. – P. 100. – DOI: 10.1186/s13054-016-1265-x.
111. *Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial / H. Shakur [et al.] // Lancet.* – 2010. – Vol. 376, № 9734. – P. 23–32. – DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60835-5.
112. *Tactical Combat Casualty Care: Lessons and Best Practices : Handbook, Version 5.* – 2017.

Нормативные и правовые документы Республики Беларусь

1. *Жидков, С. А.* Алгоритм оказания медицинской помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой на догоспитальном этапе : инструкция по применению № 023-0310 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь от 26 мар. 2010 г. / С. А. Жидков, В. Е. Корик, Р. П. Дудинский. – Минск, 2010. – 11 с.
2. *О порядке* организации и оказания медицинской помощи пациентам с множественной и (или) сочетанной травмой : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 27 сент. 2023 г. № 141 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 23.06.2024).
3. *О порядке* организации оказания медицинской помощи пациентам с черепно-мозговой травмой : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 24 сент. 2012 г. № 1110. – URL: <https://normativka.by/lib/document/76036> (дата обращения: 23.06.2024).
4. *Диагностика* и лечение пациентов (взрослое население) с острыми гастроудеальными кровотечениями при оказании медицинской помощи в стационарных условиях: клинический протокол : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 30 нояб. 2023 г. № 182 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 15.09.2024)
5. *Оказание* медицинской помощи пациентам в критических для жизни состояниях: клинический протокол : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23 авг. 2021 г. № 99 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 20.11.2024).
6. *Оказание* медицинской помощи пациентам в критических для жизни состояниях: клинический протокол : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23 авг. 2021 г. № 99 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 20.10.2024).
7. *О вопросах* организации деятельности службы скорой медицинской помощи : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 4 янв. 2020 г. № 2 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 10.10.2024).
8. *О донорстве* крови и ее компонентов : Закон Респ. Беларусь от 30 нояб. 2010 г. № 197-3 : в ред. Закона Респ. Беларусь от 14 окт. 2022 г. № 214-3 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 10.10.2024).
9. *О здравоохранении* : Закон Респ. Беларусь от 18 июня 1993 г. № 2435-XII : в ред. от 20 июня 2008 г. № 363-3 : с изм. и доп. от 25 окт. 2023 г. № 308-3 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 15.11.2024).
10. *О качестве* крови и (или) ее компонентов и номенклатуре крови и (или) ее компонентов : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 19 мая 2023 г. № 89 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 10.10.2024).
11. *О порядке* оказания медицинской помощи в межрайонном центре : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 24 авг. 2022 г. № 1100 : с изм. и доп. от 02.04.2024 № 464 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 15.10.2024).
12. *О табелях* оснащения службы скорой медицинской помощи : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 28 июня 2023 г. № 978 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 10.11.2024).
13. *О транспортировке* пациентов службой скорой (неотложной) медицинской помощи : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 15 окт. 2012 г. № 1215 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 20.10.2024).
14. *Об изменении* Закона Республики Беларусь «О лекарственных средствах» : Закон Респ. Беларусь от 13 мая 2020 г. № 13-3 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 10.10.2024).

15. *Об изменении* Законов по вопросам здравоохранения, донорства крови и ее компонентов : Закон Респ. Беларусь от 14 окт. 2022 г. № 214-З // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 15.11.2024).

16. *Об обеспечении* ведомственных организаций здравоохранения кровью, ее компонентами : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 13 апр. 2020 г. № 429 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 10.10.2024).

17. *Об установлении* перечней аптек первой помощи, аптек скорой медицинской помощи, вложений, входящих в эти аптечки, и определении порядка их комплектации : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 4 дек. 2014 г. № 80 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 15.11.2024).

18. *Об утверждении* Инструкции о порядке организации оказания медицинской помощи пациентам с черепно-мозговой травмой : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 24 сент. 2012 г. № 1110 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 10.10.2024).

19. *Об утверждении* Инструкции о порядке оценки риска бактериальной контаминации крови : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 8 апр. 2022 г. № 467 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 10.10.2024).

20. *Об утверждении* Инструкции по обеспечению инфекционной безопасности крови, ее компонентов : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 3 янв. 2019 г. № 7 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 01.10.2024).

21. *Об утверждении* клинических протоколов : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 29 окт. 2021 г. № 117 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 15.11.2024).

22. *Об утверждении* клинического протокола «Лечение пациентов с огнестрельными ранами в стационарных условиях» : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 22 февр. 2018 г. № 19.1 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 10.10.2024).

23. *Об утверждении* клинического протокола оказания скорой (неотложной) медицинской помощи взрослому населению и признании утратившими силу отдельных структурных элементов приказа Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 13 июня 2006 г. № 484 : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 30 сент. 2010 г. № 1030 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 15.10.2024).

24. *Об утверждении* примерного табеля оснащения изделиями медицинского назначения и медицинской техники амбулаторно-поликлинических и больничных организаций здравоохранения : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 16 нояб. 2018 г. № 1180 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 15.11.2024).

25. *Об утверждении* табелей оснащения службы скорой медицинской помощи : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 12 дек. 2016 г. № 1236 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 10.11.2024).

26. *Об утверждении* типового положения о трансфузиологической помощи : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 11 дек. 2019 г. № 1486 // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 10.10.2024).

27. *Порядок* организации преемственности в оказании медицинской помощи пациентам при переводе в другие организации здравоохранения, направлении их для проведения диагностических исследований, а также для врачебных консультаций : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 19 июня 2018 г. № 177а // ЭТАЛОН: информ.-поисковая система (дата обращения: 15.11.2024).

АВТОРЫ

Третьяк С. И. — д-р мед. наук, проф., академик Национальной академии наук Республики Беларусь, заслуженный деятель наук Республики Беларусь, лауреат государственной премии Республики Беларусь, зав. каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета.

Бордаков В. Н. — д-р мед. наук, проф., заслуженный врач Республики Беларусь, проф. каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета.

Гаин Ю. М. — д-р мед. наук, проф. каф. военно-полевой хирургии Военно-медицинского института Белорусского государственного медицинского университета, заслуженный деятель науки Республики Беларусь.

Переходов С. Н. — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. Российской академии наук, зав. каф. госпитальной хирургии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А. И. Евдокимова.

Зубрицкий В. Ф. — д-р мед. наук, проф., заслуженный врач Российской Федерации, заслуженный врач Чеченской Республики, гл. хирург Министерства внутренних дел России, зав. каф. хирургии повреждений Медицинского института непрерывного образования Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Московский государственный университет пищевых производств».

Ханевич М. Д. — д-р мед. наук, проф., академик Российской академии естественных наук, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заслуженный врач Российской Федерации, лауреат премии Правительства Российской Федерации в области науки и техники, зав. каф. госпитальной хирургии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета.

Лебедев Н. Н. — д-р мед. наук, проф., заслуженный врач Российской Федерации, гл. врач Областного консультативно-диагностического центра ПАО «Газпром», зав. каф. производственной медицины Газпром корпоративного института.

Светлицкая О. И. — д-р мед. наук, зав. каф. анестезиологии и реаниматологии с курсом повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета, гл. врач Городской клинической больницы скорой медицинской помощи.

Бордаков П. В. — врач-хирург медицинского центра «Лазарь».

Пацай Д. И. — начальник отделения анестезиологии и реанимации 432-го Главного военного клинического медицинского центра Вооруженных Сил Республики Беларусь, гл. внештатный анестезиолог-реаниматолог Министерства обороны Республики Беларусь.

Третьяк Д. С. — канд. мед. наук, врач-реаниматолог, начальник центра переливания крови 432-го Главного военного клинического медицинского центра Вооруженных Сил Республики Беларусь.

Остапенко Е. Н. — канд. мед. наук, доц. каф. скорой медицинской помощи и медицины катастроф Института повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета.

Волошенюк А. Н. — канд. мед. наук, доц. каф. скорой медицинской помощи и медицины катастроф Института повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета.

Врублевский В. А. — канд. мед. наук, доц., врач — травматолог-ортопед Городской клинической больницы скорой медицинской помощи.

Гаин М. Ю. — канд. мед. наук, доц. каф. хирургии Белорусского государственного медицинского университета.

Позняк Д. А. — начальник нейрохирургического отделения 432-го Главного военного клинического медицинского центра Вооруженных Сил Республики Беларусь.

Доронин М. В. — канд. мед. наук, врач-уролог 432-го Главного военного клинического медицинского центра Вооруженных Сил Республики Беларусь.

Молочко Е. В. — зав. подстанции № 2 Гомельской городской станции скорой медицинской помощи.

Клюйко Д. А. — д-р мед. наук, доц., полковник медицинской службы, начальник каф. военно-полевой хирургии военно-медицинского факультета Военно-медицинского института.

Карпенко Ф. Н. — канд. мед. наук, директор Республиканского научно-практического центра трансфузиологии и медицинских биотехнологий.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Введение	4
Глава 1. Терминология тяжелой травмы.....	5
Глава 2. Организация оказания догоспитальной медицинской помощи.....	10
Глава 3. Травматическая болезнь	16
Глава 4. Шок	21
Глава 5. Кровотечение и кровопотеря. Оценка объема и степени кровотечения. Острая массивная кровопотеря. Нарушение гемостаза при шокогенных повреждениях.....	34
Определение и классификация кровотечений.....	34
Оценка острой кровопотери	38
Нарушение гемостаза при шокогенных повреждениях	43
Глава 6. Современное состояние проблемы гемостаза	47
Методы механического местного гемостаза на догоспитальном этапе	47
Химические и биологические средства местного гемостатического действия	56
Гемостатики белковой природы. Тромбин.....	59
Гемостатики, обладающие системным и местным действием при кровотечениях	68
Глава 7. Особенности альбумина, его функции. Применение альбумина на догоспитальном этапе.....	73
Глава 8. Травма груди	81
Травматическая асфиксия. Напряженный пневмоторакс	81
Ранения и повреждения сердца. Диагностика и лечение на догоспитальном этапе	90
Глава 9. Сердечно-легочная реанимация и интенсивная терапия на догоспитальном этапе	112
Глава 10. Черепно-мозговая и позвоночно-спинномозговая травма на догоспитальном этапе	124
Экстренная медицинская помощь пациентам с черепно-мозговой травмой на догоспитальном этапе	124
Экстренная медицинская помощь пациентам с позвоночно-спинномозговой травмой на догоспитальном этапе	139

Диагностика, экстренная помощь при сочетанных повреждениях головы и позвоночника на догоспитальном этапе	151
Глава 11. Седация и обезболивание на догоспитальном этапе.....	156
Глава 12. Медицинская сортировка на догоспитальном этапе и эвакуация раненых и пострадавших	170
Глава 13. Транспортировка как этап оказания экстренной медицинской помощи.....	178
Заключение	191
Список использованной литературы	192

Учебное издание

Третьяк Станислав Иванович
Бордаков Виктор Николаевич
Гаин Юрий Михайлович и др.

**ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ
ПРИ ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩЕЙ ТРАВМЕ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

Учебное пособие

Ответственный за выпуск С. И. Третьяк
Корректор Н. С. Кудрявцева
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 22.12.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 11,86. Уч.-изд. л. 12,33. Тираж 100 экз. Заказ 873.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.