

проведения регулярного дополнительного обучения в рамках семинаров-тренингов по актуальным вопросам скорой и неотложной медицинской помощи и повышения мотивационного компонента к такой подготовке.

2. Качество организации любых мероприятий, а соревнований особенно, определяется, во-первых, качеством документации, подробно описывающей технологию проведения конкурсов и соревнований; во-вторых, наличием специального оснащения, позволяющего проводить такие этапы, как расширенная сердечно-легочная реанимация; в-третьих,

достаточным количеством компетентных судей; в-четвертых, полноценной административной поддержкой конкурсантов и организаторов соревнований.

3. Предложенный вариант конкурсно-соревновательных мероприятий не является некой устоявшейся догмой и может постоянно совершенствоваться. Однако можно с уверенностью утверждать, что предложенный вариант охватывает все основные направления деятельности СМП.

Особенности интенсивной терапии закрытой травмы сердца в условиях догоспитального этапа

М.А. Вашкевич¹, Е.А. Спиридонова^{2,3}, Л.Л. Стажадзе¹, В.В. Хлебников⁴, В.В. Бояринцев^{1,5}

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

²ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, ³ФГБУ «ФНКЦ детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России,

⁴ГБУ города Москвы «Станция скорой и неотложной медицинской помощи им. А.С. Пучкова» Департамента здравоохранения Москвы, ⁵ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ

В настоящее время наблюдается тенденция к неуклонному росту травматизма и распространенности закрытых травм груди с повреждением сердца в дорожно-транспортных происшествиях, железнодорожных и авиакатастрофах, в результате других причин. Вместе с тем особенности догоспитального этапа создают дополнительные трудности для диагностики закрытых повреждений сердца и тем самым влияют на адекватность проводимой терапии в остром периоде. Данная статья посвящена конкретизации принципов интенсивной терапии пострадавших с закрытой травмой груди и травмой сердца на догоспитальном этапе – рассматриваются особенности респираторного обеспечения, инфузионной терапии, обезболивания и транспортной иммобилизации, а кроме того, антиаритмической и метаболической цитопротекторной терапии.

Ключевые слова: закрытая травма груди, закрытая травма сердца, интенсивная терапия, догоспитальный этап.

Nowadays, one can see the tendency to a steady rise in traumatism and closed traumas of the chest with heart damage in traffic accidents, rail-way, avia accidents and other reasons. Peculiarities of medical aid to such patients at the pre-hospital stage create additional problems for diagnostics of closed traumas of the heart what affects the adequacy of performed treatment in the most acute period. The present article is devoted to clearly defining the principles of intensive therapy to patients with closed traumas of the heart at the pre-hospital stage – peculiarities of respiratory support, infusion therapy, painkilling and transportation with immobilization as well as anti arrhythmic and metabolic cytoprotective therapy.

Key words: closed trauma of the heart, intensive therapy, pre-hospital stage.

В настоящее время наблюдается тенденция к неуклонному росту травматизма в целом. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно более 1,2 млн человек погибают в результате дорожно-транспортных происшествий и от 20 до 50 млн человек получают травмы [4]. Увеличилась распространенность закрытых травм груди с повреждением сердца в дорожно-транспортных происшествиях, железнодорожных и авиакатастрофах, в результате других причин [14, 17, 25]. Имеются свидетельства и того факта, что наличие тупой травмы груди и травмы сердца при сочетанных повреждениях в значительной степени увеличивает риск летальных исходов в раннем стационарном периоде [15, 16]. По данным ряда авторов, летальность при закрытой травме груди составляет 26,9%, а в сочетании с ушибом сердца – 54,3% [5].

Вместе с тем особенности догоспитального этапа создают дополнительные трудности для диагностики закрытых повреждений сердца и тем самым влияют на адекватность проводимой терапии в остром периоде. Условия, в которых происходит осмотр больного и сбор анамнеза, недостаток времени, отсутствие дополнительных лабораторно-инструментальных диагностических методов, а также различный уровень подготовки медицинского персонала – все эти факторы приводят к тому, что диагностика и, следовательно, необходимая терапия закрытой травмы сердца на догоспитальном этапе имеют свои ограничения.

Следует отметить, что в литературе опубликованы результаты комплексных исследований, посвященных вопросам диагностики и лечения больных с тупой травмой сердца в условиях стационара [2,



Схема.

18, 22, 25]. Однако применительно к догоспитальному этапу эта проблема по-прежнему актуальна. Кроме того, в научной литературе недостаточно четко сформулированы принципы терапии пострадавших с тупыми травмами сердца, в частности, вопросы обезболивания, инфузионной терапии, существуют разные мнения по поводу антиаритмической терапии при ушибах сердца в раннем посттравматическом периоде [17, 18, 22, 23, 25].

Целью данной статьи является конкретизация принципов интенсивной терапии пострадавших с закрытой травмой груди и травмой сердца на догоспитальном этапе.

Терапия закрытой травмы груди и травмы сердца включает все компоненты терапии травматического шока: респираторное обеспечение, инфузионную терапию, обезболивание и транспортную иммобилизацию, а также антиаритмическую и метаболическую цитопротекторную терапию (см. схему).

Нарушения функции дыхания при сочетанной травме, включающей тупую травму груди, могут быть как центрального (например, в результате отека и набухания головного мозга), так и периферического происхождения (множественные переломы ребер, повреждения спинного мозга), а также возможны апноэ и гиповентиляция любого генеза, при которых возникают гипоксия и гиперкапния. Выбор метода и способа дыхательной поддержки в каждом конкретном случае зависит от клинической картины, степени дыхательных и кардиальных расстройств у пациентов.

Под термином «респираторное обеспечение» подразумевают как обеспечение проходимости ды-

хательных путей, так и дыхательную поддержку при дыхательной недостаточности, возникающей в результате травмы.

Одним из первоочередных мероприятий при оказании экстренной медицинской помощи является восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей. С этой целью применяют различные методы: тройной прием Сафара, фиксацию нижней челюсти, применение воздуховодов – S-образного, Гведелла. Также необходимо обеспечение защиты дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого у пациентов в бессознательном состоянии. Для этого используется метод интубации трахеи. Как альтернатива интубации трахеи в условиях догоспитального этапа, когда технически невозможно выполнить правильную укладку больного, имеют место травмы лицевого черепа, массивные кровотечения в этой области, трудности открывания рта при невозможности применения миорелаксантов, неясные механизмы получения травмы, недостаточное освещение и др., возможно использование комбинированного пищеводно-трахеального воздуховода. Это устройство может успешно применяться для вентиляции, оксигенации и защиты дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого. Простота использования в сочетании с высокой эффективностью делают доступным применение пищеводно-трахеального воздуховода врачами и фельдшерами скорой медицинской помощи. В случаях, когда невозможно восстановить проходимость дыхательных путей ни одним из перечисленных выше способов и нет возможности восстановления спонтанного ды-

хания пациента, проводится коникотомия (крикотиреоидотомия).

В условиях догоспитального этапа могут применяться следующие виды дыхательной поддержки пострадавших с сочетанной или изолированной закрытой травмой груди: ингаляция кислорода, неинвазивная вспомогательная вентиляция с помощью маски, вспомогательная вентиляция легких через интубационную трубку, объемная (традиционная) искусственная вентиляция легких (ИВЛ) через интубационную трубку в различных режимах, а также экспираторный метод искусственной вентиляции (дыхание «рот в рот» или «рот в нос»).

Наиболее простым и доступным способом респираторного обеспечения у пациентов с любыми расстройствами сердечной деятельности является оксигенотерапия. Ее применяют для устранения артериальной гипоксемии и уменьшения размеров ишемического повреждения миокарда. Кроме того, приток хорошо оксигенированной крови к сердцу приводит к увеличению сердечного выброса и снижает вероятность циркуляторной гипоксии [8]. При парциальном давлении кислорода в артериальной крови (P_{aO_2}) ниже 50 мм рт. ст. отмечается значительное снижение насыщения крови кислородом (S_{aO_2}), приводящее к нарастанию ишемии миокарда [12]. Уровень P_{aO_2} 50 мм рт. ст. рассматривают как критический, при котором показания к кислородотерапии определяют как экстренные. В условиях скорой помощи ингаляцию кислорода проводят с помощью маски или через интубационную трубку, поток кислорода подбирают от 1 до 6 л/мин, что создает концентрацию во вдыхаемом воздухе 24–44 %.

Если выбранный метод респираторной поддержки не обеспечивает коррекцию кислородного обмена и снижение работы дыхания, необходимо переходить к другим, более эффективным методам. ИВЛ в различных модификациях показана во всех случаях, когда имеют место нарушения дыхания, приводящие к гипоксемии и гиперкапнии, дыхательному ацидозу [11].

При проведении ИВЛ пострадавшим с тупой травмой сердца надо учитывать следующее: вместо разрежения и присасывающего действия вдоха при самостоятельном дыхании во время ИВЛ положительное давление на вдохе затрудняет венозный возврат и способствует уменьшению сердечного выброса. Для компенсации венозного возврата увеличивается общее периферическое сопротивление, что закономерно сопровождается увеличением нагрузки на сердце [8]. Поэтому у пациентов с закрытой травмой груди, часто сопровождающейся повреждением миокарда правого желудочка, неблагоприятное воздействие ИВЛ на правые отделы сердца может усугубляться [22]. В связи с этим у таких пациентов целесообразно применять менее травматичные методы вентиляции легких, в част-

ности различные режимы вспомогательной вентиляции, а также высокочастотную вентиляцию легких. Важным преимуществом струйной высокочастотной ИВЛ перед традиционной объемной ИВЛ, особенно у пациентов с патологией сердца, остро реагирующих снижением сердечного выброса на повышение внутригрудного давления и снижение венозного возврата, является возможность адекватного газообмена при низком давлении в грудной клетке. Те же преимущества важны и для больных с гиповолемией после недостаточно восполненной кровопотери [8]. К сожалению, не всегда есть возможность использовать метод высокочастотной вентиляции легких в условиях догоспитального этапа из-за отсутствия оборудования.

Обычно дыхательный объем подбирается также с учетом массы тела в пределах 10–15 мл/кг. Однако у пациентов с вовлечением в патологический процесс сердца наиболее целесообразно использовать меньший дыхательный объем, а именно 6–10 мл/кг. При выборе частоты дыхания необходимо обратить внимание на следующий факт: увеличение дыхательного объема и снижение частоты дыханий повышают вентиляцию альвеол, но приводят к росту внутригрудного давления, а следовательно, и преднагрузки. В связи с этим частота дыхания предпочтительна в пределах 12–22 в минуту. В течение нескольких минут целесообразна вентиляция 100% кислородом, затем концентрация кислорода в кислородовоздушной смеси (F_{iO_2}) может быть уменьшена с 1 до 0,5–0,4 под контролем показателей сатурации крови.

Следующим патогенетическим компонентом терапии травматического шока является профилактика и коррекция нарушений перфузии, осуществляющаяся в первую очередь с помощью внутривенной инфузионной терапии. Основной задачей инфузионной терапии считают восполнение объема циркулирующей крови. Однако в условиях догоспитального этапа на фоне продолжающегося кровотечения целью внутривенной инфузии является частичное возмещение кровопотери и поддержание эффективной функции кровообращения при удовлетворительной сократительной способности сердца.

Больные в раннем посттравматическом периоде реагируют неодинаково на введение коллоидных и кристаллоидных растворов. У больных с гиповолемией инфузия растворов гидроксипропилкрахмала приводит к более выраженному увеличению объема циркулирующей жидкости по сравнению с введением той же дозы раствора кристаллоида. Кроме того, кристаллоиды снижают сократимость левого желудочка и вызывают отек миокарда. Это связано с тем, что натрий и вода быстро покидают кровеносное русло, перемещаясь в интерстициальное пространство. Коллоидные растворы на основе гидроксипропилкрахмала в противоположность этому в

меньшей степени способствуют отеку миокарда и в силу их молекулярной структуры могут захватывать свободные радикалы, снижая уровень вторичных повреждений. В условиях нарушения кровотока неравномерная доставка кислорода при использовании только солевых растворов может продлевать состояние ишемии миокарда и усугублять поражение ткани, при этом угнетаются обменные процессы в миокарде и снижается способность к усвоению кислорода, что ограничивает возможности восстановления нормальной деятельности сердца [13].

Также для профилактики и коррекции перфузионных нарушений у пострадавших с сочетанной травмой и закрытой тупой травмой сердца на догоспитальном этапе могут использоваться вазоактивные и инотропные препараты. Эти препараты используются как временная терапия гиповолемии до восстановления объема циркулирующей крови. У пациентов с закрытой травмой груди и тупой травмой сердца для поддержания оптимального уровня артериального давления применяют мезатон (фенилэфрин) внутривенно болюсно 1–10 мкг/кг или внутривенно капельно 0,5–10 мкг/кг/мин. При необходимости увеличения сердечного выброса можно использовать допамин внутривенно в дозе 5–20 мкг/кг/мин.

Сердечно-сосудистая система одной из первых реагирует на возникновение боли — рефлекторно повышаются сердечный выброс, частота сердечных сокращений, артериальное давление. Однако при травматическом поражении миокарда компенсаторные возможности сердца ограничены. В связи с этим в остром периоде травмы большое значение имеет не столько полное купирование болевого синдрома, сколько устранение его психоэмоционального компонента.

Следует также обратить внимание на продолжительность догоспитального обезболивания, которая должна складываться из времени, затраченного на эвакуацию пострадавшего, транспортную иммобилизацию, транспортировку, и времени пребывания в приемном отделении стационара. При этом достижение удовлетворительного качества обезболивания должно сопровождаться минимальным риском возникновения побочных эффектов.

Как известно, основной группой препаратов, применяющихся для обезболивания у пациентов с травматическим шоком, являются наркотические анальгетики. Опиоиды до настоящего времени занимают первое место по силе обезболивания. Однако неблагоприятное влияние вышеуказанных препаратов на центральную гемодинамику ограничивает их применение у пациентов с травматическим повреждением миокарда. Среди опиоидных анальгетиков наиболее выраженное действие на кровообращение оказывает морфин. Следует особо подчеркнуть, что даже небольшие дозы морфина могут вызвать гипотензию, связанную с падением

показателей общего периферического сосудистого сопротивления из-за освобождения гистамина. Брадикардия, развивающаяся при введении морфина, обусловлена центральной парасимпатической стимуляцией, а также прямым действием препарата на проводящую систему сердца [7]. Использование фентанила и промедола не приводит к прямому высвобождению гистамина и, следовательно, характеризуется менее выраженным гемодинамическим эффектом [24].

Также препаратом выбора при тупой травме груди с повреждением сердца является синтетический опиоид трамадол (трамал) 50–100 мг внутривенно. Трамадол является анальгетиком, опосредующим обезболивающий эффект как через μ -опиоидные рецепторы, так и путем ингибирования норадренергического и серотонинергического механизма передачи болевой импульсации. Преимуществом этого препарата является то, что трамал не оказывает значимого влияния на производительность сердца, внутрисердечную гемодинамику, транспорт и потребление кислорода, а также практически не вызывает депрессии дыхания. Однако трамал имеет отсроченное начало действия, поэтому его применение ограничено в связи с тем, что этот препарат не обеспечивает удовлетворительного обезболивания на время иммобилизации переломов и начало транспортировки.

В настоящее время активно продолжается поиск путей устранения неблагоприятных побочных эффектов наркотических анальгетиков. В последние годы все большее внимание уделяется использованию нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) при лечении острого интенсивного болевого синдрома, вызванного травмой. Обезболивающее и противовоспалительное действия НПВС связаны с подавлением ими циклооксигеназы — фермента, ответственного за продукцию простагландинов. Кроме того, действие НПВС направлено на локальные спинномозговые и центральные механизмы, участвующие в передаче и восприятии болевых импульсов [20]. Другим направлением действия НПВС являются так называемые не связанные с простагландинами механизмы: воздействие на местные медиаторы воспаления (брадикинин, гистамин); стимуляция выделения нейроактивных веществ, регулирующих болевую чувствительность (серотонин, катехоламины), а также веществ, ослабляющих восходящую болевую передачу (кинуреновая кислота). Также НПВС дают «опиоидсберегающий эффект», выражающийся в снижении дозы наркотических анальгетиков для получения удовлетворительного уровня обезболивания, а следовательно, и в снижении риска возникновения нежелательных побочных реакций [21].

Учитывая вышеизложенное, мы предлагаем использовать для обезболивания пострадавших с тупой травмой сердца в условиях догоспитального

этапа комбинации наркотических анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств, в частности кеторола (кеторолака) в дозе 30 мг внутривенно или внутримышечно. Этот препарат обладает довольно высокой анальгезирующей активностью при парентеральном введении. Системные побочные реакции при его применении встречаются редко, могут возникнуть дискомфорт в эпигастрии, головокружение, тошнота [3]. Также для пролонгации действия наркотических средств и снижения риска возникновения нежелательных эффектов при тупой травме груди можно применять комбинации последних и нестероидного противовоспалительного препарата ксефокам (лорноксикам) в дозе 8 мг. Ксефокам не влияет на показатели системной гемодинамики и дыхания, а также не вызывает изменения уровня лабораторных параметров (креатинина, мочевины, аминотрансфераз).

Учитывая психоэмоциональную лабильность пострадавших, присущую раннему посттравматическому периоду, кроме НПВС, в качестве адъювантов наркотических анальгетиков можно использовать седативные средства и гипнотики, в частности препараты бензодиазепинового ряда – диазепам (реланиум) в дозе 5–10 мг, мидазолам (дормикум) – 5 мг. Эти препараты снимают беспокойство, агитацию, уменьшают висцеро вегетативные реакции. Будучи «чистыми» гипнотиками, бензодиазепины не угнетают ноцицептивные гемодинамические реакции, но снижают непосредственно плазменные уровни катехоламинов [7]. Однако следует с осторожностью использовать вышеуказанные препараты при гиповолемии, травматическом шоке, так как при их введении возможно развитие гипотонии, связанной главным образом со снижением общего периферического сопротивления сосудов. Такие побочные реакции в меньшей степени присущи мидазоламу.

Также с целью обезболивания при тупой травме сердца в ряде случаев возможно применение наркоза закисью азота в стадии аналгезии в соотношении с кислородом 1:2. Механизм ноцицептивной активности этого ингаляционного анестетика в настоящее время описан и состоит в следующем: закись азота вызывает высвобождение эндогенных опиатных пептидов в периакведуктовой зоне среднего мозга, что вызывает стимуляцию нисходящих норадренергических проводящих путей, в свою очередь модулирующих процессинг ноцицептивных стимулов на уровне дорсальных рогов спинного мозга путем высвобождения норадреналина, влияющего на α_2 -адренорецепторы [19].

Считаем необходимым обратить особое внимание на тот факт, что в сочетании с опиоидами ингаляция закиси азота вызывает депрессию сократимости миокарда, приводя к падению ударного и минутного объемов сердца, артериального давления и росту общего периферического сопротивления [7].

В условиях скорой помощи одним из препаратов выбора для обезболивания пострадавших с сочетанной тупой травмой груди и травмой сердца, особенно при наличии травматического шока, является кетамин (калипсол). С целью обезболивания кетамин применяется в субнаркотических дозировках 0,1–0,3 мг/кг внутривенно. Анальгезирующее действие кетамина связано с активацией антиноцицептивной системы головного мозга, что проявляется в торможении активности коры. Кроме того, анальгезия кетамином обусловлена прямым влиянием на опиатные рецепторы, а также калипсол взаимодействует с энкефалинергической системой стриатума [6].

Как известно, кетамин отличается уникальным дозозависимым стимулирующим гемодинамическим эффектом, что обуславливает выгодность его применения у пострадавших с травматическим шоком и снижением сократительной способности миокарда. Препарат увеличивает системное и легочное сосудистое сопротивление, вызывает заметную тахикардию, которая увеличивает производительность сердца. Механизмы стимулирующего действия калипсола имеют центральный генез. Кетамин благодаря присущим ему β -стимулирующим эффектам обладает отчетливой антиаритмической активностью. В то же время кетамин не влияет на проводимость сердца. Также данный препарат усиливает функцию синусового узла, поэтому его можно применять у больных с нарушениями внутрисердечной проводимости и ритма сердца [9]. Потенциально опасно использование кетамина у пациентов с пароксизмальной желудочковой тахикардией [6].

Следует помнить, что кетамин может вызывать неприятные эмоциональные и психотические реакции, в том числе галлюцинации, часто угрожающего характера, что является проявлением так называемой диссоциативной анестезии (торможение ноцицепции и возбуждение подкорковых лимбических структур мозга). Для предотвращения подобных эффектов применяются бензодиазепины или нейролептики: перед введением калипсола целесообразно вводить 5–10 мг реланиума или 5 мг дормикума.

Не менее важным моментом в терапии пострадавших с сочетанной травмой является транспортная иммобилизация. Правильно выполненная иммобилизация имеет существенное значение как для жизни пострадавшего, так и для дальнейшего течения и исхода повреждения.

Еще одним компонентом терапии тупой травмы сердца является антиаритмическая терапия. Нарушения ритма и проводимости, возникающие при травматическом поражении сердца, требуют активного лечения в условиях догоспитального этапа только тогда, когда сопровождаются нестабильной гемодинамикой. В других случаях применяется выжидательная тактика на фоне инфу-

зионной терапии и аналгезии. Это обусловлено тем, что в острый период травмы, помимо прямого травматического повреждения сердца, возникают различные изменения – гиповолемия, дисбаланс электролитов, гипоксия различного происхождения, нервно-рефлекторные влияния на сердечно-сосудистую систему, которые сами по себе могут приводить к возникновению аритмии. Кроме того, все антиаритмические препараты оказывают аритмогенное действие. Поскольку антиаритмическое и проаритмогенное действия опосредованы одним и тем же механизмом, невозможно добиться одного эффекта без возникновения другого. Помимо перечисленного, в условиях догоспитального этапа нет возможности воспользоваться необходимыми лабораторно-инструментальными методами диагностики, позволяющими выявить причину аритмии.

Таким образом, пострадавшим с тупой травмой сердца на догоспитальном этапе при возникновении аритмий, не сопровождающихся снижением артериального давления, проводится патогенетическая терапия травматического шока. В случаях, когда нарушения ритма у пострадавших с травмой сердца на догоспитальном этапе сопровождаются выраженным нарушением гемодинамических показателей, для восстановления синусового ритма предпочтительно использовать электроимпульсную терапию.

При мерцательной тахикардии или желудочковой тахикардии, возникших после травмы и сопровождающихся нарушением гемодинамики, проводится синхронизированная кардиоверсия разрядом 100 Дж, затем, в случае неэффективности, последовательно увеличивают энергию импульса до 200–300–360 Дж. Для купирования приступа наджелудочковой тахикардии или трепетания предсердий обычно достаточно разряда мощностью 25–50 Дж. При полиморфной желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков сразу начинают с 200 Дж. Если пострадавший в сознании, то перед проведением электроимпульсной терапии необходима премедикация: 0,5 мг раствора атропина, реланиум 5–10 мг и кетамин 50–100 мг.

При брадиаритмиях, сопровождающихся снижением артериального давления, вводят атропин 0,5–1 мг внутривенно струйно каждые 3–5 мин до общей дозы 0,03 мг/кг (до 2 мг). Кроме того, возможно использование внутривенной инфузии допамина 5–20 мкг/кг/мин.

При неэффективности сердечной деятельности и остановке кровообращения проводится комплекс реанимационных мероприятий согласно принятым алгоритмам, включающий непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких, дефибрилляцию, введение адреналина, атропина.

Перспективным направлением терапии пострадавших с тупой травмой сердца в догоспитальный

период является использование метаболической цитопротекции, например препарата мексикор 200 мг внутривенно. Усиление свободнорадикального окисления выявляется при всех патологических состояниях, которые сопровождаются выраженной стрессорной и воспалительной реакциями, гипоксическими или ишемическими состояниями [1, 10]. Таким образом, при сочетанной травме и травматическом шоке и тем более при тупой травме сердца имеет место ишемия миокарда, а значит, и активизация процессов перекисного окисления липидов. Препарат мексикор обладает комплексным воздействием, направленным на интенсификацию окисления глюкозы, требующей, в отличие от окисления жирных кислот, меньшее количество кислорода. Эффект препарата связан с увеличением доставки потребления ишемизированными клетками сукцината, реализацией феномена быстрого окисления янтарной кислоты сукцинатдегидрогеназой, а также активацией митохондриальной дыхательной цепи, в итоге ведущих к быстрому ресинтезу аденозинтрифосфата. Мексикор оказывает мощное антиоксидантное воздействие, стабилизирующее структуру и функциональную активность митохондрий, клеточных мембран, обладает выраженной собственной противоаритмической активностью, а также способностью уменьшать вероятность побочных эффектов основных антиаритмических препаратов, при сохранении и даже усилении их активности [1, 10].

Таким образом, эффективная терапия закрытой травмы груди и травмы сердца на догоспитальном этапе должна включать все компоненты терапии травматического шока, в том числе респираторное обеспечение, инфузионную терапию, обезболивание и транспортную иммобилизацию, а также антиаритмическую и метаболическую цитопротекторную терапию.

Литература

1. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов // М.: Медицина, 1989.
2. Борисенко А.П. Поражение сердца при травматической болезни // М.: Медицина, 1990.
3. Верткин А.Л., Тополянский А.В., Гирель О.И. // Леч. Врач. - 2004. - №7. - С. 14-17.
4. Доклад о состоянии безопасности дорожного движения в мире 2012 год [Электронный ресурс] // Статистический доклад Всемирной организации здравоохранения. - URL: http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/ru/index.html (28.12.2012).
5. Забусов А.В., Жемчужов А.В., Любошевский П.А. // Тезисы докладов VII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. - СПб. - 2000. - с.95-96.
6. Костюченко А.Л., Дьяченко П.К. Внутривенный наркоз и антинаркотики // СПб.: «Деан», 1998.
7. Лебединский К.М. Анестезия и системная гемодинамика. Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии // СПб.: «Человек», 2000.

8. Левитэ Е.М. Введение в анестезиологию и реаниматологию. Курс лекций // М.: ЗАО «Эдем», 2001.
9. Малышев В. Д., Джабраилова О. Г. // Анестезиология и реаниматология. - 1991. - №5. - С. 61-66.
10. Михайлов А.А., Спасский А.А. // Медицина. - 2012. - № 2. - С.18-20.
11. Рид А., Каплан Дж.А. Клинические случаи в анестезиологии // Пер. с англ. - М.: Медицина, 1995.
12. Свиридов С.В., Бочаров В.А., Запольская Е.А. и соавт. // Сердце. - 2003. - №1. - С. 5-8.
13. Шестопалов А. Е., Бакеев Р. Ф. // Акт. вопр. интенс. терап. - 2001. - № 8-9. - С. 6-12.
14. Aqarwal D, Chandra S. // Indian J. Surg. - 2009. - Vol. 71. - №5. - P. 245-253.
15. Asai Y., Arnold S. // Prehosp. Disast. Med. - 2003. - Vol. 18. - №2. P. 106-114.
16. Carli P., Telion C., Baher D. // Prehosp. Disast. Med. - 2003. - Vol. 18. - №2. - P. 92-99.
17. El-Chami M.F., Nicholson W., Helmy T. // J. Emerg. Med. - 2008. - Vol. 35. - P. 127-133.
18. Mattox K.L., Flint L.M., Carrioco C.J., et al. // J. Trauma. - 1992. - Vol. 33. - P. 649.
19. Maze M., Fujinaga M. // Anaesthesia. - 2000. - Vol. 55. - №4. - P. 311-314.
20. McCormack K. // Pain. - 1995. - Vol. 59. - P. 6-43.
21. Moote C. // Drugs. - 1992. - Vol. 44. - №5. - P. 14-30.
22. Orliaguet G., Ferjani M., Riou B. // Anesthesiology. - 2001. - Vol. 95. - P. 544-548.
23. Rodriguez-Gonzalez F., Martinez-Quintana E.J. // Emerg. Trauma Shock. - 2010. - Vol. 3. - №4. - P. 398-400.
24. Shapio B.A., Warren J., Egol A.B., et al. // Crit. Care Med. - 1995. - Vol. 23. - P. 1596-1600.
25. Sybrandy K.C., Cramer M.J.M., Burgersdijk C. // Heart. - 2003. - Vol. 89. - P. 485-489.

Современные аспекты клинической диагностики и неотложной терапии на догоспитальном этапе острого стенозирующего ларинготрахеита у детей

И.П. Лобушкова^{1,3}, Б.М. Блохин^{1,3}, Е.А. Спиридонова^{2,5,6},
Л.В. Феклисова⁴, Е.Ю. Овчаренко³, Н.В. Медведева¹

¹ФГБУ «Детский медицинский центр» УД Президента РФ, ²ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, ³ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ⁴Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, ⁵ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, ⁶ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В статье проведен анализ проблемы диагностики и оказания неотложной помощи детям с острым стенозирующим ларинготрахеитом на догоспитальном этапе. Острая обструкция верхних дыхательных путей при респираторных заболеваниях является одной из основных причин, ведущих к развитию респираторного дистресса и острой дыхательной недостаточности. В работе представлена характеристика методов диагностики и интенсивной терапии острого стенозирующего ларинготрахеита на догоспитальном этапе. Показано преимущество ингаляционной (небулайзерной) терапии за счет достижения контролируемого терапевтического эффекта лекарственных средств в кратчайшие сроки.

Ключевые слова: острый стенозирующий ларинготрахеит, небулайзерная терапия, догоспитальный этап.

The authors analyze the problem of diagnostics and urgent aid to children with acute stenosing laryngotracheitis at the pre-hospital stage.

Acute obstruction of upper respiratory tract is one of the main reasons leading to the respiratory distress and acute pulmonary insufficiency. In the given work one can find characteristics of diagnostic and intensive care techniques in acute stenosing laryngotracheitis at the pre-hospital stage. Advantages of inhalation (nebulizer) therapy are demonstrated as well. These advantages are possible due to the controlled therapeutic effect of medicamentous preparations in the shortest period of time.

Key words: acute stenosing laryngotracheitis, nebulizer therapy, pre-hospital stage.

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) являются самыми распространенными в детском возрасте, составляя до 90% всей инфекционной патологии [8]. Среди детей, больных ОРЗ, ежегодно регистрируемых в Москве, острый стенозирующий ларинготрахеит (ОСЛТ) встречается в 7,5–8% случаев [11, 18].

Острый стеноз гортани при респираторных заболеваниях является одной из основных причин,

ведущих к развитию респираторного дистресса и синдрома острой дыхательной недостаточности (ОДН) у детей на догоспитальном этапе [20, 21].

Быстрое прогрессирование дыхательной недостаточности у детей с ОСЛТ связано с их возрастными анатомо-физиологическими особенностями. Диаметр дыхательных путей у ребенка меньше, чем у взрослого, что определяет сопротивление потоку воздуха. Во время спокойного дыхания воздушный