

¹Быков Ю.В., ^{1,2}Обедин А.Н., ¹Зинченко О.В.,

¹Муравьёва А.А., ^{1,3}Яцук И.В., ^{1,4}Волков Е.В., ^{1,5}Фишер В.В.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЁЛОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЕ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

¹ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения РФ, 355017, Россия, г. Ставрополь, ул. Мира, 310;

²ГБУЗ «Ставропольский краевой клинический перинатальный центр № 1»

Министерства здравоохранения РФ, 355002, Россия, г. Ставрополь, ул. Семашко, 3/1;

³ГБУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи города Ставрополя»

Министерства здравоохранения РФ, 355032, Россия, г. Ставрополь, ул. Тухачевского, 17;

⁴ГБУЗ «Ставропольская краевая клиническая больница»

Министерства здравоохранения РФ, 355002, Россия, г. Ставрополь, ул. Семашко, 1;

⁵ГБУЗ «Шпаковская районная больница» Министерства здравоохранения РФ,

356240, Россия, г. Ставрополь, ул. Ленина, 1

Резюме.

Тяжёлая ожоговая травма (ОТ) – распространённая клиническая ситуация в практике детской интенсивной терапии, требующая оказания неотложной помощи в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Ожоговый шок у ребёнка может развиваться при наличии 10% площади поражения от общей поверхности тела и в первые часы не имеет выраженных гемодинамических и церебральных нарушений. К общим аспектам оказания экстренной помощи относят восстановление проходимости дыхательных путей, обеспечение венозного доступа, которое может быть затруднено из-за наличия ожогов кожи. Проведение инфузионной терапии при тяжёлой ОТ является обязательным компонентом, при этом предпочтение отдаётся сбалансированным кристаллоидным растворам, а назначение коллоидов является дискуссионным вопросом. Энтеральное питание должно проводиться смесями с высоким содержанием белков, углеводов и микроэлементов. Детям с тяжёлой ОТ необходимо проведение адекватного обезболивания и седации, назначение антибактериальной терапии при выявлении источников возможной инфекции. Осуществляется профилактика стрессовых язв. При наличии декомпенсации по дыхательной системе выполняется интубация трахеи с переводом ребёнка на искусственную вентиляцию лёгких; при наличии острого поражения почек – методы заместительной почечной терапии. Описаны клинические особенности и аспекты интенсивной терапии при ингаляционных ожогах, отравлении угарным газом, цианидами и электротравме в детском и подростковом возрасте. Необходимо усовершенствование неотложной помощи при ОТ в стационаре с целью улучшения результатов интенсивной терапии данному контингенту пациентов.

Ключевые слова: тяжёлая ожоговая травма, дети и подростки, интенсивная терапия, инфузионная терапия, анальгезия, энтеральное питание

¹Bykov Yu.V., ^{1,2}Obedin A.N., ¹Zinchenko O.V.,¹Muravyeva A.A., ^{1,3}Yatsuk I.V., ^{1,4}Volkov E.V., ^{1,5}Fischer V.V.**INTENSIVE CARE OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH SEVERE BURNS IN HOSPITAL SETTINGS**¹*Stavropol State Medical University, 310 Mira st., Stavropol, Russia, 355017;*²*Stavropol Regional Clinical Perinatal Center No. 1, 3/1 Semashko st., Stavropol, Russia, 355002;*³*Stavropol City Clinical Emergency Hospital, 17 Tukhachevsky st., Stavropol, Russia, 355032;*⁴*Stavropol Regional Clinical Hospital, 1 Semashko st., Stavropol, Russia, 355002;*⁵*Shpakovskaya District Hospital, 1 Lenin st., Stavropol, Russia, 356240***Abstract.**

Severe burn injury (BI) is a condition frequently seen in pediatric intensive care practice, and its occurrence requires immediate admission of the patient to the intensive care unit. A child with 10% or more of their total body surface area affected may go into a state of burn shock, which does not produce noticeable hemodynamic and cerebral disturbances in the first few hours. Common aspects of emergency care include restoring airway patency and ensuring venous access, a task that may be complicated by skin burns. In severe BI, one obligatory component is fluid management, preferably with balanced crystalloid solutions, while the use of colloids is controversial. Enteral feeding must rely on formulas rich in protein, carbohydrates and micronutrients. Children with severe BI need adequate pain relief and sedation, as well as antibacterial treatment if an infection is found. Preventive steps should be taken against the development of stress ulcers. In the event of respiratory decompensation, the child is intubated and placed on mechanical ventilation; in the event of acute kidney injury, renal replacement therapy is initiated. The article describes specific details and aspects of intensive therapy in children and adolescents with inhalation injuries, carbon monoxide and cyanide poisoning, and electrical injury. The quality of inpatient emergency care in cases of BI should be improved in order to improve intensive treatment outcomes in this category of patients.

Keywords: severe burn injury, children and adolescents, intensive care, fluid management, pain relief, enteral feeding

Введение.

Ожоговая травма (ОТ) представляет собой серьёзную глобальную проблему в области здравоохранения, особенно среди детей и подростков [1, 2]. Под тяжёлой ОТ в педиатрической практике понимается повреждение кожи и нижележащих тканей, с высоким риском развития полиорганной недостаточности и/или ожогового шока (ОШ) под воздействием тепла, электричества, химических веществ или радиации [3]. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, более 180 000 смертей ежегодно происходят в результате ОТ в детском возрасте, причём большинство из них фиксируется в странах с низким и средним уровнем дохода [1]. Ожоги занимают пятое место по распространённости среди несмертельных детских травм во всём мире [2, 4]. Большинство новых случаев ОТ и количество смертей диагностируется у детей от 1 года до 4-х лет [5]. 25% детей и подростков на фоне ОТ нуждаются в госпитализации с тяжёлыми поражениями и признаками полиорганной недостаточности в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [3].

Детское население особенно уязвимо к ОТ, учитывая природное любопытство детей и ограниченное понимание риска [1]. Дети в возрасте от 0 до 4-х лет часто подвергаются наибольшей травматизации, преимущественно из-за контактных ожогов [1]. Домашние ситуации, особенно те, которые связаны с приготовлением пищи или открытым огнём, неоднократно определялись как триггеры максимального риска при ОТ [1]. Большинство госпитализаций в ОРИТ происходит в результате термических ожогов, менее распространённые ОТ у детей включают электрические, химические и радиационные ожоги [2]. Мальчики, как правило, обладают более высокой импульсивностью и сниженным восприятием риска по сравнению с девочками, что делает их более склонными к ОТ [1].

Последствия детских ожогов носят не только физический характер [1]. ОТ, особенно тяжёлые, приводят к множеству психологических, социальных и экономических последствий [1, 2]. Острый и

хронический болевой синдром (БС), многочисленные медицинские процедуры и эмоциональный стресс, которые испытывают дети и подростки, могут привести к значительному негативному психологическому воздействию как на педиатрических пациентов, так и их родителей, что проявляется снижением качества жизни [2, 6].

Понимание этиопатогенеза и аспектов интенсивной терапии ОТ составляет актуальную проблему в области детской анестезиологии-реанимации [1]. Лечение таких пациентов в условиях ОРИТ является сложной задачей и требует чёткого понимания мультисистемного воздействия ОТ [3]. В данном обзоре акцент сделан именно на вопросах интенсивной терапии при ОТ у детей и подростков в условиях стационара, проблематика же местного лечения ожогов не рассматривалась.

Патофизиология ожоговой травмы

Ожоги вызывают термическое повреждение кожи, что, в свою очередь, нарушает её защитные функции [2]. Для детей младшего возраста (<5 лет) характерно снижение термостойкости кожи по сравнению с детьми старшего возраста и взрослыми, в связи с этим, термическое воздействие в данной возрастной группе может привести к более серьёзным ожогам за более короткий период времени [2]. Несмотря на то, что ОТ носит преимущественно местный характер, её основные последствия имеют серьёзные системные изменения [7, 8]. Локальное нарушение целостности кожи приводит к потере электролитов и тепла, выраженному БС, нарушению чувствительности и подвергает кожу инфицированию [2, 7]. Коагуляция, стаз и гиперемия являются тремя основными зонами ожоговой травмы [2]. Зона коагуляции – это место, где произошла необратимая коагуляция тканевого белка, зона стаза характеризуется снижением тканевой перфузии, зона гиперемии имеет повышенную перфузию и не подвергается риску, если нет дополнительных факторов, таких как инфекция [2].

После ОТ повышенная проницаемость сосудов вызывает значительное перемещение жидкости во внутриклеточное пространство, что приводит к снижению внутрисосудистого объёма, а в тяжёлых случаях – к ОШ [2, 8]. Параллельно возникает синдром системной воспалительной и гиперметаболической реакции [2, 3, 7, 8]. Некоторые хемокины, секретируемые кератиноцитами, напрямую активируют иммунные клетки, такие как Т-клетки и тучные клетки, что вызывает усиленную выработку цитокинов и развитие воспалительной реакции [9].

Выброс катехоламинов и других гормонов стресса приводит к рефрактерной тахикардии, увеличению сердечного выброса и потреблению кислорода [2]. Экстравазация плазмы является ещё одной особенностью ОТ, приводящей к увеличению системного сосудистого сопротивления и снижению периферического кровотока [10]. Это приводит к гемодинамическим изменениям, которые включают снижение сердечного выброса из-за уменьшения объёма плазмы, а также снижения диуреза [10].

Параллельно появляются опасные для жизни электролитные нарушения: гипонатриемия, гипергликемия и метаболический ацидоз [8]. В результате прямого термического воздействия на эритроциты возникает гемолиз, который особенно выражен в первые несколько суток после ОТ [11]. Высокие уровни циркулирующих катехоламинов, кортизола и цитокинов приводят к стойкой резистентности к инсулину [3]. После тяжёлых ожогов значительно усиливаются липолиз и протеолиз [3]. Ожоги могут вызвать общую системную воспалительную реакцию, которая нарушает гематоэнцефалический барьер, что приводит к повреждению нейронов и возникновению отёка головного мозга (ОГМ) [5]. Данные патофизиологические реакции происходят в основном в течение первых 24 часов, достигая своего пика примерно через 6–8 часов после ОТ [2, 8].

ОШ включает в себя состояние недостаточной перфузии тканей, что приводит к недостаточной доставке кислорода и питательных веществ, а также неспособности удалять продукты метаболического распада из тканей [10]. Несмотря на своевременную инфузионную терапию (ИТ) и адекватную преднагрузку, лёгочное и системное сосудистое сопротивление у детей может увеличиваться, и возникает депрессия миокарда [10]. Это, в свою очередь, стимулирует дальнейшее обострение воспалительной реакции и способствует развитию полиорганной недостаточности [10].

Диагностика тяжести ожогового шока и площади поражения

У детей младшего детского возраста ОШ развивается в случае 10% площади поражения от общей поверхности тела (ППОПТ) и более, а у детей первых месяцев жизни – при поражении более 5–7% [11]. Для оценки степени тяжести ОШ у детей разного возраста используют индекс Франка, при расчёте которого 1% обожжённой поверхности тела считают равным 1 ЕД в случае поверхностного и 3 ЕД в случае глубокого ожога [11].

ОШ в раннем периоде после ожоговой травмы у детей не имеет характерных диагностических признаков [12]. Ребёнок часто находится в состоянии средней степени тяжести, без признаков нарушения сознания и со стабильной гемодинамикой, так как компенсаторные механизмы на какой-то период времени стабилизируют основные показатели гомеостаза [12]. В связи с этим величина артериального давления (АД), которая является одним из основных показателей оценки тяжести шокового состояния, при ОШ не всегда соответствует тяжести поражения [12].

Оценка размера и глубины ожога является частью основного обследования у детей и подростков и определяет объём интенсивной терапии, в первую очередь ИТ [2]. Основным диагностическим критерием при ожогах является степень ожогов, выраженная в процентах от ППОПТ [8]. Глубину ожога определяют путём выявления разрушения слоев кожи – эпидермиса и дермы [2]. В нашей стране классификация ожогов включает три степени их разделения по глубине: I степень – поверхностный ожог; II степень – поверхностный с поражением эпидермального слоя и верхнего слоя дермы; III степень – глубокий ожог (тотальный некроз дермы) [11].

ППОПТ при ожоге традиционно оценивают с помощью ожоговой таблицы Лунда и Браудера, которая определяет процент поверхности тела с поправкой на возраст ребёнка и является наиболее широко используемым инструментом для расчёта процента ППОПТ у детей [2, 12, 13]. Оценка Бокса – популярная система оценки, используемая при ожогах у взрослых пациентов, для детей и подростков не применяется [2]. Утверждается, что оценка по Боксу обеспечивает наиболее точный прогноз летальности при ОТ [2]. Другие методы включают «правило ладони» и «правило девяток» [2]. Поскольку пропорции тела у детей изменяются с возрастом, «правило девяток» у детей при диагностике ожоговой поверхности не получило широкого распространения [14].

Несмотря на разнообразие методов оценки ППОПТ остаётся проблема, заключающаяся в том, что размер ожоговой поверхности часто переоценивается, особенно у детей [2]. Кроме этого, в детском возрасте площадь поверхности тела распределяется по-разному: например, у детей более крупная голова, которая может достигать до 18% от общей поверхности тела, и меньший объём нижних конечностей [4].

Интенсивная терапия тяжёлой ожоговой травмы в детском возрасте

Общие аспекты

Детей с ожогами 10% поверхности тела и более (II и III степени) госпитализируют в ОРИТ, желательна находящееся в специализированном ожоговом центре [2]. По мнению Р.К. Datta с соавт., госпитализация в ОРИТ должна также рассматриваться для детей с ингаляционной ожоговой травмой с очевидным или потенциальным поражением дыхательных путей и нарастанием острой дыхательной недостаточности (ОДН), нарушением уровня сознания и/или признаками полиорганной недостаточности [3].

Первоначальный подход к ребёнку с тяжёлой ОТ должен соответствовать принципам базового педиатрического жизнеобеспечения по алгоритму ABC [2, 8]. Неотложная помощь в первую очередь включает обеспечение проходимости верхних дыхательных путей (ВДП), венозный доступ (желательна катетеризация центральной вены), поддержание гемодинамики, адекватную анальгезию и проведение ИТ [2, 8, 12]. У детей на фоне ОТ часто возникают трудности с обеспечением проходимости ВДП [3]. Повреждение тканей и экстравазация жидкости могут привести к выраженному отёку лица, шеи, языка и структур слизистых оболочек, особенно в первые часы после ОТ [2, 3]. Следует предполагать возможность сложной интубации трахеи, особенно при сочетанных травмах лица и дыхательных путей у ребёнка [2].

В случае артериальной гипотонии (АГ) или явных признаков ОШ некоторыми авторами рекомендуется установить два периферических венозных катетера максимально широкого диаметра, а обожжённую кожу необходимо проколоть, если венозный доступ на участках с неповреждённой кожей невозможен [3]. Если постановка периферического или центрального венозного катетера (ЦВК) затруднена, Р.К. Datta с соавт. рассматривают обеспечение внутрикостного доступа [3]. Ожоговые пациенты подвергаются повышенному риску потери тепла и переохлаждения в связи с чем постоянный контроль температуры тела имеет жизненно важное значение для детей с ОТ [2, 3].

После стабилизации ребёнка по алгоритму АВС и обеспечения венозного или внутрикостного доступа рекомендуется проведение вторичного обследования ребёнка с полным физикальным осмотром [8]. Любые прилипшие к ожоговой поверхности материалы, включая одежду, металлические украшения, следует удалить с привлечением врачей комбустиологов [3]. При химических ожогах поражённый участок следует промыть обильным количеством воды комнатной температуры [3]. По мнению Р.К. Datta с соавт., не следует использовать холодную воду, поскольку она может вызвать переохлаждение и вазоконстрикцию, тем самым ухудшая перфузию кожи и увеличивая глубину повреждения [3]. Детей обязательно следует обследовать на наличие признаков других серьёзных травм и повреждений [13]. Ожоговая поверхность обрабатывается и перевязывается по всем правилам, описание особенностей которых выходят за рамки данной лекции.

Мониторинг и обследование

По данным отечественных и зарубежных рекомендаций для ребёнка с тяжёлой ОТ должен постоянно проводиться мониторинг витальных функций: АД, частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания, SpO₂, температура тела [2, 12]. Артериальный катетер полезен как для мониторинга АД, так и для забора проб газов артериальной крови, что особенно важно при тяжёлых ожогах [2, 12]. Всё чаще применяется мониторинг сердечного выброса, при котором прогнозируется возможная перегрузка жидкостью [2, 12]. Обязательна установка мочевого катетера и ежечасное измерение диуреза [2, 3, 12]. Для проведения энтерального питания (ЭП) устанавливается назогастральный зонд (НГЗ) [3].

Согласно отечественным клиническим рекомендациям, из лабораторных обследований рекомендуется выполнить: общий анализ крови и мочи; определение группы крови по системе АВ0 и резус-фактора; биохимический анализ крови (уровень глюкозы, общего билирубина, определение активности аланинаминотрансферазы и аспаргатаминотрансферазы, исследование уровня общего белка, мочевины и креатинина); исследование уровня калия и натрия в крови, определяются газы артериальной крови [12]. У ожоговых пациентов повышен риск развития гипергликемии из-за чрезмерной реакции на стресс, в связи с чем необходим постоянный контроль гликемического профиля (каждые 2–4 часа) [3].

Инфузионная терапия

ИТ при тяжёлой ОТ у детей остаётся актуальной темой и предметом продолжающихся дискуссий [2, 3, 11]. Согласно отечественным клиническим рекомендациям, а также по данным некоторых зарубежных авторов, считается, что все дети с ОТ, включающими более 10% ППОПТ, обязательно должны получать ИТ [2, 12, 15].

Незамедлительная ИТ необходима для снижения посттравматического шока, уменьшения глубины ожога, что влияет на улучшение терапевтического прогноза [2, 15]. Целью ИТ также является достижение и поддержание эуволемии в условиях обширных потерь жидкости из участков ожоговой поверхности и секвестрации жидкости в повреждённых тканях [3, 8]. К тому же ИТ предотвращает увеличение зоны коагуляции и замедляет некроз кожи, что ограничивает распространение ожоговой раны как по площади, так и по глубине [3].

Одной из наиболее важных проблем при лечении педиатрических пациентов являются фундаментальные различия в площади поверхности тела и толщине кожи [4]. У детей соотношение площади поверхности тела к массе тела больше чем у взрослых, что делает их более восприимчивыми

к переохлаждению и увеличивает потребность в жидкости при ожогах любой степени [4].

Задержки с ИТ могут увеличить риск развития острого повреждения почек (ОПП), полиорганной недостаточности, длительного пребывания в стационаре и повышенной летальности [2]. Если у ребёнка с тяжёлой ОТ при госпитализации наблюдается АГ, предположительно вследствие гиповолемии, Р.К. Datta с соавт. рекомендуют максимально быстро восстановить внутрисосудистый объём с последующим решением вопроса о назначении вазопрессоров, а после достижения гемодинамической стабильности начинать поддерживающую фазу ИТ [3].

Объём и скорость инфузионной терапии

Стартовая ИТ у детей требует точной оценки площади ожога [3]. После завершения оценки ППОПТ необходимо рассчитать объём ИТ [3]. Наиболее часто используемой формулой является формула Паркланда, которая рассчитывается по принципу: $3 \text{ мл/кг} \times \text{ОПОПТ} \% \text{ ожогов за 24 часа} + \text{физиологическая потребность за 24 часа}$ (при возможности энтерально через 2 часа после поступления и далее каждые 3 часа, включая 49 ночное время) [2, 3, 12]. Физиологическая потребность в воде у детей в сутки определяется из расчёта: в возрасте 1 мес.–1 год – 120 мл кг/сут.; 1–2 года – 100 мл кг/сут.; 2–5 лет – 80 мл кг/сут.; 5–10 лет – 60 мл кг/сут.; 10–18 лет – 50 мл кг/сут [12].

По мнению А. Suman и J. Owen, половину общего количества ИТ необходимо вводить в течение первых 8 часов с момента получения ОТ, а вторую половину – в течение следующих 16 часов [2]. В последнее время появляются доказательства, что применяемый расчёт по формуле Паркланда может привести к перегрузке жидкостью и развитию синдрома полиорганной недостаточности при ОТ [11]. В связи с этим объёмы инфузии на раннем этапе на сегодняшний день не должны полностью основываться на формуле Паркланда, которая часто ведёт к осложнениям в виде гиперинфузии [11].

Формула Эванса была разработана в 1952 году и стала первой формулой по расчёту площади ожоговой поверхности, созданной с учётом массы тела ребёнка/ОПОПТ и на сегодняшний день больше имеет исторический интерес [4]. Согласно расчётам по формуле Эванса первые 24 часа ИТ включают: $1 \text{ мл/кг/\% ОПОПТ кристаллоидов} + 1 \text{ мл/кг/\% ОПОПТ коллоидов} + 10 \text{ мл/кг глюкозы}$ [3, 4]. В последующие 24 часа вводятся кристаллоиды в дозе $0,5 \text{ мл/кг/\% ОПОПТ} + \text{коллоиды } 0,5 \text{ мл/кг/\% ОПОПТ} + 10 \text{ мл/кг глюкозы}$ [4].

Переход к более ограниченному режиму введения жидкости привёл к использованию других формул, таких как, например, модифицированная формула Брука, которая также имеет больше исторический интерес [3]. Формула Брука, первоначально описанная в 1953 году, использует $1,5 \text{ мл/кг/\% ОПОПТ}$ с применением раствора Рингера + $0,5 \text{ мл/кг/\% ОПОПТ коллоидов}$ и $10 \text{ мл/кг } 5\% \text{ глюкозы}$ [4]. В дополнение к формуле Паркланда и Эванса для расчёта ИТ у детей с тяжёлой ОТ некоторые авторы рекомендуют использовать другие подходы, например, формулу Цинциннати и формулу Галвестона [15].

Согласно отечественным клиническим рекомендациям и данным зарубежных авторов, половину объёма рассчитанной ИТ необходимо вводить в первые 8 ч и далее в зависимости от почасового диуреза: у детей массой более 30 кг – не менее 1 мл/кг массы тела в час, до 30 кг – 1–2 мл/кг массы тела [3, 12, 15, 16]. По мнению Д.К. Азовского с соавт., при наличии миоглобинурии (электротравма), темп диуреза у ребёнка должен быть увеличен до $1,5 \text{ мл/кг/час}$ [11]. Р.К. Datta с соавт. не рекомендуют применять диуретики на начальном этапе ИТ с целью достижения целевого диуреза [3]. Также, по их мнению, объём диуреза нельзя использовать в качестве ориентира для ИТ у детей, получающих диуретики, или у пациентов с неконтролируемым уровнем сахара в крови [3].

Стартовый состав ИТ при ОТ: кристаллоиды – раствор Рингера у детей в возрасте более 1 года, глюкозо-солевой раствор (5% раствор глюкозы с 0,33% раствора NaCl) в первые сутки у детей менее 1 года [11]. Коллоиды добавляют из расчёта 10 мл/кг в виде 5% альбумина в первые сутки [11].

Мониторинг инфузионной терапии.

Согласно отечественным и зарубежным рекомендациям, введение жидкости при обширных ожогах следует контролировать с использованием клинических и лабораторных показателей [12, 17]. Во избежания перегрузки жидкости J.T. Schaefer и J.N. Lopez (2023) рекомендуют постоянно отслеживать

жизненные показатели ребёнка, его психическое состояние, время наполнения капилляров, скорость диуреза и соответствующим образом корректировать количество вводимой жидкости [8]. По их мнению диурез 0,5–1,0 мл/кг/час у детей весом менее 30 кг является хорошей целью для адекватной ИТ [8]. По данным М. Nabergal с соавт., АГ является поздним проявлением ОШ, в связи с чем оценка ЧСС является гораздо более чувствительным параметром мониторинга, чем АД [17]. Данные авторы показали, что перегрузка жидкостью быстро происходит именно в ранний период ОШ (24–72 часа), поэтому динамические анализы гематокрита, электролитов сыворотки, осмоляльности, кальция, глюкозы и альбумина необходимы для определения подходящего метода восполнения жидкости [17]. В связи с этим, по их мнению, дети с тяжёлой ОТ должны находиться под полным наблюдением с помощью непрерывной ЭКГ, частоты дыхания и пульсоксиметрии, измерения центрального венозного давления [17].

Выбор инфузионной среды

Дебаты о «кристаллоидах и коллоидах» при детской ОТ вызывают достаточно большой интерес и неопределённость [2]. Тем не менее, убедительные доказательства в пользу использования конкретных инфузионных сред при ИТ на фоне ОТ часто ограничены, и выбор не редко является субъективным и во многом зависит от предпочтений врача анестезиолога-реаниматолога [2].

Кристаллоиды

При ожоговом повреждении на площади до 20% отечественными и зарубежными специалистами рекомендуется использовать только кристаллоидные сбалансированные растворы [3, 11, 12]. По некоторым зарубежным данным, исходный инфузионный раствор должен представлять собой сбалансированный кристаллоид, как например, раствор Хартмана, который может обеспечить хороший профиль защиты ребёнка от электролитного дисбаланса [2]. Данный раствор имеет концентрацию натрия, близкую к концентрации этого электролита в плазме, и не вызывает гипонатриемии [3]. Федеральными клиническими рекомендациями и некоторыми зарубежными авторами также рекомендуется раствор лактата Рингера, сбалансированный кристаллоид с содержанием натрия, хлорида и лактата, который не вызывает метаболического ацидоза [3, 12, 18]. Однако раствор Рингера лактата имеет более низкую концентрацию натрия (130 ммоль/л), чем в плазме, и потенциально может приводить к развитию гипонатриемии, особенно у детей с повышенным уровнем антидиуретического гормона, вызванным стрессом [19]. По мнению Р.К. Datta с соавт., болюсное введение изотонических кристаллоидов следует начинать в случае, если у ребёнка имеется АГ [3]. Для быстрого достижения желаемого целевого уровня АД этими же авторами рекомендуется начать сопутствующую поддержку вазопрессорами, при этом норадреналин является наиболее предпочтительным препаратом данной группы (стартовая доза от 0,05 до 0,1 мкг/кг/мин внутривенно) [3].

Поскольку ожоговым пациентам требуются большие объёмы инфузионных растворов, использование 0,9% NaCl может привести к выраженному гиперхлоремическому метаболическому ацидозу, Р.К. Datta с соавт. не рекомендуют данный кристаллоид у детей при ОТ [3]. Согласно данным других зарубежных авторов, из-за более низкого запаса гликогена у детей младше 5 лет растворы глюкозы (5–10%) должны быть включены в ИТ [13, 15]. Добавление глюкозы необходимо для пациентов с гипогликемией или подверженных риску гипогликемии [2].

Коллоиды

Роль коллоидов в ИТ детей с ОТ остаётся спорной [3]. С одной стороны, повышенная проницаемость капилляров в первые часы после травмы, по мнению некоторых авторов, делает применение коллоидов нецелесообразным [3]. Приводятся данные, что обширное повреждение эндотелия, вызванное термическим воздействием, может привести к утечке самого коллоида в интерстиций повреждённых тканей, усугублению отёка тканей, задержке заживления ран и потенциальному усугублению компартмент-синдрома [3]. Отечественными клиническими

рекомендациями не рекомендуется применение у пациентов с ожогами коллоидов на основе гидроксипропилкрахмала (ГЭК) [12]. Приводятся данные, что коллоиды на основе ГЭК могут предрасполагать к ОПП и коагулопатии [3, 12].

С другой стороны, коллоиды, благодаря их большей сосудистой ретенционности, могут уменьшить объём необходимой ИТ [3]. За пределами начальной фазы ИТ некоторые авторы отдают предпочтение коллоидам, таким как альбумин [2]. Несколько исследований показали, что альбумин снижает потребность в жидкости во время ИТ на фоне тяжёлой ОТ [20]. РКИ продемонстрировали необходимость применения альбумина у детей с ожогами именно с первых часов в первые сутки интенсивной терапии [21]. Было показано, что максимально раннее введение альбумина детям с ожогами площадью более 15–45% снижает потребность в назначении кристаллоидов и приводит к более короткому пребыванию в стационаре [21]. Согласно данным других авторов, добавление альбумина можно рассмотреть в течение первых суток у пациентов с обширным мокнутием раны [3].

Препараты крови

Переливание препаратов крови редко требуется на начальном этапе ИТ при ОТ [3]. У детей с ОТ первоначально наблюдается выраженная гемоконцентрация из-за потери плазмы, а гематокрит часто достигает 70% [3]. Эта гемоконцентрация приводит к увеличению вязкости крови и ещё больше усугубляет ОТ из-за нарушения кровообращения [3]. На этом этапе переливание крови с целью увеличения объёма является необоснованным [3]. При ранней и адекватной ИТ повышенный гематокрит постепенно нормализуется в течение следующих 24–48 часов [3]. Уровни гемоглобина у детей с обширными ожогами могут постепенно снижаться вследствие ИТ, а также из-за комбинированного воздействия частых заборов крови, кровотечений с ожоговых поверхностей и гемолиза из-за прямого термического повреждения эритроцитов и эндотелия сосудов [3]. Вопрос о гемотрансфузии у ребёнка необходимо рассмотреть при уровне гемоглобина менее 70 г/л [2]. Потребность в крови при выполнении операций ранней некрэктомии можно оценить по формуле: $3 \times \text{вес (кг)} \times \% \text{ ожога}$ [2].

Осложнения инфузионной терапии

Как недостаточная, так и чрезмерная ИТ может иметь негативные последствия для ребёнка с ОТ [2, 3]. Перегрузка объёмами или недостаточное введение жидкости в острый период ожогового повреждения приводит к увеличению частоты осложнений и увеличивает летальность у детей с обширной ОТ [11]. В последние годы был признан феномен «ползучести жидкости», при котором дети получают значительно больше инфузионных сред, чем им необходимо [2, 8]. «Ползучесть жидкости» может произойти, например, если не принимать во внимание объёмы вводимых внутривенно лекарственных препаратов, которые назначают в разбавленном виде в значительном разведении, особенно детям младшего возраста [2]. Чрезмерное введение жидкости может разрушить эндотелиальный гликокаликс, что приводит к увеличению проницаемости капилляров и ещё больше ухудшает проникновение жидкости в интерстициальное пространство, вызванное системной воспалительной реакцией на термическое повреждение [3]. Чрезмерная ИТ может привести к таким осложнениям, как острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), абдоминальный компартмент-синдром, полиорганная недостаточность и ОГМ [2, 3, 15]. Поэтому Р.К. Datta с соавт. рекомендуют избегать чрезмерно агрессивной инфузии жидкости, помня, что наращивать объёмы ИТ гораздо проще, чем лечить объёмную перегрузку [3].

Энтеральное питание

Дети с тяжёлой ОТ не в состоянии обеспечить необходимое количество питательных веществ per os по разным причинам: БС, введение седативных препаратов, поражение слизистой оболочки полости рта, отёк лица и т. д. [3, 13]. Упреждающее введение НГЗ для нутритивной поддержки рекомендуется рассмотреть у детей с обширными ожогами с участием > 20% ОПОПТ [3]. Тяжёлая ОТ приводит к состоянию глубокого гиперкатаболизма, опосредованного катехоламинами, кортизолом и

воспалительными цитокинами [3]. Эта реакция начинается через 24–48 часов после травмы и может сохраняться до 2-х лет [3]. Последствия этой реакции на стресс включают потерю мышечной массы, нарушение заживления ран, резистентность к инсулину и подавление иммунитета [3, 13]. Раннее начало ЭП является одним из ключевых аспектов лечения детей с тяжёлой ОТ, поскольку оно помогает преодолеть фазу гиперкатаболизма, предотвращает стрессовые язвы, уменьшает выраженность инфекций за счёт предотвращения транслокации бактерий из кишечника и увеличивает выработку иммуноглобулинов [3]. По мнению Р.К. Datta с соавт., ЭП у детей с ОТ следует начинать как можно скорее (в идеале в течение первых 6–12 часов после ОТ) [3]. Такое раннее ЭП, т. е. начатое, связано с многочисленными клиническими и биологическими преимуществами, такими как снижение уровня гормона стресса и гиперметаболической реакции, а также приводит к увеличению выработки иммуноглобулина, уменьшению стрессовых язв, одновременно снижая риск дефицита энергии [3].

Потребность в белке для детей с обширными ожогами оценивается в 2–4 г/кг/сут. [12, 22]. Усиление липолиза приводит к высвобождению большого количества свободных жирных кислот из жировой ткани в плазму [3]. Однако способность организма использовать свободные жирные кислоты в качестве топлива снижается, что приводит к системной липотоксичности – жировой инфильтрации жизненно важных органов и выработке медиаторов воспаления [23]. Некоторыми авторами показано, что энтеральные смеси с высоким содержанием углеводов, по сравнению со смесями с высоким содержанием жиров, приводят к значительно меньшему разрушению мышечного белка [22]. Р. Singer с соавт. рекомендует назначение глутамина в дозе 0,3 г/кг/сут. в течение 2-х недель после травмы [24]. Глутамин является основным источником энергии для лимфоцитов и энтероцитов и может уменьшить проницаемость кишечника и инфекционные осложнения у ожоговых пациентов [3].

Микронутриенты, которые способствуют заживлению ран, по данным некоторых зарубежных авторов, требуют назначение смесей, включают цинк, медь, селен, кальций, витамины В1, С, D и E на срок до одного месяца после ОТ [3, 13]. У детей с тяжёлыми ОТ часто развиваются нарушения моторики ЖКТ, в связи с чем оправдано назначение прокинетики [3].

Когда ЭП противопоказано или неосуществимо, или когда оно не может гарантировать адекватное поступление питательных веществ на ранних стадиях из-за тяжёлой диареи, непереносимости зондового питания, используется парентеральное питание (ПП). ПП рекомендуется осуществлять через ЦВК, поскольку введение питательных сред через периферическую вену не обеспечит достаточное количество калорий для предотвращения катаболизма на фоне тяжёлой ОТ [3]. Р.К. Datta с соавт. указывают на тот факт, что ЦВК, используемые для ПП у детей с тяжёлыми ожогами, могут привести к развитию серьёзных инфекций, включая катетер-ассоциированный сепсис, септический тромбофлебит и даже эндокардит, в связи с этим назначение ПП должно быть ограничено только крайними случаями [3].

Анальгезия и седация

Дети с тяжёлой ОТ испытывают сильный БС и беспокойство [2, 3]. Снижение БС у пациентов с ОТ имеет важное значение, но зачастую является сложной задачей, поскольку на боль при данной патологии может влиять ряд факторов [2]. К ним относятся размер и глубина ожога; хирургические и нехирургические манипуляции; эволюция ожоговой раны и физическая активность [2]. Перевязку ожоговых ран, обеспечение центрального венозного и артериального доступа, установку НГЗ и уретрального катетера у детей с ОТ, согласно многим рекомендациям, проводят в условиях общей анестезии [2, 3, 11]. По мнению А. Suman и J. Owen, идеальный анальгетик должен обеспечивать надёжный целевой уровень седации у ребёнка, сохранять тонус дыхательных путей, иметь минимальные сердечно-сосудистые и респираторные эффекты, обеспечивать хорошую анальгезию, обеспечивать быстрое начало и прекращение действия [2].

Обычно используемые препараты для процедурной седации и анальгезии при ожогах включают опиоиды, кетамин, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), пропофол и бензодиазепины [2, 3, 25]. Опиоидные анальгетики достаточно часто используются при лечении острого БС у детей с ОТ [3, 26]. Морфин, промедол и фентанил, обеспечивают мощное

обезболивание, воздействуя на опиоидные рецепторы в центральной нервной системе [26]. Рекомендуется преимущественно внутривенное введение этой группы препаратов [2, 26]. По данным Р.К. Datta с соавт., использование опиоидов у детей с ожогами требует тщательного наблюдения из-за возможности возникновения побочных эффектов, таких как угнетение дыхания, к тому же длительное применение высоких доз опиоидов может привести к развитию толерантности, зависимости, запорам и синдрому отмены [3]. Также этими авторами рекомендуется использовать минимальную эффективную дозу опиоидов для достижения купирования БС [3].

Кетамин широко используется при лечении ожогов уже более 40 лет [2]. Примером дозирования кетамина для процедурной седации является внутривенное болюсное введение 100–300 мкг/кг с последующей инфузией 1–5 мкг/кг/мин [2]. По рекомендациям некоторых зарубежных авторов, для адекватной процедурной седации и аналгезии при ОТ у детей можно использовать кетамин вместе с фентанилом [3]. Его сильные обезболивающие свойства, а также поддержание рефлексов дыхательных путей и кардиореспираторного профиля делают его идеальным анальгетиком для процедурной седации в педиатрической практике [2]. Побочные эффекты кетамина включают психомоторное возбуждение и галлюцинации, в связи с чем дополнительно назначают бензодиазепины [2].

НПВП, такие как ибупрофен или кетопрофен, часто используются в качестве дополнения к опиоидным анальгетикам при лечении БС у детей [3, 26]. Эти препараты оказывают обезболивающее и противовоспалительное действие, подавляя выработку простагландинов, которые участвуют в воспалительной реакции [26]. Однако, по мнению А. Suman и J. Owen, НПВП следует применять с осторожностью у детей с тяжёлой ОТ [2]. Эти авторы придерживаются точки зрения, что хоть НПВП являются эффективными анальгетиками и могут снизить потребность в опиоидах, частота побочных эффектов этой группы препаратов (включая нефротоксичность, язву желудка и антитромбоцитарные эффекты) во многих случаях может препятствовать их использованию [2]. Согласно данным других зарубежных авторов, парацетамол, прегабалин или габапентин, дексмететомидин или клонидин для внутривенного введения являются эффективными дополнительными анальгетиками у тех детей, кто нуждается в высоких дозах опиоидов [2, 16].

В последнее время внимание было уделено использованию дексмететомидина как для процедурной седации, так и в качестве седативного средства в ОРИТ [2]. А. Suman и J. Owen приводят рекомендации, согласно которым сочетание аналгезии, седации, быстрого начала и прекращения действия делает дексмететомидин полезным препаратом, который следует рассматривать у педиатрических ожоговых пациентов, требующих проведения болезненных манипуляций [2]. Они рекомендуют применять данный препарат для седации в виде болюсов 0,5–2 мкг/кг/ч с последующими инфузиями 0,2–1 мкг/кг/ч [2]. Также эти авторы отмечают, что использование дексмететомидина в сочетании с кетамином является эффективной комбинацией при болезненных процедурах у детей и подростков с ОТ [2]. Они считают, что данная комбинация может обеспечить аналгезию, седацию, гемодинамическую стабильность и амнезию [2].

Использование антибиотиков и лечение/профилактика сепсиса

Сепсис ожоговых ран – распространённое и зачастую неизбежное последствие ОТ [2, 3]. Раннюю колонизацию ожоговой раны в течение первых 24–72 часов обычно вызывают грамположительные кожные патогены: виды *Streptococcus* и *Staphylococcus* [3, 27]. После начала покрытия грамотрицательными микроорганизмами колонизация раны преимущественно вызвана *Candida* и нитчатыми грибами [3, 13]. По истечении 72 часов грамотрицательные виды, включая *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas* и *Acinetobacter*, начинают перемещаться в рану из ЖКТ и других поражённых органов и тканей [3]. У ожоговых больных часто наблюдается субфебрильная температура, которая является проявлением системного воспаления и высвобождения пирогенных цитокинов из повреждённой ткани [3, 13]. Считается, что субфебрильная лихорадка без каких-либо других лабораторных признаков сепсиса не требует начала или усиления антибиотикотерапии [3, 13]. У детей с тяжёлыми ожогами в течение 24 часов после травмы часто развивается выраженный лейкоцитоз из-за повреждения тканей, который ещё более усиливается из-за гемоконцентрации [3].

Примерно у 40–50% пациентов может развиться лейкопения [3]. Сывороточный прокальцитонин рекомендуется использовать в качестве маркера для выявления бактериального сепсиса у ожоговых пациентов [3].

Высокая температура, повышение уровня лактата или признаки органной дисфункции предвещают начало сепсиса и, по мнению отечественных и зарубежных авторов, являются чёткими показаниями для начала применения антибиотиков широкого спектра действия [2, 3, 12, 13]. На начальном этапе септического шока М. Guarino с соавт. рекомендуют применять комбинированные схемы антибактериальных препаратов с широким спектром действия (например карбапенемы и антиграмотрицательные препараты с двойным действием) [28]. По их мнению, антибактериальную терапию следует пересматривать ежедневно, как только станут доступны результаты культуральных исследований [28].

Посевы раневого отделяемого, крови, мочи и эндотрахеального аспирата, рекомендуется отправлять до начала назначения антибиотикотерапии [3]. По данным некоторых зарубежных авторов, следует рассмотреть возможность резекции инфицированной некротической ткани, удаления или замены постоянных катетеров и сосудистых линий, а также дренирования любого гнойника [3, 13]. Помимо раневой инфекции, важно исключить другие источники инфекции, например, из дыхательных и мочевыводящих путей [2]. Использование антибиотиков широкого спектра действия для лечения открытых ран может привести к замене флоры устойчивыми к антибиотикам бактериями [2, 29].

Использование антибиотикопрофилактики у ожоговых пациентов остаётся спорным [3]. Мета-анализ показал, что системная антибиотикопрофилактика у детей с тяжёлой ОТ может снизить заболеваемость пневмонией, ожоговыми инфекциями и смертность [3]. Однако отечественные клинические рекомендации не рассматривают профилактическое назначение антибактериальных препаратов системного действия, в том числе при ингаляционной травме, кроме случаев ИВЛ [71, 73, 195-197] и проведения хирургических вмешательств. Некоторые исследования показывают, что местная антибиотикопрофилактика сульфадиазином серебра может быть связана с увеличением ожоговых ран и увеличением продолжительности пребывания в стационаре [3]. Другими авторами было продемонстрировано, что селективная деконтаминация ЖКТ пероральными невсасывающимися антибиотиками снижает частоту грамотрицательной бактериемии и пневмонии [30].

Профилактика стрессовых язв

Согласно федеральным клиническим рекомендациям, следует использовать препараты из групп ингибиторов протонного насоса или блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов для профилактики или лечения эрозивно-язвенных изменений ЖКТ у пациентов с ожогами [12]. Также, по данным зарубежных авторов, у ожоговых пациентов повышен риск развития стрессовых язв ЖКТ (язвы Кёрлинга), поэтому им следует регулярно начинать профилактику стрессовых язв с помощью ингибиторов протонной помпы или блокаторов гистаминовых H₂-рецепторов [3]. Они рекомендуют детям с признаками или подозрением на желудочно-кишечное кровотечение дополнительное назначение сукральфата (по 0,5 г 4 раза/сут.) [31]. Профилактику язвы можно прекратить после завершения ИТ и возобновления самостоятельного ЭП [3].

Синдромальная терапия тяжёлой ожоговой травмы

Дыхательная и почечная дисфункция являются наиболее часто встречающимися органными нарушениями у детей с тяжёлой ОТ [3]. Ожоговые пациенты часто нуждаются в оксигенотерапии из-за ОРДС или перегрузки жидкостью [3]. В случае ухудшения клинического статуса (нарастание ОДН и/или ОГМ) рекомендуется рассмотреть возможность интубации трахеи и инвазивной, а не неинвазивной ИВЛ [3]. Р.К. Datta с соавт. считают, что если у ребёнка с ОТ нарастает ОДН, решение об интубации должно быть принято как можно раньше, пока у пациента ещё есть определённый дыхательный резерв [3]. Также они напоминают о том, что высокая метаболическая потребность в кислороде на фоне ОТ приводит к быстрой десатурации во время апноэ [3]. Эти авторы рекомендуют быструю последовательную интубацию, обращая внимание на тот факт, что использование

видеоларингоскопа при этом повышает вероятность успеха интубации, и не рекомендуют применение суксаметония в течение 24 часов после ОТ из-за риска возникновения гиперкалиемии [3].

Согласно отечественным клиническим рекомендациям, консенсус в отношении оптимальных режимов ИВЛ для пациентов с ингаляционной травмой до сих пор не достигнут [12]. По рекомендациям Р.К. Datta с соавт., у интубированных детей следует применять стратегию протективной ИВЛ с низким дыхательным объёмом [3]. Они считают, что ИВЛ в положении лёжа может быть затруднена в случаях обширных ожогов, особенно вентральной части туловища, а у детей с тяжёлым ОРДС, находящихся на ИВЛ, можно рассмотреть возможность назначения низких доз глюкокортикостероидов (дексаметазон 0,5 мг/кг/сут. внутривенно) [3]. По данным других авторов, высокочастотная вентиляция используется при ОДН, когда обычная ИВЛ неэффективна [2, 32].

ОПП встречается примерно у 30% детей с тяжёлой ОТ [22]. У больных при ожогах может развиваться ОПП по ряду причин: тяжёлый метаболический ацидоз, перегрузка жидкостью и электролитный дисбаланс [2]. Этиопатогенез ОПП у ожоговых пациентов включает длительную гипоперфузию в начальной фазе повреждения, рабдомиолиз и миоглобинурию вследствие термического или электрического повреждения скелетных мышц, сепсиса и чрезмерной ИТ, приводящей к компартмент-синдрому [3]. ОПП способствует росту летальности и увеличивает риск прогрессирования хронической болезни почек [3]. Если у ребёнка имеется перегрузка объёмом, зарубежными авторами рекомендуется рассмотреть возможность уменьшения отёков с помощью терапии петлевыми диуретиками (фуросемид 1–2 мг/кг внутривенно) [3]. По данным Z. Duan с соавт., заместительная почечная терапия (ЗПТ) требуется примерно 6–8% ожоговым пациентам и примерно 30% детям с ОПП на фоне ОТ [33]. Обычно используемая непрерывная ЗПТ в педиатрии включает непрерывную вено-венозную гемофильтрацию и гемодиализацию [2].

Особенности интенсивной терапии при некоторых видах ожоговых травм в детском возрасте

Ингаляционная ожоговая травма

ОТ органов дыхания следует заподозрить при пожаре в замкнутом пространстве, потере сознания в анамнезе, выраженном стридоре, охриплости голоса, ожогах лица, слизистой оболочки полости рта или носа, опалении волос на голове [3]. Термическое поражение дыхательных путей обычно ограничивается надгортанной областью и голосовыми связками [3]. Согласно рекомендациям Р.К. Datta с соавт., назальная фиброларингоскопия должна выполняться неинтубированным детям в качестве диагностического теста для оценки отёка или воспаления голосовой щели в случае подозрения на ингаляционное повреждение [3]. Гиперемия и видимая копоть в области голосовой щели подтверждают ингаляционную ожоговую травму [3]. Детей с ингаляционной ОТ следует тщательно наблюдать на предмет признаков нарушения дыхательных путей и нарастания ОДН [3]. Интубация трахеи оправдана, если у ребёнка наблюдается стридор любой степени, поскольку отёк ВДП быстро прогрессирует в первые 24–48 часов при ОТ, что часто приводит к внезапной и полной обструкции дыхательных путей [3]. Другими показаниями к ранней интубации являются обширные глубокие ожоги лица, внутриротовые ожоги, ОРДС и нарушение сознания [3].

По мнению Р.К. Datta с соавт., бронхоскопия должна проводиться у всех интубированных пациентов с подозрением на ингаляционное повреждение дыхательных путей после первоначальной стабилизации [3]. Такой же подход рассматривается в Федеральных клинических рекомендациях [12]. Регулярная бронхоскопическая аспирация и лаваж помогают санировать дыхательные пути от слизи и слизистых пробок и снижают вероятность развития пневмонии [3].

К.А. McGinn считает, что фармакологическое лечение данного вида ОТ должно включать ингаляции гепарина: нефракционированный гепарин по 10 000 МЕ каждые 4–6 часов в течение 7 дней; N-ацетилцистеин (НАС) – 3 мл 20% НАС каждые 4–6 часов в течение 7 дней ингаляционно [34]. Ингаляции с глюкокортикостероидами (пульмикорт), по их мнению, полезны для уменьшения воспаления дыхательных путей [34].

Отравление угарным газом

Возможность отравления угарным газом (СО) следует учитывать при всех травмах, связанных с пожаром в закрытых помещениях [3, 13, 35]. Сродство СО к гемоглобину в 200–300 раз выше, чем у кислорода, что приводит к снижению кислородной способности крови (анемическая гипоксия) [3, 35]. К признакам и симптомам отравления СО у детей относятся неспецифические «гриппозные» симптомы: головная боль, головокружение, слабость, тошнота и рвота; неврологические симптомы: нарушение сознания (сопор-кома), атаксия; сердечно-сосудистые симптомы: боль в груди и аритмии на ЭКГ, острая сердечная недостаточность; ОРДС, несмотря на очевидно нормальное SpO₂ (пульсоксиметры не могут дифференцировать карбоксигемоглобин (СОHb) и оксигемоглобин (HbO₂) [3, 35]. В тяжёлых случаях изменение цвета кожи на «вишневый» цвет может рассматриваться как поздний клинический признак [3]. Диагноз отравления СО можно подтвердить с помощью оксиметрии газов крови [3, 13]. Уровень СОHb более 5% указывает на значительное воздействие СО, а тяжёлая токсичность у детей определяется как уровень СОHb > 15% [3, 13].

Антидотом при отравлении СО является O₂ [3, 13]. Р.К. Datta с соавт. считают, что всем детям с подозрением на отравление СО, независимо от показаний SpO₂, следует вводить высокопоточный увлажнённый кислород через носовую канюлю или лицевую маску с высоким потоком, пока уровень СОHb не упадёт ниже 5% [3]. Оксигенотерапия сокращает период полураспада СОHb с 6 часов до 90 минут, а гипербарическая оксигенация (ГБО) при давлении 2,5–3 атмосферы сокращает выведение СО до 30 минут [3, 13]. По данным некоторых зарубежных авторов, ГБО следует начинать в тяжёлых случаях отравления СО, сопровождающихся сердечно-сосудистыми симптомами, ишемическими изменениями ЭКГ, сонливостью или комой, уровнем СОHb > 25% и у детей с тяжёлым лактоацидозом (pH < 7,10) [3, 13].

Отравление цианидами

Цианид образуется в процессе неполного сгорания синтетических волокон, пластмасс или полимеров [3, 13]. У клиницистов должно быть высокое подозрение на токсичность цианидов в случае вдыхания детьми дыма, связанного с пожаром в закрытых помещениях, а также в случае промышленных пожаров на кожевенных, резиновых и пластмассовых заводах [3, 35]. Признаки и симптомы токсичности цианидом включают неврологические нарушения (судороги и нарушение сознания вплоть до комы); сердечно-сосудистые нарушения (артериальная гипотония и тахикардия); гастроэнтерологические нарушения (сильная боль в животе из-за ишемии кишечника) [3, 35]. Может наблюдаться «вишнёво-красная» окраска кожных покровов [3]. Отравление цианидом может привести к быстро прогрессирующей острой печёночной и почечной недостаточности [3, 35]. Важно отметить, что отравления СО и цианидом у детей имеют почти схожие клинические проявления и часто наблюдаются вместе [3, 13].

Токсичность цианида можно подтвердить путём измерения уровня цианида в крови, однако этот тест непрактичен, поскольку требует много времени и не всегда доступен [3]. Косвенными доказательствами отравления цианидами являются повышенные уровни лактата в крови (>10 ммоль/л), которые прогрессивно увеличиваются, несмотря на высокие показатели сатурации кислорода [3, 35].

Антидотом выбора является внутривенный гидроксикобаламин в дозе 70 мг/кг, который связывается с цианидом и образует нетоксичный цианокобаламин и выводится почками [3, 13, 35]. Инъекцию гидроксикобаламина рекомендуется повторить раз через 15 минут, если у ребёнка не наблюдается быстрого клинического улучшения [3]. По другим данным, тиосульфат натрия внутривенно (50 мл 25% раствора) можно использовать при тяжёлой токсичности, не реагирующей на гидроксикобаламин, или если гидроксикобаламин недоступен [3, 13].

Электротравма

Интенсивная терапия детей с электрическими ожогами имеет свои особенности, поскольку площадь поверхностного ожога сильно маскирует степень повреждения нижележащих тканей [3, 13].

Рабдомиолиз представляет собой серьёзную проблему для детей с электротравмой высокого напряжения, приводящей к высвобождению свободного миоглобина в плазму [3, 35]. Миоглобинурия первоначально проявляется тёмно-коричневым изменением цвета мочи, а повышенный уровень креатининкиназы в сыворотке подтверждает повреждение мышц [3]. Поддержание адекватной гидратации имеет решающее значение для предотвращения ОПП, вызванного миоглобином [3, 13]. Согласно рекомендациям Американской ожоговой ассоциации ИТ у детей необходима в объёме 4 мл/кг/% ОПОПТ в течение первых 24 часов для пациентов с электрическими ожогами любого возраста с поддержанием целевого диуреза в пределах 1,5–2,0 мл/кг/ч [13]. Другие авторы считают, что для детей с признаками миоглобинурии можно рассмотреть возможность инфузии бикарбоната натрия, для достижения уровня рН крови 7,45–7,50 [3, 35]. Подщелачивание мочи на фоне введения бикарбоната натрия увеличивает растворимость миоглобина и может предотвратить повреждение почечных канальцев [3, 13]. Гипокальциемия является возможным осложнением терапии бикарбонатами, поэтому следует контролировать уровень кальция в сыворотке крови [3]. Маннитол (0,5–1,0 гр/кг), благодаря своим антиоксидантным свойствам и эффекту «промывания» почечных канальцев, был предложен некоторыми авторами в качестве средства для предотвращения ОПП, вызванного миоглобином [36]. Однако, по мнению других зарубежных авторов, осмотический диурез, вызванный маннитом, может привести к обезвоживанию ребёнка, гиперкалиемии и потенциально усугубить повреждение почек, которые не рекомендуют маннитол для рутинного применения у детей с миоглобинурией на фоне электротравмы [3, 13, 35].

Заключение

Тяжёлая ОТ в детском и подростковом возрасте представляет собой сложную клиническую ситуацию в практике детской анестезиологии-реанимации. Высокий риск возникновения полиорганной недостаточности усложняет проведение эффективной интенсивной терапии при данной патологии.

Госпитализация и перевод в ОРИТ необходима для детей с ожогами II и III степени, а также при нарастании ОДН, нарушении уровня сознания, при наличии признаков полиорганной недостаточности. Расчёт объёма ИТ производится с использованием различных формул, адаптированных под детей и подростков, однако необходим тщательный клинический мониторинг (скорость диуреза, уровень сознания, ЧСС) во избежание перегрузки жидкости. У детей с тяжёлой ОТ показаны как кристаллоидные, так и коллоидные растворы. При переводе пациентов на ИВЛ рекомендуется быстрая последовательная интубация с последующей стратегией протективной ИВЛ с низким дыхательным объёмом. Методы ЗПТ показаны при неэффективности петлевых диуретиков.

Знание алгоритмов неотложной помощи при тяжёлой ОТ с акцентом на возрастные особенности в педиатрической практике позволят улучшить качество проведения интенсивной терапии в педиатрической практике. Необходимо разработать современные клинические рекомендации по вопросам оказания экстренной помощи у детей и подростков с тяжёлой ОТ в условиях ОРИТ.

Сведения о вкладе каждого автора в работу.

Быков Ю.В. – интерпретация данных, участие в разработке дизайна, создание критически важного интеллектуального содержания, готовность принять ответственность за все аспекты работы (30%).

Обедин А.Н. – участие в разработке дизайна, окончательное утверждение рукописи к публикации (20%).

Зинченко О.В. – сбор, анализ и интерпретация данных (10%).

Муравьёва А.А. – сбор, анализ и интерпретация данных (10%).

Яцук И.В. – сбор, анализ и интерпретация данных (10%).

Волков Е.В. – сбор, анализ и интерпретация данных (10%).

Фишер В.В. – сбор, анализ и интерпретация данных (10%).

Сведения о финансировании исследования и о конфликте интересов.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Сведения о соответствии статьи научной специальности:

3.1.12 – Анестезиология и реаниматология

Список литературы:

1. Nassar J.Y., Al Qurashi A.A., Albalawi I.A. et al. Pediatric Burns: A Systematic Review and Meta-Analysis on Epidemiology, Gender Distribution, Risk Factors, Management, and Outcomes in Emergency Departments. *Cureus*. 2023. 15 (11). P. 49012. DOI: 10.7759/cureus.49012
2. Suman A., Owen J. Update on the management of burns in paediatrics. *BJA Educ*. 2020. 20 (3). 103–110. DOI: 10.1016/j.bjae.2019.12.002.
3. Datta P.K., Chowdhury S.R., Aravindan A. et al. Medical and Surgical Care of Critical Burn Patients: A Comprehensive Review of Current Evidence and Practice. *Cureus*. 2022. 14 (11). P. e31550. DOI: 10.7759/cureus.31550.
4. Regan A., Hotwagner D.T. Burn Fluid Management. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
5. Wang Y., Deng K., Qian J., et al. Use of extracorporeal membrane oxygenation in children with burn injury: Case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2023. 102 (24). P. 34029. DOI: 10.1097/MD.00000000000034029.
6. Woolard A., Hill N.T., McQueen M. et al. The psychological impact of paediatric burn injuries: a systematic review. *BMC Public Health*. 2021. 21. P. 2281. DOI: 10.1186/s12889-021-12296-1
7. Arpacık M., Kaymakç A. Knowledge level on the management of pediatric burn patients among physicians working in the emergency department. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2023. 29 (1). P. 73–80. DOI: 10.14744/tjtes.2022.85781.
8. Schaefer T.J., Lopez J.N. Burn Resuscitation and Management. *StatPearls* [Internet]. 2023.
9. Chung B.Y., Kim H.B., Jung M.J. et al. Post-burn pruritus. *Int J Mol Sci*. 2020. 21. DOI: 10.3390/ijms21113880.
10. Żwierełło W., Piorun K., Skórka-Majewicz M. et al. Burns: Classification, Pathophysiology, and Treatment: A Review. *Int J Mol Sci*. 2023. 24 (4). P. 3749. DOI: 10.3390/ijms24043749.
11. Азовский Д.К., Лекманов А.У., Пилютик С.Ф., Махмутова Г.Р. Интенсивная терапия ожоговой травмы у детей в острый период: тенденции и проблемы. *Медицинский алфавит*. 2017. 17. 22–25.
12. Клинические рекомендации. Ожоги термические и химические. Ожоги солнечные. Ожоги дыхательных путей. 2021.
13. American Burn Association. Chicago: American Burn Association. Advanced burn life support course: provider manual 2018 Update.
14. Strobel A.M., Fey R. Emergency care of pediatric burns. *Emerg Med Clin North Am*. 2018. 36. 441–58. DOI: 10.1016/j.emc.2017.12.011.
15. Radzikowska-Büchner E., Łopuszyńska I., Flieger W. et al. An Overview of Recent Developments in the Management of Burn Injuries. *Int J Mol Sci*. 2023. 24 (22). 16357. DOI: 10.3390/ijms242216357.
16. Romanowski K.S., Carson J., Pape K. et al. American Burn Association guidelines on the management of acute pain in the adult burn patient: a review of the literature, a compilation of expert opinion, and next steps. *J Burn Care Res*. 2020. 41. 1129–1151. DOI: 10.1093/jbcr/iraa119.
17. Haberal M., Abali A.U., Karakayali H. Fluid management in major burn injuries. *Indian J Plast Surg*. 2020. 43. 29–36. DOI: 10.4103/0970-0358.70715.
18. Singh S., Kerndt C.C., Davis D. *StatPearls*. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2021.
19. Habib M., Saadah L., Al-Samerrae M. et al. Does Ringer lactate used in Parkland formula for burn resuscitation adequately restore body electrolytes and proteins? // *Modern Plastic Surg*. 2017. 7. 1–12.
20. Navickis R.J., Greenhalgh D.G., Wilkes M.M. Albumin in burn shock resuscitation: a meta-analysis of controlled clinical trials. *J Burn Care Res*. 2016. 37. 268–278. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000201.

21. Müller Dittrich M.H., de Carvalho W.B., Lavado E.D. Evaluation of the "Early" Use of Albumin in Children with Extensive Burns: A Randomized Controlled Trial. *Pediatr Crit. Care Med.* 2016. 17. 280-6. DOI: 10.1097/PCC.0000000000000728.
22. Clark A., Neyra J.A., Madni T. et al. Acute kidney injury after burn. *Burns.* 2017. 43. 898–908. DOI: 10.1016/j.burns.2017.01.023.
23. Kaur S., Auger C., Jeschke M.G. Adipose tissue metabolic function and dysfunction: impact of burn injury. *Front Cell Dev Biol.* 2020. Vol. 8. 599576. DOI: 10.3389/fcell.2020.599576.
24. Singer P., Blaser A.R., Berger M.M. et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019. 38. 48–79. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.08.037.
25. Walsh K., Stiles K., Dheansa B. Concerns relating to the European resuscitation guidelines for the first aid management of burns. *Burns.* 2016. 42 (1). 240–241. DOI: 10.1016/j.burns.2015.11.005.
26. Ciornei B., David V.L., Popescu D., et al. Pain Management in Pediatric Burns: A Review of the Science behind It. *Glob Health Epidemiol Genom.* 2023. 2023. 9950870. DOI: 10.1155/2023/9950870.
27. Gill P., Falder S. Early management of paediatric burn injuries. *Paediatr Child Health.* 2017. 27. 406–414.
28. Guarino M., Perna B., Cesaro A.E. et al. 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department. *J Clin Med.* 2023. 12. 3188. DOI: 10.3390/jcm12093188.
29. van Duin D., Strassle P.D., DiBiase L.M. et al. Timeline of health care-associated infections and pathogens after burn injuries. *Am J Infect Control.* 2016. 44. 1511–1516. DOI: 10.1016/j.ajic.2016.07.027.
30. Rubio-Regidor M., Martín-Pellicer A., Silvestri L. et al. Digestive decontamination in burn patients: a systematic review of randomized clinical trials and observational studies. *Burns.* 2018. 44. 16–23. DOI: 10.1016/j.burns.2017.04.001.
31. Siddiqui A.H., Farooq U., Siddiqui F. *StatPearls.* Treasure Island: StatPearls Publishing; 2022.
32. Walker P.F., Buehner M.F., Wood L.A. et al. Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. *Crit Care.* 2015. 19. 351. DOI: 10.1186/s13054-015-1077-4.
33. Duan Z., Cai G., Li J. et al. Meta-analysis of renal replacement therapy for burn patients: incidence rate, mortality, and renal outcome. *Front Med (Lausanne).* 2021. 8. 708533. DOI: 10.3389/fmed.2021.708533.
34. McGinn K.A., Weigartz K., Lintner A. et al. Nebulized heparin with N-acetylcysteine and albuterol reduces duration of mechanical ventilation in patients with inhalation injury. *J Pharm Pract.* 2019. 32. 163–166. DOI: 10.1177/0897190017747143.
35. David G., Greenhalgh M.D. Management of burns. *N Engl J Med.* 2019. 380. 2349–2359. DOI: 10.1056/NEJMra1807442.
36. Nielsen J.S., Sally M., Mullins R.J. et al. Bicarbonate and mannitol treatment for traumatic rhabdomyolysis revisited. *Am J Surg.* 2017. 213. 73–79. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2016.03.017.

References:

1. Nassar J.Y., Al Qurashi A.A., Albalawi I.A. et al. Pediatric Burns: A Systematic Review and Meta-Analysis on Epidemiology, Gender Distribution, Risk Factors, Management, and Outcomes in Emergency Departments. *Cureus.* 2023. 15(11). P. 49012. DOI: 10.7759/cureus.49012
2. Suman A, Owen J. Update on the management of burns in paediatrics. *BJA Educ.* 2020. 20(3). 103–110. DOI: 10.1016/j.bjae.2019.12.002
3. Datta P.K., Chowdhury S.R., Aravindan A. et al. Medical and Surgical Care of Critical Burn Patients: A Comprehensive Review of Current Evidence and Practice. *Cureus.* 2022. 14(11). P. e31550. DOI: 10.7759/cureus.31550
4. Regan A., Hotwagner D.T. Burn Fluid Management. In: *StatPearls [Internet].* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
5. Wang Y., Deng K., Qian J., et al.. Use of extracorporeal membrane oxygenation in children with burn injury: Case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2023. 102(24). P. 34029. DOI: 10.1097/MD.00000000000034029
6. Woolard A., Hill N.T., McQueen M. et al. The psychological impact of paediatric burn injuries: a

- systematic review. BMC Public Health. 2021. 21. P. 2281. DOI: 10.1186/s12889-021-12296-1
7. Arpacık M., Kaymakç A. Knowledge level on the management of pediatric burn patients among physicians working in the emergency department. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2023. 29(1). P. 73–80. DOI: 10.14744/tjtes.2022.85781
 8. Schaefer T.J., Lopez J.N. Burn Resuscitation and Management. *StatPearls* [Internet]. 2023.
 9. Chung B.Y., Kim H.B., Jung M.J. et al. Post-burn pruritus. *Int J Mol Sci.* 2020. 21. DOI: 10.3390/ijms21113880
 10. Żwieretło W., Piorun K., Skórka-Majewicz M. et al. Burns: Classification, Pathophysiology, and Treatment: A Review. *Int J Mol Sci.* 2023. 24(4). P. 3749. DOI: 10.3390/ijms24043749
 11. Azovsky D.K., Lekmanov A.U., Pilyutyk S.F., Makhmutova G.R. Intensive care of burn injury in children in the acute period: trends and problems. *Medical alphabet.* 2017. 17. 22-25.
 12. Clinical recommendations. Burns are thermal and chemical. Sunburns. Burns of the respiratory tract. 2021.
 13. American Burn Association. Chicago: American Burn Association. Advanced burn life support course: provider manual 2018 Update.
 14. Strobel A.M., Fey R. Emergency care of pediatric burns. *Emerg Med Clin North Am.* 2018. 36. 441–58. DOI: 10.1016/j.emc.2017.12.011
 15. Radzikowska-Büchner E., Łopuszyńska I., Flieger W. et al. An Overview of Recent Developments in the Management of Burn Injuries. *Int J Mol Sci.* 2023. 24(22). 16357. DOI: 10.3390/ijms242216357
 16. Romanowski K.S., Carson J., Pape K. et al. American Burn Association guidelines on the management of acute pain in the adult burn patient: a review of the literature, a compilation of expert opinion, and next steps. *J Burn Care Res.* 2020. 41. 1129–1151. DOI: 10.1093/jbcr/iraa119
 17. Haberal M., Abali A.U., Karakayali H. Fluid management in major burn injuries. *Indian J Plast Surg.* 2020. 43. 29–36. DOI: 10.4103/0970-0358.70715
 18. Singh S., Kerndt C.C., Davis D. *StatPearls*. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2021.
 19. Habib M., Saadah L., Al-Samerrae M. et al. Does Ringer lactate used in Parkland formula for burn resuscitation adequately restore body electrolytes and proteins? // *Modern Plastic Surg.* 2017. 7. 1–12.
 20. Navickis R.J., Greenhalgh D.G., Wilkes M.M. Albumin in burn shock resuscitation: a meta-analysis of controlled clinical trials. *J Burn Care Res.* 2016. 37. 268–278. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000201
 21. Müller Dittrich M.H., de Carvalho W.B., Lavado E.D. Evaluation of the "Early" Use of Albumin in Children with Extensive Burns: A Randomized Controlled Trial. *Pediatr Crit. Care Med.* 2016. 17. 280-6. DOI: 10.1097/PCC.0000000000000728
 22. Clark A., Neyra J.A., Madni T. et al. Acute kidney injury after burn. *Burns.* 2017. 43. 898–908. DOI: 10.1016/j.burns.2017.01.023
 23. Kaur S., Auger C., Jeschke M.G. Adipose tissue metabolic function and dysfunction: impact of burn injury. *Front Cell Dev Biol.* 2020. Vol. 8. 599576. DOI: 10.3389/fcell.2020.599576
 24. Singer P., Blaser A.R., Berger M.M. et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019. 38. 48–79. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.08.037
 25. Walsh K., Stiles K., Dheansa B. Concerns relating to the European resuscitation guidelines for the first aid management of burns. *Burns.* 2016. 42(1). 240-241. DOI: 10.1016/j.burns.2015.11.005
 26. Ciornei B., David V.L., Popescu D., et al. Pain Management in Pediatric Burns: A Review of the Science behind It. *Glob Health Epidemiol Genom.* 2023. 2023. 9950870. DOI: 10.1155/2023/9950870
 27. Gill P., Falder S. Early management of paediatric burn injuries. *Paediatr Child Health.* 2017. 27. 406–414.
 28. Guarino M., Perna B., Cesaro A.E. et al. 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department. *J Clin Med.* 2023. 12. 3188. DOI: 10.3390/jcm12093188
 29. van Duin D., Strassle P.D., DiBiase L.M. et al. Timeline of health care-associated infections and pathogens after burn injuries. *Am J Infect Control.* 2016. 44. 1511–1516. DOI: 10.1016/j.ajic.2016.07.027
 30. Rubio-Regidor M., Martín-Pellicer A., Silvestri L. et al. Digestive decontamination in burn patients: a systematic review of randomized clinical trials and observational studies. *Burns.* 2018. 44. 16–23. DOI: 10.1016/j.burns.2017.04.001

31. Siddiqui A.H., Farooq U., Siddiqui F. StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2022.
32. Walker P.F., Buehner M.F., Wood L.A. et al. Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. Crit Care. 2015. 19. 351. DOI: 10.1186/s13054-015-1077-4
33. Duan Z., Cai G., Li J. et al. Meta-analysis of renal replacement therapy for burn patients: incidence rate, mortality, and renal outcome. Front Med (Lausanne). 2021. 8. 708533. DOI: 10.3389/fmed.2021.708533
34. McGinn K.A., Weigartz K., Lintner A. et al. Nebulized heparin with N-acetylcysteine and albuterol reduces duration of mechanical ventilation in patients with inhalation injury. J Pharm Pract. 2019. 32. 163–166. DOI: 10.1177/0897190017747143
35. David G., Greenhalgh M.D. Management of burns. N Engl J Med. 2019. 380. 2349–2359. DOI: 10.1056/NEJMra1807442
36. Nielsen J.S., Sally M., Mullins R.J. et al. Bicarbonate and mannitol treatment for traumatic rhabdomyolysis revisited. Am J Surg. 2017. 213. 73–79. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2016.03.017

Информация об авторах:

1. **Быков Юрий Витальевич**, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии с курсом ДПО, e-mail: yubykov@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4705-3823>;
2. **Обедин Александр Николаевич**, д.м.н., заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии с курсом ДПО, e-mail: volander@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9990-7272>;
3. **Зинченко Олег Васильевич**, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии с курсом ДПО, e-mail: regionar2008@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4729-5101>;
4. **Муравьева Алла Анатольевна**, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии с курсом ДПО, e-mail: muravyeva81@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4460-870X>;
5. **Яцук Иван Викторович**, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии с курсом ДПО, e-mail: yatsukiv@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5482-8581>;
6. **Волков Евгений Владимирович**, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии с курсом ДПО, e-mail: volkov26@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9841-6930>;
7. **Фишер Василий Владимирович**, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии с курсом ДПО, e-mail: vvfisher26@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1494-1613>.

Author information:

1. **Bykov Y.V.**, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a course of additional professional education, e-mail: yubykov@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4705-3823>;
2. **Obedin A.N.**, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of additional professional education, e-mail: volander@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9990-72>;
3. **Zinchenko O.V.**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of additional professional education, e-mail: regionar2008@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4729-5101>;
4. **Muravyeva A.A.**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of additional professional education, e-mail: muravyeva81@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4460-870X>;
5. **Yatsuk I.V.**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of additional professional education, e-mail: yatsukiv@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5482-8581>;
6. **Volkov E.V.**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of additional professional education, e-mail: volkov26@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9841-6930>;

7. **Fischer V.V.**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of additional professional education, e-mail: vvfisher26@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1494-1613>.

Информация.

Дата опубликования – 30.04.2025