

УДК 612.116.2- 612.115.3

**ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ МАССИВНОЙ  
ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ**

Голубцов Владислав Викторович, д.м.н.

*МУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

В обзоре обобщены ключевые рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с массивной кровопотерей. Освещены вопросы инфузионной программы и поддержки компонентами крови.

Ключевые слова: МАССИВНАЯ КРОВОПОТЕРЯ,  
ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

UDC 612.116.2- 612.115.3

**THE PRINCIPALS OF INTRAOPERATIVE  
MASSIVE BLOODLOSS CORRECTION**

Golubtsov Vladislav Victorovich

*City Hospital Nr. 2, Krasnodar, Russia*

The review generalized from key recommendations in intensive therapy of patients with massive blood loss. The problems of infusion treatment and blood component support were discussed.

Keywords: MASSIVE BLOOD LOSS,  
HAEMORRHAGIC SHOCK

Массивная кровопотеря (МК) приводит к гиповолемии и несоответствию сниженного объема циркулирующей крови исходной емкости сосудистого русла, что сопровождается нарушением кровоснабжения органов и тканей. МК обычно определяется как потеря одного объема крови в пределах суток, нормальный объем крови составляет приблизительно 7% идеального веса тела у взрослых и 8-9% у детей. Альтернативные определения включают 50%-ную потерю объема крови в пределах 3 часов или скорость потери 150 мл/мин. Такие определения подчеркивают важность раннего учета потери крови и потребности в интенсивной терапии, направленной на предотвращение шока и его последствий [28].

Постгеморрагическая реакция, включающая фазу геморрагического шока (ГШ), является частным случаем общебиологической реакции организма в ответ на экстремальное воздействие и характеризуется длительной гипотензией и гипоксией [1]. В свою очередь структурный подход к проблеме геморрагического шока не определяет шок как артериальную гипотензию или гипоперфузию, а как состояние неадекватной оксигенации тканей [9]. Поддержание адекватного системного и регионарного транспорта кислорода при критических состояниях является важнейшей задачей современных диагностических и терапевтических мероприятий [1, 6, 15, 24].

### **Современные принципы интенсивной терапии массивной кровопотери и геморрагического шока**

Лечение МК включает немедленное хирургическое вмешательство и неотложное восстановление оптимального объема циркулирующей крови, т.е. приоритетами для терапии являются восстановление объема крови, чтобы обеспечить перфузию тканей и оксигенацию, и достижение гемостаза хирургическим путем и коррекцией коагулопатии [22,28].

Важной особенностью неотложных состояний является учет фактора времени, исходя из которого ликвидация острой критической гиповолемии и гипотонии считается мерой «высшей срочности». В этих условиях первостепенное значение имеют скорость и гарантированность осуществления хирургического гемостаза [10].

Многие авторы считают, что в неотложной хирургии установить истинные размеры кровопотери трудно. Поэтому лечение проводится с ориентацией на параметры гемодинамики, восстановление которых до нормальных цифр считается главной задачей лечения [11].

Иная ситуация возникает при проведении плановых вмешательств, например, по поводу местнораспространенных форм рака желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных кровотечением, а в ряде случаев и при неонкологических вмешательствах [4, 5, 13]. Данные операции являются чрезвычайно травматичными, МК в ходе них прогнозируется более чем у 90% больных, что диктует необходимость включения мер оптимизации, направленных на уменьшение кровопотери [3, 14].

Основой лечения геморрагического шока является инфузионная терапия [9]. В ургентной ситуации ее начинают с раствора, который имеется в наличии [28]. Использование белка и небелковых коллоидов вместо кристаллоидов для объемного возмещения до недавнего времени было предметом дебатов. После выхода двух мета - исследований по использованию коллоида, опубликованных American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support Guidelines, стало очевидно, что устойчивые рекомендации могут быть сделаны только после дальнейших исследований [28].

В настоящее время в распоряжении трансфузиологов имеется большой выбор кровезаменителей, которые могут эффективно поддерживать нормальные показатели циркулирующего объема крови [11].

Вопрос о предельно допустимой послеоперационной гемодилюции решается при оценке кислородного бюджета организма. В компенсации дефицита кислорода важную роль играют адаптационные механизмы защиты, обеспечивающие увеличение работы сердца и повышение экстракции кислорода тканями из крови [2, 8, 11, 31].

Эти механизмы достаточно эффективны лишь при создании нормоволемии, в условиях которой показатель гематокрита может снижаться до 0,20-0,25 л/л. Степень предельно допустимой гемодилюции: Ht - 0,20 л/л, Hb (гемоглобин) - 70 г/л, а безопасные показатели для Ht - 0,30 л/л, Hb - 100 г/л [25, 30].

По другим данным, обзор кардиологических пациентов показал, что даже в этой популяции высокого риска ограничительная политика переливания закончилась улучшенными клиническими результатами, хотя различия не были статистически существенны. В настоящее время доказано, что от трансфузии можно благополучно отказаться при гемоглобине более 70 г/л, если пациент активно не кровоточит. Решение о переливании должно основываться на ожидании индивидуальной физиологической выгоды, а не на произвольном начале трансфузии [21, 24].

Потеря крови обычно недооценивается, и нужно помнить, что значения гемоглобина и гематокрита не «падают» в течение нескольких часов после острого кровотечения, а истинные показатели определяются только спустя 2-3 суток [7, 23].

Перед переливанием все растворы необходимо подогреть. При массивных трансфузиях следует использовать специальные устройства, позволяющие согревать и быстро вводить инфузионные растворы и препараты крови. Другие методы профилактики и лечения гипотермии: применение одеял с форсированной подачей теплого воздуха; подогрев

дыхательной смеси. Гипотермия нарушает свертываемость (вследствие секвестрации тромбоцитов и деформации эритроцитов) и кислотно-основное состояние, а также угнетает функцию миокарда, смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, угнетает метаболизм лактата, цитрата и некоторых анестетиков [12, 28].

Критериями эффективности инфузионно-трансфузионной терапии является АД, пульсовое давление и ЧСС, давление заклинивания легочных капилляров и функциональное состояние сердца, а также ЦВД и диурез, позволяющие оценить восстановление перфузии жизненно важных органов и принять решение, но должно быть особо подчеркнуто, что скрытая кровопотеря может происходить в присутствии стабильных витальных признаков [12, 24, 28].

Артериальную гипотонию при гиповолемическом шоке следует лечить путем интенсивной инфузионной терапии, а не с помощью вазопрессоров [28]. Наиболее эффективными препаратами для борьбы с кровопотерей и ее последствиями являются: гемодинамические кровезаменители (производные желатина, гидроксипропилкрахмала, полиэтиленгликоля); кровезаменители с функцией переноса кислорода (растворы гемоглобина; эмульсии перфторуглеродов); инфузионные антигипоксантаы и регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния [11, 18, 20, 27].

При использовании коллоидов следует учитывать, что они должны отвечать ряду критериев, наиболее важные из которых заключаются в следующем: должны применяться только в концентрации, при которой их осмотическое действие будет равно осмотическому давлению плазмы крови; должны составлять не более 50% от всего вводимого объема кровезамещающих средств; вязкость кровезаменителя должна быть достаточно низкой, чтобы не создавать для сердца дополнительной нагрузки; они не должны существенно влиять на реакцию агглютинации

при определении групп крови.

Лучшими из кристаллоидов являются многокомпонентные солевые растворы с добавлением ощелачивающих сред (лактасол) или антигипоксантов биоэнергетической направленности (мафусол).

Lundsgaard-Hansen (1980) ввел понятие критических уровней показателей крови, на основании которых им сформулированы основные теоретические положения компонентной терапии хирургической кровопотери. Основываясь на этих положениях, выделяют 5 уровней кровезамещения, соответствующих 5 степеням кровопотери, что обосновывает выбор основных компонентов кровезамещения, этапность их введения и контролируемые лабораторные показатели.

Кровезамещение I уровня (до 10% ОЦК) осуществляют кристаллоидным раствором, количество которого рассчитывается в соотношении 3 : 1 к величине предполагаемой кровопотери, поскольку 2/3 введенного раствора диффундирует в ткани. Кровезамещение II уровня (до 20% ОЦК): используется комбинация коллоидов и кристаллоидов, хотя у пожилых людей не исключается возникновение необходимости введения эритроцитов. Кровезамещение III уровня (до 40% ОЦК) предусматривает введение эритроцитов, которыми возмещается до 50% потерянного глобулярного объема, а также введение альбумина. IV уровень кровезамещения предназначен для коррекции массивной кровопотери. При этом до критического уровня снижаются показатели гематокрита, белка, коллоидно-осмотического давления и рассчитанное количество факторов свертываемости крови. Для предупреждения расстройств коагуляции осуществляется плазмотрансфузия. При кровопотере в 100% ОЦК (V уровень) компонентная терапия утрачивает свое значение, так как становится затруднительно адекватно корригировать потери белка, факторов свертываемости крови и тромбоцитов. Наиболее рациональным становится переход на этом этапе на свежесконсервированную кровь с

кристаллоидами.

При осуществлении неосложненного инфузионно-трансфузионного лечения существует ряд сложных и нерешенных вопросов, в связи с чем выбор инфузионных сред, определение необходимого их количества и сочетания основных компонентов кровезамещающей терапии конкретно не регламентировано.

### **Терапия компонентами крови**

**Эритроциты.** Единственным показанием к трансфузии эритроцитарной массы, по современным представлениям, является заместительное, кислородотранспортное действие [12,25].

Основные проблемы при переливании эритроцитарной массы заключаются в потере ее лечебных свойств с увеличением срока хранения, а также развитии метаболического ацидоза в крови вследствие анаэробного обмена веществ, повышении сродства гемоглобина к кислороду, т.е. переливание эритроцитарной массы сроком хранения более трех суток заведомо чревато неразрешенной гипоксией [26].

**Свежезамороженная плазма и криопреципитат.** В настоящее время роль крови для коррекции коагуляционных расстройств является незначительной. При этих обстоятельствах недостаток факторов коагуляции - главная причина коагулопатии.

Среди факторов свертывания фибриноген страдает одним из первых. Сначала падает его критическая норма (на 1 литр потерянной крови - 1 г/л фибриногена). Потеря крови в 150% сопровождается уменьшением других нестойких факторов коагуляции, а после потери 2 ОЦК на 25% сокращается количество плазменных прокоагулянтов. Увеличение активизированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) и протромбинового времени в 1,5 раза коррелирует с увеличенным риском клинической коагулопатии и требует коррекции [17].

Хотя потерю крови не рекомендуется восполнять донорской плазмой, следует учесть, что трансфузия СЗП является обязательным компонентом терапии после потери 20% ОЦК или 1 доза СЗП на каждые 4-5 доз эритроцитов. При этом общая доза должна быть достаточно большая, чтобы компенсировать дефицит факторов коагуляции [28].

СЗП в достаточном количестве купирует гипофибриногемию и большинство факторов свертывания, однако для этого требуется большое ее количество. Если нормы фибриногена остаются критически низкими (1 г/л и ниже), следует использоваться криопреципитат.

Руководящие принципы антикоагулянтной терапии Британского Комитета для Стандартов в Гематологии рекомендуют концентрат комплекса протромбина как альтернативу СЗП, в этом случае отбор фракций предотвращает передозировку СЗП [29]. К сожалению, мы пока лишены возможности использования фракционной терапии, хотя уже сейчас ясно, что переход к ней неизбежен.

**Тромбоциты.** Рандомизированные клинические исследования показали, что тромбоцитам нельзя позволить снижаться менее  $50 \times 10^9/\text{л}$ . Более высокая норма –  $100 \times 10^9/\text{л}$  рекомендована для пациентов с политравмой, повреждением нервной системы и другими критическими состояниями. Эмпирическое переливание тромбоцитов может требоваться, когда функция тромбоцита патологически изменена как, на пример, после экстрапульмонального кровообращения или при аппаратной реинфузии отмытых эритроцитов в условиях кровопотери более одного ОЦК [28].

Как показали исследования, кровь, взятая из полости организма, сохраняет стерильность в течение 6 часов. В ней содержатся микроагрегаты, растворены антикоагулянты, высоко содержание продуктов деградации фибрина, D-димеров, креатинкиназы, лактатдегидрогеназы, увеличена концентрация свободного гемоглобина, активность плазмينا превышает норму в 20 раз. После переливания



необработанной крови у больного отмечается повышение активности плазмина, плазминогена и антиплазмина. Из-за контакта собранной крови с чужеродными материалами активируется система комплемента с выбросом анафилатоксинов C3a и C5a, конечных комплексов комплемента, которые при реинфузии индуцируют выработку лизосомальных ферментов, интерлейкинов, простагландинов в макрофагах. Вследствие попадания вышеперечисленных биологически активных веществ в сосудистое русло при реинфузии цельной крови возможно развитие тромбоцитопении, диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС)-синдрома, послеоперационной кровоточивости, РДСВ, почечной недостаточности и даже полиорганной недостаточности. Таким образом, переливание цельной аутокрови может вместо лечебного действия обернуться тяжелыми и трудно прогнозируемыми осложнениями [29].

Проблему осложнений, связанных с попаданием в кровоток частиц разрушенных тканей и выделившихся из них биологически активных веществ, можно решить путем сепарации крови на эритроцитную массу и плазму с последующим отмыванием эритроцитов достаточно большим объемом физиологического раствора. Правда, в этом случае очищенными оказываются только эритроциты, которые в виде их взвеси в физиологическом растворе пригодны для вполне безопасного возврата в кровеносное русло больного. Таким путем удастся достичь одной из целей восполнения кровопотери - восстановления кислородно-транспортной функции крови. Плазма же крови вместе с промывными водами уходит в утиль и безвозвратно утрачивается. Невозможность сохранить плазму крови и тромбоциты приводит к потере факторов свёртываемости и нарушениям гемостаза. Вместе с плазмой теряются и иммуноглобулины - Ig G, Ig A и Ig M, альбумин и другие белки крови со всеми вытекающими последствиями [23, 31].

Несмотря на определенные недостатки метод на основе применения специальных аппаратов типа Cell Saver - высокоэффективный способ возврата в кровоток эритроцитов, утраченных во время операции, в особенности в тех ситуациях, когда кровопотеря носит острый и массивный характер, о чём свидетельствует клинический опыт, накопленный в различных областях хирургии. Дальнейшее развитие методов, альтернативных переливанию аллогенной крови, заключающихся в создании способов реинфузии очищенной плазмы крови, совершенствование техники и технологии бескровной хирургии, внедрение новых препаратов «заменителей» крови и стимуляторов эритропоэза являются актуальной задачей современной медицинской науки [16, 19, 23, 29].

## Литература

1. *Братусь В.Д., Шерман Д.М.* Геморрагический шок. Патофизиологические и клинические аспекты // Киев: Наукова думка, 1989.- 304 с.
2. *Буланов А.Ю., Городецкий В.М., Шулушко Е.М.* Протокол терапии острой кровопотери // Вестник интенсивной терапии.- 2004.- № 5.- С. 193-195.
3. *Варбишевич А.В., Толмачева Л.А., Кожевников В.А., Мецераков А.В., Готье С.В., Цирульников О.М., Ушакова И.А., Шмырин М.М., Долбнев Е.Л., Гаврилов С.В., Бунятян А.А.* Анестезиологическое обеспечение трансплантации печени // Анестезиология и реаниматология.- 2002.- № 5.- С. 42-49.
4. *Готье С.В.* Хирургическая гепатология: трансплантация печени, обширные резекции // Хирургия.- 1998.- № 6.- С. 33-37.
5. *Ермолов А.С., Чжао А.В., Мусселлус С.Г.* Первый опыт трансплантации печени в НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского // РЖГГИ.- 2002.- № 1.- С. 38-46.
6. *Кирячков Ю.Ю., Хмелевский Я.М.* Системный и регионарный транспорт кислорода: значение, возможности, диагностика, интенсивная терапия // Вестник интенсивной терапии.- 1999.- № 3.- С. 47-56.
7. *Козинец Г.И.* Практическая трансфузиология.- М.: Триада-Х, 1997.- 435 с.
8. *Марино П.* Интенсивная терапия: Монография.- М.: Гэотар, 1998.- 639 с.
9. *Морган Д., Михаил М.С.* Клиническая анестезиология: Монография.- М.-СПб.:БИНОМ-Невский диалект, 2002.- 366 с.
10. *Оноприев В.И.* Этюды функциональной хирургии язвенной болезни.- Краснодар: Издательско-полиграфическое производственное предприятие, 1995.- 296 с.
11. *Рагимов А.А., Щербакова Г.Н.* Руководство по инфузионно- трансфузионной терапии // М.:ООО«Медицинское информационное агенство», 2003.- 184 с.
12. *Румянцев А.Г., Аграненко В.А.* Клиническая трансфузиология.- М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998.- 575 с.
13. *Скрипенко О.Г., Ерамишанцев А.К.* Донорский этап ортотопической трансплантации печени // Хирургия.- 1998.- № 6.- С. 38-44.
14. *Чжао А.В., Чугунов А.О., Джагирев К.Р.* Принципы «бескровной» хирургии при операции на печени // Анналы хирургической гепатологии.- 2004.- № 1.- С. 20-24.
15. *Adembri C., Kastamoniti E., Bertolozzi L., Vanni S., Dorigo W., Coppo M., Pratesi C., De Gaudio A.R., Gensini G.F., Modesti P.A.* Pulmonary injury follows systemic inflammatory reaction in infrarenal aortic surgery // Crit Care Med.- 2004.- Vol. 32, № 5.- P.1170- 1177.
16. *Bottner F., Sheth N., Chimento G.F., Sculco T.P.* Cytokine levels after transfusion of washed wound drainage in total knee arthroplasty: a randomized trial comparing autologous blood and washed wound drainage // J Knee Surg.- 2003.- Vol. 16.- P. 93-97.
17. *Carless P.A., Anthony D.M., Henry D.A.* Systematic review of the use of fibrin sealant to minimize perioperative allogeneic blood transfusion // Br J Surg.- 2002.- Vol. 89.- P.695-703.
18. *Carson J.L., Duff A., Berlin J.A., Lawrence V.A., Poses R.M., Huber E.C., O'Hara D., Noveck H., Strom B.L.* Perioperative blood transfusion and postoperative mortality // JAMA.- 1998.- Vol. 279.- P.199-205.

19. *Cohn S.M.* Alternatives to blood in the 21-th century // *Crit Care Med.*- 2004.- Vol. 8.- Suppl. 12. - P. 15-17.
20. *Corwin H.L., Parsonnet K.C., Gettinger A.* RBC transfusion in the ICU. Is there a reason? // *Chest.*- 1995.- Vol. 108.- P. 767-771.
21. *Fakhry S.M., Fata P.* How low is to low? Cardiac risk with anemia // *Crit Care Med.*- 2004.- Vol. 8.- Suppl. 12. - P. 11-14.
22. *Fink M.P.* Reactive oxygen species as mediators of organ dysfunction caused by sepsis, acute respiratory distress syndrome, or hemorrhagic shock: potential benefits of resuscitation with Ringer's ethyl pyruvate solution // *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.*- 2002.- Vol. 5.- P.167-174.
23. *Freischlag J.A.* Intraoperative blood salvage in vascular surgery – worth the effrost // *Crit Care Med.*- 2004.- Vol. 8.- Suppl. 12. - P. 53-56.
24. *Kalstad J., Sandvik J, Myrmel T., Bjorsvik G., Nielsen E.W.* Unexplained circulatory collapse after a motorcycle accident // *Tidsskr Nor Laegeforen.*- 2004.- Vol. 124, № 11.- P. 1523-1524.
25. *Marshall J.C.* Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome // *Crit Care Med.*- 2001.- Vol. 29, № 7.- P.99-106.
26. *Offner P.* Age of blood: does it make difference? // *Crit Care Med.*- 2004.- Vol. 8.- Suppl. 12. - P. 24-26.
27. *Sehgal L.R., Zebala L.P., Takagi I., Curran R.D., Votapka T.V., Caprini J.A.* Evaluation of oxygen extraction ratio as a physiologic transfusion trigger in coronary artery bypass graft surgery patients.// *Transfusion.*- 2001.- Vol. 41.- P.591-595.
28. *Stainsby D., MacLennan S., Hamilton P.* Management of massive blood loss: a template guideline // *British Journal of Anaesthesia.*- 2000.- Vol. 85, №. 3.- P. 487-491
29. *Vamvakas E.C.* Meta-analysis of randomized controlled trials comparing the risk of postoperative infection between recipients of allogeneic and autologous blood transfusion // *Vox Sang.*- 2002.- Vol. 83.- P.339-346.
30. *Weiskopf R.B., Viele M.K., Feiner J., Kelley S., Lieberman J., Noorani M., Leung J.M., Fisher D.M., Murray W.R., Toy P., Moore M.A.* Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anemia // *JAMA.*- 1998.-Vol. 279.- P.217-221.
31. *Zhao K., Xu J., Hu S., Wu Q., Wei Y., Liu Y.* Autotransfusion of shed mediastinal blood after open heart surgery // *Chin Med J (Engl).*- 2003.- Vol.116.- P.1179-1182.