

Тактика интенсивной терапии массивной кровопотери при тяжелой сочетанной травме

В. В. Валетова¹, Е. А. Евдокимов¹, Н. А. Карпун^{1,2}, Н. И. Чаус^{1,2}

¹ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования» Минздрава России, г. Москва

²ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.П. Демикова» Департамента здравоохранения г. Москвы»

Intensive care of massive blood loss in severe combined trauma at present stage

V. V. Valetova, E. A. Evdokimov, N. A. Karpun, N. I. Chaus

Russian Medical Academy for Postgraduate Continuous Education, City Clinical Hospital n.a. V.P. Demihov; Moscow, Russia

Резюме

Статья посвящена современным представлениям о многоэтапной компенсации массивной кровопотери травматического генеза. На основании собственного опыта и данных литературы освещены различные аспекты инфузионной и трансфузионной составляющих интенсивной терапии.

Ключевые слова: массивная кровопотеря, шок, трансфузия, инфузионная терапия, неинвазивный мониторинг.

Summary

The article covers modern concepts of multi-stage compensation of traumatic blood loss. Based on authors' experience and literature data, various aspects of the infusion and transfusion components of intensive care are highlighted.

Key words: massive blood loss, shock, transfusion, infusion, non-invasive monitoring.

Упрощенное механистичное восприятие острой кровопотери как дефицита объема циркулирующей крови приводит к тактическим ошибкам и повышению летальности при проведении интенсивной терапии.

Кровопотеря — это патологический процесс, развивающийся вследствие кровотечения и характеризующийся комплексом патологических и приспособительных реакций на снижение объема циркулирующей крови и гипоксию, вызванную снижением транспорта кислорода. Общая продолжительность синдрома кровопотери — около 28 дней. Патфизиологи выделяют четыре последовательных стадии кровопотери: сосудисто-рефлекторную, гидремическую, стадию ретикулоцитарного криза и стадию восстановления [1].

При острой кровопотере работа анестезиолога-реаниматолога приходится на две первые стадии. Продолжительность сосудисто-рефлекторной стадии составляет 1–2 дня и зависит от тяжести кровопотери. Гидремическая стадия длится 2–5 суток. Важнейшая особенность гидремической стадии — задержка и перераспределение жидкости между водными секторами и снижение содержания гемоглобина вследствие аутогемодилюции — наиболее выражена на третьи сутки, что необходимо учесть при планировании инфузионно-трансфузионной терапии.

В связи с углублением наших знаний о кровопотере как патологическом процессе большое значение приобретает поэтапное изменение структуры и объема инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ). Исторически сложилось так, что в литературе рассматриваются рекомендации по тактике ИТТ в сосудисто-рефлекторную стадию — период с наиболее выраженными гемодинамическими изменениями. Особенности ИТТ в гидремической

стадии кровопотери изложены фрагментарно, а во многих руководствах вообще опущены, так как основной акцент делается на экстренную помощь и стабилизацию пострадавших в первые минуты и часы после травмы, то есть во время сосудисто-рефлекторной стадии, когда максимально выражены гемодинамические изменения и гиповолемия.

Одна из наиболее удачных систематизаций интенсивной терапии у пострадавших с массивной кровопотерей и травматическим шоком представлена в курсах ATLS (Advanced Trauma Life Support), разработанных Американской коллегией хирургов, и ATACC (Anaesthesia Trauma and Critical Care), разработанных Королевской коллегией хирургов Великобритании. Однако даже в столь продуманных системах не представлено полное последовательного обоснованного с точки зрения патофизиологии описания тактики ИТТ у одного пострадавшего на протяжении всего периода интенсивной терапии или пребывания в стационаре.

В 2014 году М. Malbrain с сотрудниками [2] предложили концепцию стадий септического шока и интенсивной терапии ROSD (Rescue, Optimization, Stabilization, De-escalation). Данная концепция в значительной степени отражает клиническое течение и этапы интенсивной терапии острой кровопотери и травматического шока, что позволяет использовать ее как базу при планировании интенсивной терапии, включая хирургические вмешательства и экстракорпоральные методы интенсивной терапии.

В соответствии с концепцией ROSD в фазу спасения (фаза Rescue продолжается несколько минут) активируются компенсаторно-приспособительные реакции, в том числе задержка жидкости, ухудшаются перфузия и функции

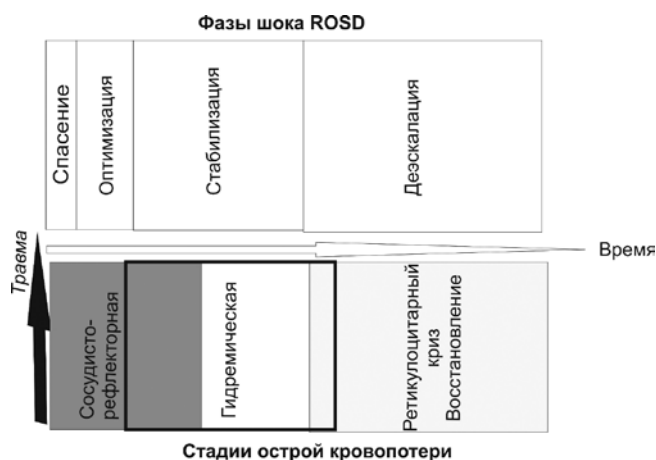


Рисунок 1. Фазы шока по концепции ROSD и стадии острой кровопотери.

внутренних органов, формируется синдром органной недостаточности. В фазу оптимизации (фаза Optimization продолжается несколько часов) ИТТ направлена на стабилизацию гемодинамики и функций внутренних органов. Именно на эту фазу приходится продолжительный высокий темп введения инфузионных сред. Следующая фаза — стабилизации (Stabilization) — продолжается несколько дней. Она характеризуется постепенной нормализацией водного обмена, восстановлением функций внутренних органов. Приблизительно с началом фазы дезэскалации совпадает момент перевода больного из отделения интенсивной терапии в коечное отделение.

Фазы ROSD отражают основное патофизиологическое содержание травматического шока и острой кровопотери, но не совпадают с патофизиологическими стадиями острой кровопотери, что требует адаптации временной шкалы концепции ROSD к синдрому массивной кровопотери. Соотношение стадий острой кровопотери и фаз шока в соответствии с концепцией ROSD представлено на рис. 1.

Сосудисто-рефлекторная стадия острой кровопотери занимает всю фазу спасения, оптимизации и частично фазу стабилизации ROSD. В отличие от теоретических концепций, в реальности при массивной кровопотере отсутствует четкая смена сосудисто-рефлекторной стадии гидремической. В классическом академическом варианте гидремическая стадия острой кровопотери начинается в фазе оптимизации и заканчивается к началу фазы дезэскалации. В реальности перераспределение и задержка жидкости наслаиваются на предыдущую стадию, они начинаются тем раньше, чем больше тяжесть повреждений и тяжесть кровопотери. Так, при тяжелой сочетанной травме и массивной кровопотере основные патофизиологические механизмы гидремии разворачиваются уже в течение первого часа, усугубляют течение сосудисто-рефлекторной стадии, ускоряют развитие дисфункции внутренних органов. Нерациональная ИТТ в сосудисто-рефлекторную и гидремическую стадии, соответствующие фазам спасения и оптимизации, усугубляет гидремию и осложняет течение фаз стабилизации и дезэскалации.

Объем и качество интенсивной терапии в фазы оптимизации, стабилизации и дезэскалации обусловлены адренергической стимуляцией, синдромом гиперметаболизма, задержкой жидкости и натрия, увеличением экскреции калия и магния, гипофосфатемией и изменениями обмена других жизненно важных электролитов, формированием и разрешением синдрома полиорганной дисфункции. Максимальная выраженность органических нарушений (дыхательной, почечной, печеночной недостаточности) и необходимость применять дополнительные высокотехнологичные методики лечения (экстракорпоральные методы лечения) приходится на фазу стабилизации ROSD, совпадающую с гидремической стадией кровопотери. Именно в этот период, отдаленный на несколько суток от травмы и кровотечения, развиваются тяжелые отдаленные осложнения нерациональной ИТТ.

Таким образом, проблема массивной кровопотери из проблемы компенсации объема циркулирующей крови (ОЦК), стабилизации гемодинамики и поддержания необходимого транспорта кислорода превращается в более сложный комплекс, когда помимо названных выше задач требуется учитывать особенности течения шока и периоперационного периода [3]. Концепция ROSD с поправками на стадии острой кровопотери обеспечивает выбор оптимальной тактики интенсивной терапии на всех этапах течения патологического процесса острой кровопотери как критического состояния.

Важнейшее условие высокой эффективности интенсивной терапии острой кровопотери травматического генеза — скорейшая остановка кровотечения. Условие максимального сокращения предоперационного периода отразилось на объеме и качестве предоперационной подготовки: не рекомендуется проводить объемное восполнение ОЦК и повышать артериальное давление до нормальных значений. Так, целевые значения среднего АД должны изменяться в пределах 65–80 мм рт. ст., более высокие значения допускаются только в случае черепно-мозговой травмы, когда необходимо избежать гипоперфузии головного мозга [4].

Возмещение ОЦК начинается в фазу спасения, когда максимально выражены гемодинамические изменения, и продолжается в течение всей фазы оптимизации. Как правило, окончание фазы оптимизации совпадает с завершением хирургического вмешательства или первыми часами наблюдения пострадавшего в отделении реанимации. К этому моменту у большинства пострадавших ОЦК компенсирован. Однако восстановление нормоволемии не означает стабилизацию гемодинамики и функций внутренних органов из-за развернувшихся механизмов травматического шока.

Избыточная инфузия при активном кровотечении и массивной кровопотере, как правило, обусловлена отсутствием контроля за объемом и темпом введения инфузионных сред. При агрессивной необоснованной инфузии повышается темп кровотечения, усугубляются расстройства коагуляции и метаболизма, происходит перегрузка объемом, что повышает шансы летального исхода в стационаре в 4–6 раз, шансы гнойно-септических осложнений — в 2–3 раза.

Влияние избыточной ИТТ на госпитальную летальность представлено на рис. 2. С наибольшим риском летального исхода связано превышение интраоперационной инфузии объема кровопотери в четыре и более раза.

Избежать перегрузки объемом в фазы спасения и оптимизации помогает оценка ответа на инфузию. По рекомендации ATLS [5] необходимо оценить ответ на введение пробной дозы кристаллоида (200 мл за пять минут у взрослых). Положительный ответ на введение кристаллоидов возможен только при сохраненных компенсаторно-приспособительных механизмах, которые как минимум в половине случаев нарушаются к моменту поступления в стационар. При положительном ответе можно продолжить введение кристаллоидов, но темп их инфузии не должен превышать 40 мл/(кг×ч). Кристаллоиды имеют особенности распределения между компартментами. Они покидают сосудистое русло и перемещаются в интерстиций в течение первых 30 минут после введения. При избыточной инфузии кристаллоидов экстравазация жидкости вызывает интерстициальный отек внутренних органов, ухудшает микроциркуляцию и газообмен и создает благоприятные условия для развития и прогрессирования полиорганной дисфункции. Дальнейшее увеличение дозы кристаллоидов повышает шансы летального исхода в 4 раза, гнойно-септических осложнений — в 2,5 раза.

Острая кровопотеря — одно из немногих показаний для назначения коллоидных инфузионных сред. Оставаясь продолжительное время в кровотоке и поддерживая внутрисосудистый объем, коллоиды блокируют действие ряда факторов системы гемостаза, нарушают полимеризацию фибрина и ухудшают агрегацию тромбоцитов. Учитывая результаты исследований последних лет, максимальные рекомендованные суточные дозы коллоидов, крайне важно контролировать темп инфузии коллоидов. При инфузии ГЭК 130/0,4 со скоростью менее 10 мл/(кг×ч) вероятность летального исхода составляет около 14%, при темпе 11–20 мл/(кг×ч) — около 38%, а при темпе более 21 мл/(кг×ч) она превышает 85%. Крайне неблагоприятно применение коллоидов нескольких групп.

Среднее артериальное давление остается важным показателем до и после остановки кровотечения. Учитывая особенности регуляции гемодинамики при кровопотере, можно считать допустимым кратковременное снижение среднего артериального давления в конце операции не ниже 50 мм рт. ст. При низких значениях среднего артериального давления летальность в первые сутки превышает 70%, а госпитальная летальность повышается приблизительно до 80% (рис. 3).

В настоящее время пересмотрено отношение к раннему назначению симпатомиметиков. При критическом снижении артериального давления и (или) отсутствии эффекта от инфузионной терапии рекомендовано начать инфузию симпатомиметиков (препарат выбора — норэпинефрин), а при признаках миокардиальной дисфункции подключить к терапии инотропные агенты. Сам факт использования симпатомиметиков может служить маркером истощения компенсаторно-приспособительных механизмов (рис. 4) и более высокой вероятности летального исхода в стационаре.

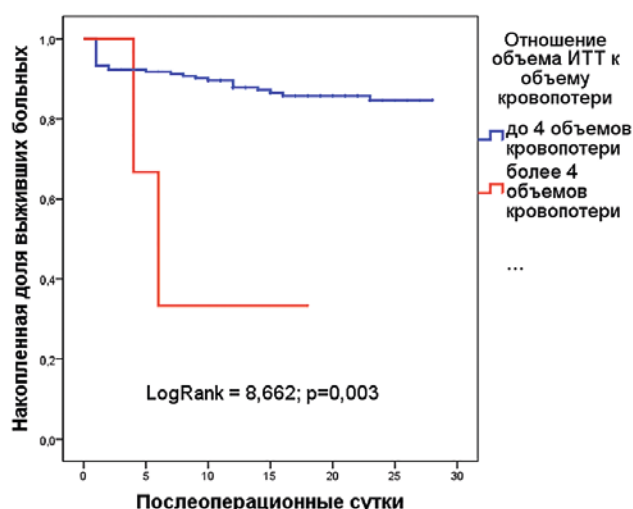


Рисунок 2. Влияние избыточной инфузионно-трансфузионной терапии на госпитальную летальность [5].

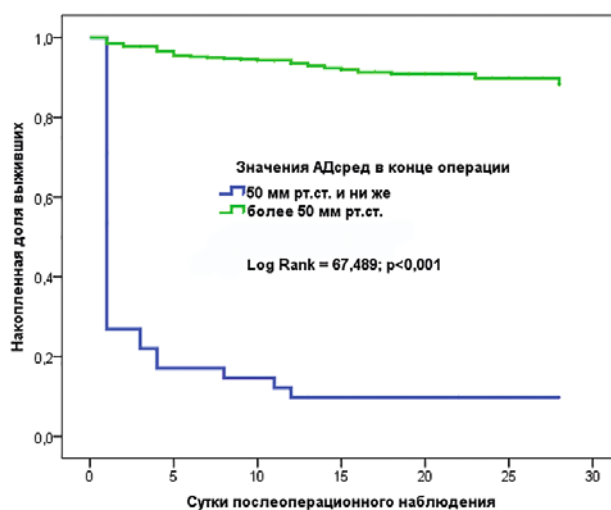


Рисунок 3. Среднее артериальное давление после хирургического вмешательства и госпитальная летальность.



Рисунок 4. Симпатомиметики и шансы выжить в стационаре при кровопотере травматического генеза.

Современная трансфузионная тактика при ИТ предполагает введение свежезамороженной плазмы (СЗП), эритроцитсодержащих сред (ЭС), тромбоцитной массы в соотношении 1 : 1 : 1 [6]. Беспорядочное введение СЗП

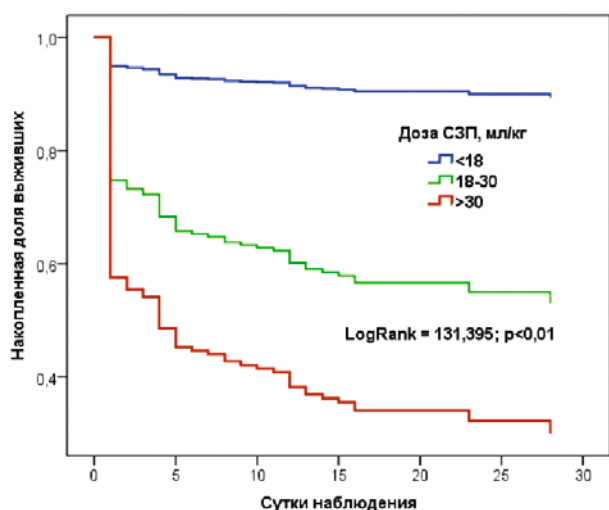


Рисунок 5. Трансфузия свежзамороженной плазмы и госпитальная летальность.

повышает риск тяжелых осложнений (синдром TRALI, гнойно-септические осложнения) в 1,5 раза и летального исхода в 7,0–8,5 раза (рис. 5). Если при массивной кровопотере интраоперационная доза СЗП превышает 14 мл/кг, то, помимо увеличения дозы СЗП, рекомендуют применять криопреципитат, фибриноген и (или) концентрат факторов свертывания под контролем показателей гемостаза. Сама по себе трансфузия СЗП не обеспечивает необходимой компенсации потребленного фибриногена. В качестве источника этого важного фактора свертывания необходимо при увеличении трансфузии СЗП использовать концентрат фибриногена из расчета 25–50 мг/кг или криопреципитата из расчета 4–6 мл/кг. Учитывая необходимость оперативно изменять трансфузионную тактику, в качестве метода мониторинга гемостаза рекомендуется применять тромбоэластографию, которая отражает весь процесс гемостаза и позволяет оптимизировать выбор необходимых трансфузионных сред и препаратов.

Клинический опыт показывает, что в большинстве случаев острой кровопотери триггером экстренной гемотрансфузии служит не снижение гемоглобина, а нестабильная гемодинамика, прогрессирующие признаки ишемии тканей и высокого темпа кровопотери. Также остается недостаточно освещенной проблема конкретной потребности в эритроцитах при компенсации массивной кровопотери.

Чтобы обеспечить адекватный транспорт кислорода и избежать осложнений гемотрансфузии, за время операции необходимо и достаточно вернуть 40–60 % утраченных эритроцитов, отложив дальнейшую коррекцию анемии на послеоперационный период. Неадекватная интраоперационная гемотрансфузия снижает шансы пострадавших выжить с массивной кровопотерей в 1,5–1,6 раза. В известной работе по медицинской физиологии [7] авторы указывали, что гемотрансфузия не решает все проблемы кислородного транспорта при острой анемии. Важно понимать, что при запущенных механизмах шока, когда на фоне малого сердечного выброса запускаются и прогрессируют анаэробные процессы в тканях, то есть

шок становится необратимым, гемотрансфузия существенно не улучшит ситуацию, а ее эффект будет невыраженным и кратковременным.

В нескольких работах опубликованы результаты исследований немедленного эффекта гемотрансфузии на транспорт кислорода. Было доказано, что трансфузия немедленно повышает транспорт кислорода только при 60-процентном дефиците глобулярного объема или содержании гемоглобина менее 60 г/л [8–12]. При указанных показателях транспорт кислорода существенно повышает только первая доза эритроцитов, эффект второй дозы менее выражен, а третьей и последующих трансфузированных доз эритроцитов практически не заметен. Аналогичный эффект мы выявили при собственном исследовании, когда наибольшая выживаемость в стационаре была связана с интраоперационной трансфузией до трех стандартных доз эритроцитов [3]. Поэтому так важен сбалансированный подход к гемотрансфузии при массивной кровопотере.

Важным аспектом трансфузионной терапии является происхождение эритроцитов. Интраоперационная аппаратная реинфузия излившейся крови позволяет приблизительно в два раза уменьшить вероятность осложнений гемотрансфузии и посттрансфузионных реакций и, соответственно, повысить выживаемость больных.

ИТТ в послеоперационном периоде приходится на фазу стабилизации и деэскалации (концепция ROSD) и подразумевает рестриктивную тактику инфузионной терапии, продолжение коррекции анемии и нарушений коагуляции, строгий контроль гидробаланса, гемодинамики и функции внутренних органов. В настоящее время не разработана единая унифицированная тактика ИТТ в этот период наблюдения, так как патофизиологические изменения и их динамика сильно различаются между пострадавшими. Поэтому требуется индивидуальный взвешенный подход к назначению любых средств ИТТ и развернутый клинический, инструментальный и лабораторный мониторинг.

Общие направления интенсивной терапии массивной кровопотери можно сформулировать следующим образом: 1) коррекция состояния водных секторов с применением рестриктивной тактики инфузионной терапии; 2) поддержание кислородно-транспортной функции крови (ИТТ); 3) регуляция сосудистого тонуса и сократительной функции миокарда; 4) компенсация утраченных белков (альбумин), факторов свертывания (свежзамороженная плазма), профилактики и лечение нарушений гемостаза; 5) компенсация метаболических, иммунных, электролитных расстройств.

Расширить возможности современного мониторинга позволяют новые миниинвазивные и неинвазивные методики. Например, непрерывный неинвазивный мониторинг гемоглобина (Masimo SpHb) упрощает и ускоряет процесс принятия решения о начале гемотрансфузии.

Особую проблему представляет мониторинг нарушений тканевого обмена и состояния микроциркуляторного русла. До недавнего времени мы могли применять только косвенные показатели нарушений микроциркуляции и тканевого обмена — определение симптома белого пятна и содержания лактата. В настоящее время появилась

возможность оценить и мониторировать состояние микроциркуляторного русла (в том числе в интраоперационном периоде) с помощью теневой микроскопии, что переводит оценку тяжести больного в критическом состоянии и проведенной интенсивной терапии на качественно новый уровень.

Еще одна важная проблема ИТТ массивной кровопотери — это организация врачебных бригад и координация действий ее членов: анестезиологов-реаниматологов, хирургов, трансфузиологов, лабораторных служб, реабилитологов и других специалистов. Успех в лечении пострадавшего с сочетанной травмой — это всегда результат слаженной работы команды, где каждый специалист решает конкретные задачи диагностики, лечения, мониторинга, реабилитации.

Вывод

Интенсивная терапия массивной кровопотери при сочетанной травме представляет сложную многофазовую задачу, обусловленную фазами течения травматической болезни, которая требует глубокого знания патофизиологии критических состояний, целей и задач лечения на каждом этапе, а также последствий применения современных средств интенсивной терапии. Инфузионно-трансфузионная терапия при компенсации кровопотери может из средства спасения превратиться в повреждающий фактор, если проводится без учета патофизиологических фаз течения травматической болезни как критического состояния.

Список литературы

1. Клиническая трансфузиология / А. Г. Румянцев, В. А. Аграненко, П. Г. Брюсов и др. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. — 575 с.
2. Fluid overload, de-resuscitation and outcomes in critically ill or injured patients: a systemic review with suggestions for clinical practice / Malbrain, P. E. Maric, I. Witters et al. // *Anesthesiology Intensive Therapy*. — 2014. — Vol. 46. — N 5. — P. 361–380.
3. Тактика компенсации интраабдоминальной кровопотери травматического генеза / В. В. Валетова, А. С. Ермолов, В. Х. Тиммербаев // *Медицинский алфавит*. — 2015. — Т. 2. — № 9. — С. 11–14.
4. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition / R. Rossaint, B. Bouillon, V. Cerny et al. // *Critical Care*. — 2016. — Vol. 20. — P. 100.
5. Advanced Trauma Life Support. Student Course Manual. X Ed. — American College of Surgeons. — Chicago, 2018. — 474 p.
6. Протокол реанимации и интенсивной терапии при острой массивной кровопотере (Национальные клинические рекомендации), 2018.
7. Гайтон А. К. Медицинская физиология / А. К. Гайтон, Дж. Э. Холм // Пер с англ.: под ред. В. И. Кобрин. — М.: Логосфера, 2008. — 1296 с.
8. Posttransfusion Increase of Hematocrit per se Does Not Improve Circulatory Oxygen Delivery due to Increased Blood Viscosity / R. Zimmerman, A. G. Tsai, B. Y. Salazar Vazquez et al. // *Anest Analg*. — 2017. — Vol. 124. — N 5. — P. 1547–1554.
9. 'Blood failure' time to view blood as an organ: how oxygen debt contributes to blood failure and its implications for remote damage control resuscitation / C. Bjerkvig, G. Strandenes, H. S. Eliassen et al. // *Transfusion*. — 2016. — Vol. 56. — S 182–S 189.
10. Spahn D. R. Evidence base for restrictive transfusion triggers in high-risk patients / D. R. Spahn G. H. Spahn, P. Stein // *Transfus Med Hemother*. — 2015. — Vol. 42. — P. 110–114.
11. Shander A. Patient Blood Management in the Intensive Care Unit / A. Shander, M. Javidrooz, G. Lobel // *Transfus Med Rev*. — 2017. — Vol. 31. — N 4. — P. 264–271.
12. Evidence and triggers for the transfusion of blood and blood products / A. Shah, S. J. Stanworth, S. McKechnie // *Anaesthesia*. — 2015. — Vol. 70. — Suppl. 1. — P. 10–19.



Philips и Сколковский институт науки и технологий объединяют усилия для развития медицины будущего

Компания Philips и Сколковский институт науки и технологий (Сколтех) подписали соглашение о сотрудничестве в области научно-исследовательских работ на международной конференции для технологических предпринимателей Startup Village. В рамках партнерства планируется привлечь лучших молодых ученых Сколтеха к проектам научно-исследовательской лаборатории Philips в «Сколково».

Научная работа лаборатории сосредоточена на проведении исследований по следующим направлениям в здравоохранении: машинное обучение, анализ и обработка данных различной природы, прогнозная аналитика, рекомендательные системы, разработка алгоритмов глубинного обучения для сегментации изображений гистопатологии тканей, сегментация медицинских изображений с помощью нейронных сетей, реконструкция КТ-изображений в МРТ и др.

«Сколтех — это инновационный международный исследовательский университет нового поколения, в котором созданы оптимальные условия для проведения научных разработок на высоком уровне параллельно с обучением инновационной деятельности. Проекты сотрудников, аспирантов и студентов имеют колоссальный потенциал для решения ключевых научных и технологических задач разработки вычислительных технологий для задач с большими массивами данных.

Сколковский институт науки и технологий предлагает программы образования уровня магистратуры и аспирантуры. Ключевыми результатами обучения являются компетенции, знания, навыки и способы действия в области научных исследований, предпринимательства и инноваций. Образовательные программы Сколтеха сосредоточены в пяти областях знаний и компетенций, соответствующих приоритетным направлениям проекта «Сколково»: информационные технологии, энергетические технологии, биомедицинские технологии, космические технологии и новые производственные технологии. Каждый из секторов связан с центрами науки, инноваций и образования (ЦНИО) института, которые обеспечивают междисциплинарные научные исследования, разработку инновационных проектов и реализацию образовательных программ на основе сотрудничества с индустрией, ведущими вузами России и мира в соответствии с международными стандартами инженерного образования.

Научное сотрудничество и развитие цифрового здравоохранения в России — одни из приоритетов в деятельности компании Philips. Партнерство со Сколтехом, исследовательским университетом мирового уровня, дает серьезный импульс развитию инноваций в сфере здравоохранения в России.