

Лекция 12. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Первичные реакции организма на острую кровопотерю зависят от трех обстоятельств: объема кровопотери, скорости, с которой сокращается объем крови, и исходного состояния организма.

Компенсаторные реакции организма: аутокомпенсация.

Компенсаторные реакции, начинающиеся в условиях ауторегуляции, предназначены для немедленного восстановления объема и вслед за этим — качества крови. Компенсаторные механизмы включаются во всех функциональных системах организма, начиная с самой системы крови.

Система крови. При сокращении количества гемоглобина изменяется форма кривой диссоциации оксигемоглобина (HbO_2), благодаря чему эффективность передачи O_2 тканям возрастает. Известно, что достаточная экстракция кислорода тканями сохраняется даже при гематокрите 15%. Одновременно включаются механизмы усиления эритропоэза, и в кровотоки немедленно поступают новые, в том числе недостаточно зрелые, эритроциты и другие клетки крови.

Свертывающая система крови реагирует гиперкоагуляцией, чтобы быстрее остановить кровотечение, и если компенсаторная гиперкоагуляция не прекращается, это может привести (и, как правило, приводит) к возникновению синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания, благодаря которому кровотечение может усилиться.

При далеко зашедшей кровопотере (геморрагическом шоке) кровь как орган повреждается: нарушается ее транспортная функция, страдают системы свертывания, противосвертывания и фибринолиза (возникает коагулопатия), нарушается функция ретикулоэндотелиальной системы, иммунной защиты, буферирования и др.

Система кровообращения. Внезапная гиповолемия, связанная с кровопотерей, ведет к миграции внеклеточной жидкости в сосудистое русло. Физиологический механизм этой миграции заключается в спазме артериол, снижении гидростатического капиллярного давления и переходе перикапиллярной жидкости в капилляр. В первые минуты после кровопотери в сосуды может перейти количество жидкости, соответствующее 10 — 15 % нормального ОЦК.

Повышается секреция антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона, которые увеличивают реабсорбцию воды в почечных канальцах, если гломерулярная фильтрация не слишком резко нарушена. Благодаря этому ОЦК при умеренной кровопотере перестает снижаться или даже увеличивается. Рефлекс, обеспечивающий этот механизм, начинается с волюмрецепторов сердца и крупных сосудов и замыкается через гипоталамус в гипофизе и надпочечниках.

Сердечный выброс увеличивается за счет тахикардии и усиления миокардиального сокращения. Если возникает связанное с продолжающейся кровопотерей снижение сердечного выброса, то это ведет к повышению сосудистого сопротивления в ряде органов и тканей, чтобы направить основной поток крови к мозгу и миокарду. Эта рефлекторная реакция начинается с барорецепторов, стимулируемых снижением среднего артериального и пульсового давления. В реакцию вовлекаются и рефлексы с хеморецепторов, стимулируемых снижением локального кровотока и изменением P_{aO_2} , и P_{aCO_2} . В первую очередь реагируют сосуды-емкости — вены, содержащие около $2/3$ ОЦК, благодаря чему запустевание вен является одним из важных признаков, на которые фельдшер должен обратить внимание при кровопотере. В регуляции кровотока при сокращении ОЦК активно участвуют цитокины и другие медиаторы ИРС.

Снижение АД может быть приспособительной реакцией организма, направленной на остановку кровотечения. Клиническая практика свидетельствует, что умеренная гипотензия сопровождается наименьшим

кровотечением, наилучшей оксигенацией, наименьшей летальностью. Поэтому активное применение вазопрессоров на фоне неостановленного кровотечения для достижения нормального АД 120/70 мм рт. ст. свидетельствует о недостаточной квалификации фельдшера.

Если сердечный выброс продолжает снижаться, возникает спазм артериол, вызывающий централизацию кровотока. Однако этот спазм ведет к снижению объемной скорости кровотока в капиллярах, где вследствие изменения реологии крови происходят агрегация клеток и явления сладжа (в латинском языке «сладж» означает «желчный», а sludge - это английское слово, которое переводится как взвесь, грязь, тина. Сладж — феноменальное явление, которое отличается агрегацией, адгезией и агглютинацией форменных элементов крови). Заканчивается это секвестрированием крови в пораженных капиллярах, что еще больше сокращает ОЦК, нарушает венозный возврат и усиливает гиповолемию.

В оценке физиологических эффектов гиповолемии следует иметь в виду, что снижение ОЦК на 10% не проявляется ничем, кроме некоторой тахикардии и сокращения сосудов-емкостей. Потеря 20% ОЦК ведет к умеренным реологическим расстройствам, компенсируемым с помощью притока в сосудистое русло тканевой жидкости в течение ближайших 2 —3 ч. Гиповолемия при сокращении ОЦК более чем на 30% может снижать сердечный выброс и создавать порочный реологический круг.

Система дыхания. При острой кровопотере изменяется газообмен. Вначале приспособительная гипервентиляция, направленная на увеличение венозного возврата присасывающим действием грудной клетки, ведет к респираторному алкалозу. Насыщение гемоглобина кислородом и содержание кислорода в артериальной крови при этом незначительно возрастают.

Поскольку при гиповолемии кровоток в большинстве органов снижен, а их потребность в кислороде не изменена или даже повышена (стимуляция симпатической системы), венозная кровь, оттекающая от таких органов, содержит мало кислорода, и артериовенозное различие у гипоксического органа увеличено. Таким образом, снижение содержания кислорода в

смешанной венозной крови при гиповолемии свидетельствует о том, что больной страдает от гипоксии, даже если содержание кислорода в артериальной крови будет удовлетворительным. Но и нормальное содержание кислорода в смешанной венозной крови при кровопотере не означает, что гипоксия отсутствует. Просто при крайних степенях гиповолемии капилляры многих тканей могут быть полностью выключены из микроциркуляции и тяжелейшая гипоксия этих тканей не отражается на цифрах общего содержания кислорода в смешанной венозной крови.

Подчеркнем, что в большинстве случаев кровопотери, в том числе массивной (свыше 30—40% ОЦК), кислородное голодание тканей происходит не столько из-за гемической гипоксии, сколько из-за циркуляторной. Следовательно, первая и главная задача состоит не в том, чтобы добавить в кровь гемоглобин, а в том, чтобы нормализовать микроциркуляцию путем увеличения ОЦК.

Транспорт кислорода D_{O_2} в зависимости от уровня гематокрита при нормализованном с помощью гемодилюции ОЦК изменяется следующим образом:

<i>Гематокрит, %</i>	<i>D_{O_2}, %</i>
40	100
30	107
20	88
15	51
10	36

Это подтверждает, что циркуляторная гипоксия при кровопотере преобладает над гемической гипоксией.

Кровопотеря, как и любая гиповолемия, всегда повреждает легкие, поскольку легочный капиллярный фильтр забивается агрессивными медиаторами и метаболитами, приходящими из тканевых систем микроциркуляции. Вместе с ними из тканей поступают агрегаты, закупоривающие легочный капиллярный фильтр, и этот совместный удар

физиологических следствий гиповолемии по легким ведет к острому трансфузионному повреждению легких — раннему варианту синдрома острого легочного повреждения, острого респираторного дистресс-синдрома, суть которого состоит в интерстициальном отеке, выраженном альвеолярном шунте, нарушении альвеолярно-капиллярной диффузии, снижении растяжимости легких, увеличивающей кислородную цену дыхания, и др.

Таким образом, аутокомпенсация кровопотери с помощью систем крови, кровообращения и дыхания возникает всегда и происходит в следующем порядке:

- 1) аутогемодилюция (разбавление крови за счет собственной жидкости);
- 2) увеличение сердечного выброса;
- 3) раскрытие капилляров;
- 4) гипервентиляция;
- 5) изменение кривой диссоциации HbO_2 ;
- 6) централизация кровотока.

Однако аутокомпенсация кровопотери не бесконечна. Критериями несовершенства аутокомпенсации являются:

- 1) низкий уровень центрального венозного давления;
- 2) олигурия;
- 3) узкий диапазон артериовенозного различия по O_2 ;
- 4) нарушения сознания (эйфория, заторможенность и т.п.);
- 5) декомпенсированные нарушения гемостаза.

При несовершенстве упомянутой аутокомпенсации в патологический процесс неизбежно вовлекаются другие системы организма.

Другие системы организма. Кровопотеря сопровождается поражением органного кровотока, в связи с чем в первую очередь нарушается функция почек и печени. Недостаточность ЦНС наступает в последнюю очередь, так как централизация кровотока при гиповолемии позволяет довольно долго поддерживать адекватное кровоснабжение мозга.

Метаболизм. Сокращение тканевого кровотока ведет к нарушению обмена, который из-за недостатка кислорода становится анаэробным. Помимо того что при этом накапливается молочная кислота, анаэробный гликолиз даст в 15 раз меньше энергии, чем аэробный. Возникает метаболический ацидоз, который вредно влияет в первую очередь на саму систему кровообращения. Он угнетает миокард, снижает его реактивность на симпатическую стимуляцию и способствует нарастанию гиповолемии, что в свою очередь усугубляет нарушения в системе микроциркуляции. Ацидоз смещает кривую диссоциации HbO_2 вниз и вправо, в связи с чем легочная капиллярная кровь получает меньше кислорода, чем при нормальном рН. По той же причине в тканях отдача кислорода кровью облегчается. Если преобладает легочный эффект, ацидоз ведет к тяжелой артериальной и венозной гипоксемии, а если тканевый, то венозная гипоксемия может быть менее выраженной, хотя артериальная сохраняется на прежнем уровне.

Ацидоз увеличивает проницаемость мембран, трансудация жидкости из сосудистого русла возрастает, вследствие чего ОЦК сокращается еще больше. По той же причине меняется уровень электролитов, и гемодинамика страдает из-за дополнительного нарушения сократимости миокарда.

Геморрагический шок. На поздних стадиях массивной кровопотери возникает геморрагический шок, по своей сути являющийся ПОН, пусковым механизмом которой стала кровопотеря. Компоненты ПОН при геморрагическом шоке можно систематизировать следующим образом.

Во-первых, возникает *гиповолемия* с нарушением реологических свойств крови и ее секвестрацией в капиллярных системах. Из-за секвестрации крови при геморрагическом шоке исходный ОЦК 5 л после кровопотери 1 л окажется равным не 4 л, а лишь 3,0—3,5 л, потому что какой-то объем крови секвестрируется в капиллярных системах.

Во-вторых, развиваются генерализованные расстройства *метаболизма* — нарушаются окислительно-восстановительные процессы, появляется

метаболический ацидоз, изменяются электролитный состав тканей, онкотическое давление и т.д.

В-третьих, ишемия органов приводит к *органным расстройствам* — почечной, печеночной, легочной (именно легочной, а не просто дыхательной) недостаточности, нарушению функций миокарда, кишечника и т.д.

В-четвертых, обостряются или появляются вновь инфекционные болезни и *гнойно-септические поражения*. Наконец, в-пятых, возникает коагулопатия по типу синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания.

Таким образом, геморрагический шок — это ПОН, возникшая вследствие невозмещенной или несвоевременно возмещенной массивной кровопотери.

Если геморрагический шок — это следствие невозмещенной или несвоевременно возмещенной кровопотери, то, следовательно, своевременное возмещение кровопотери хотя бы по объему — лучшее средство профилактики геморрагического шока, но не его интенсивной терапии, когда он уже развился. В этом случае приходится не столько возмещать кровопотерю (это надо было делать раньше), сколько лечить расстройства, связанные с нарушением функций всего организма и возникшие потому, что кровопотеря не была своевременно возмещена хотя бы по объему.

Стратегия и тактика интенсивной терапии и профилактики любой ПОН, в том числе геморрагического шока, рассмотрены в лекц. 3.

ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ КРОВОПОТЕРИ

Мерами интенсивной терапии геморрагического шока являются восполнение ОЦК, коррекция метаболизма, лечение или профилактика органных расстройств, коагулопатии и септических осложнений. При восполнении острой кровопотери первостепенной задачей является нормализация объема крови, а затем уже и ее качества. Обсуждая этот раздел интенсивной терапии, следует прежде всего рассмотреть иерархию инфузии и

оценить, что, сколько и в какой последовательности вливать в сосудистое русло. Отметим прежде всего два важных принципа:

- 1) сначала надо нормализовать микроциркуляцию (т.е. ОЦК), а уже потом — уровень гемоглобина;
- 2) при кровопотере менее 40% ОЦК, как правило, не требуется донорская гемотрансфузия.

Иерархия инфузии. При интенсивной терапии кровопотери первая задача инфузируемых растворов — сначала увеличить ОЦК, а уже затем восстановить все важные функции крови — транспортную, буферизирующую, иммунную, а также самосохраняющую, потому что и сама кровопотеря, и ее неправильное возмещение всегда их нарушают.

Следует начинать инфузию с кристаллоидных растворов, например физиологического раствора (0,9%) хлористого натрия. Однако он недолго удерживается в сосудистом русле: 1 л физиологического раствора увеличивает ОЦК только на 300 мл.

Считалось, что 25% раствор альбумина увеличивает ОЦК в 4 раза по сравнению с влитым объемом альбумина, но этот взгляд и, главное, его следствия многократно опровергнуты опубликованными обзорами, основанными на принципах доказательной медицины. Альбумин относится к полезным коллоидным растворам, но его главный недостаток — дороговизна. Также невысока и его эффективность, о чем свидетельствует анализ деятельности нескольких центров (около 7 000 больных, из которых при интенсивной терапии 3 500 чел. получили 4% альбумин, а 3500 чел. — физиологический раствор NaCl). Все исследования были рандомизированы и результаты определялись двойным слепым контролем. Оказалось, что в двух группах не было никаких различий по летальности, продолжительности лечения в ОИТ и больнице и по другим важным критериям.

Другими коллоидными растворами являются декстраны (полиглюкин и реополиглюкин) и препараты гидроксиэтилкрахмала. Главным достоинством этих препаратов в сравнении с кристаллоидами является более

продолжительная циркуляция в сосудистом русле, главным недостатком — нарушение свертывающих свойств крови при переливании ее больших количеств. Тем не менее коллоидные и кристаллоидные растворы считаются весьма достойной альтернативой аллогемотрансфузии, по крайней мере на начальных стадиях интенсивной терапии кровопотери.

Всякая кровопотеря неизбежно сопровождается нарушением самосохраняющей функции крови, поэтому элементы синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания наблюдаются при любой кровопотере. По этой причине при появлении признаков рассеянного внутрисосудистого свертывания необходимо достаточно рано инфузировать свежезамороженную плазму, которая нужна не столько для увеличения ОЦК, сколько для нормализации факторов свертывания крови. В ней их содержится даже больше, чем в нативной плазме, потому что в процессе замораживания, возможно, стимулируется высвобождение этих факторов из клеток крови.

При кровопотере менее 30% ОЦК, как правило, трансфузия крови не требуется, потому что транспорт и утилизация кислорода бывают достаточными при уровнях гемоглобина, превышающих 60 — 70 г/л. Это происходит благодаря компенсаторным реакциям системы кровообращения, метаболизма и самой крови, в которой меняется диссоциация кривой HbO_2 . Существует мнение, что критерием необходимости аллогемотрансфузии является уровень гемоглобина ниже 70 г/л. По некоторым данным аллогемогрансфузия в ОИТ у больных с анемией ниже 10 г/л не снижает ни летальность, ни продолжительность интенсивной терапии.

При массивной кровопотере (свыше 30% ОЦК) может потребоваться трансфузия эритроцитарной массы, соотношение которой со свежезамороженной плазмой должно составлять около 1:3.

Таким образом, иерархию трансфузии можно представить следующим образом:

- 1) кристаллоиды;
- 2) коллоиды;

- 3) реинфузия и аутогемотрансфузия;
- 4) свежзамороженная плазма;
- 5) эритроциты.

Алгоритм мониторинга и интенсивной терапии. Едва ли можно создать жесткую инструкцию по трансфузионному режиму при кровопотере и геморрагическом шоке, прежде всего потому что люди имеют разную основную и сопутствующую патологии. Их исходное состояние перед кровопотерей и их реакция на кровопотерю и ее возмещение могут оказаться совершенно разными. Поэтому в трансфузионной тактике надо придерживаться обсужденных ранее принципов и ориентироваться на несколько функциональных критериев.

1. Адекватное сознание, достаточный диурез (более 0,5 мл/кг массы тела в 1 ч), отсутствие выраженной тахикардии и гипервентиляции — это признаки удовлетворительного газообмена при кровопотере. При таких показателях больного нужно оставить в покое при условии, что кровотечение остановлено. Его следует наблюдать под строгим мониторным контролем.

2. Измерение центрального венозного давления при кровопотере является более весомым функциональным критерием, чем артериальная тонометрия и даже пульсоксиметрия.

3. Динамический контроль гемоглобина и гематокрита нужен, но не является решающим и тем более единственным критерием в оценке тяжести состояния больного и тактике трансфузии. Полученные при анализе величины далеко не всегда отражают истинное состояние крови в силу различных причин.

4. Контроль свертывающих свойств крови должен быть обязательным компонентом функциональной оценки состояния больного при кровопотере и ее интенсивной терапии.

5. При уже развившемся геморрагическом шоке следует лечить не кровопотерю, а ПОН.

б. В контроле инфузионно-трансфузионной терапии должно быть оценено функциональное состояние всех заинтересованных систем организма, а именно:

- 1) среды, в которую идет инфузия, т. е. кровь (следует учесть критерии нормализации всех ее функций, включая самосохраняющую, а не только уровни гемоглобина и гематокрита);
- 2) системы кровообращения, показатели которой характеризуют адекватность инфузии по объему и скорости;
- 3) системы дыхания (легкие), которые чаще и раньше всего повреждаются при массивной трансфузии;
- 4) системы выделения (почки), которая также может повреждаться.

Принципиальные недостатки аллогемотрансфузии. Недостатки связаны прежде всего с общей иммунной несовместимостью крови (несмотря на совмещение по группам крови), консервированием крови и ее влиянием на функции организма. Суммировать неблагоприятные эффекты аллогемотрансфузии на организм реципиента можно следующим образом:

- А) неизбежная иммунная реакция отторжения чужеродной крови;
- Б) инфицирование через кровь;
- В) нарушение метаболизма;
- Г) влияние на систему гемостаза;
- Д) возможные осложнения процедуры.

Иммунная несовместимость аллогенной крови возникает у 100% всех реципиентов, в том числе при полной совместимости по группам крови и резус-фактору.

Проявление иммунной несовместимости. Немедленные реакции проявления иммунной несовместимости возникают в течение минут или часов. Выделяют гемолиз разной степени выраженности, гипертермию, эритему, анафилактическую реакцию, острое трансфузионное поражение легких. Отсроченные реакции проявляются в течение дней, недель, месяцев.

Среди них можно назвать отсроченный гемолиз, тромбоцитопеническую пурпуру, реакцию отторжения крови и сывороточную болезнь.

Даже если подобные неблагоприятные реакции не доходят до степени гемотрансфузионного шока, они отражаются на продолжительности лечения и способствуют возникновению других осложнений, которые обычно не считают связанными с гемотрансфузией: инфекционных проблем, плохого заживления ран, пневмонии и т.д. Некоторые из этих следствий имеют важное значение для правильного определения достоинств и недостатков аллогемотрансфузии, но их не всегда адекватно оценивают.

Острое трансфузионное поражение легких. Это осложнение аллогемогрансфузии впервые было описано в 1983 г. Как показали последующие работы, вплоть до 2005 г. летальность при остром трансфузионном поражении легких составляла около 13%, и оно занимало третье место по смертельным исходам, связанным с осложнениями аллогемотрансфузии: первые два места принадлежали гемотрансфузионному шоку и инфекционным осложнениям. Острое трансфузионное поражение легких возникает после переливания всех компонентов донорской крови: взвеси тромбоцитов, лейкоцитарной и эритроцитарной массы, плазмы, в том числе свежезамороженной, с частотой от 1:400, до 1:2000 трансфузий, т.е. достаточно часто.

Суть поражения состоит в возникновении острой дыхательной недостаточности в течение первых 6 ч после переливания донорской крови с постепенно нарастающей тяжестью, особенно если не предпринять адекватные меры профилактики и лечения. Этиологию и патогенез связывают с действием антител к лейкоцитам и нейтрофильным антигенам человека (HLA, HNA) донорской крови. Они вызывают первичный ответ эндотелия легочных капилляров, с которого начинается воспалительная реакция, захватывающая всю альвеолярно-капиллярную мембрану. Развивается интерстициальный отек легких, в процесс вовлекаются альвеоциты и возникает синдром острого легочного повреждения, конечной стадией

которого является острый респираторный дистресс- синдром. Полагают, что и другие биологически активные вещества (цитокины и пр.) могут накапливаться в компонентах донорской крови и вызывать при попадании к реципиенту острое трансфузионное поражение легких. Существующая в настоящее время тенденция максимально освободить прочие компоненты крови от примеси лейкоцитов связана в том числе и с опасением возникновения этого трансфузионного поражения.

Отличие острого трансфузионного поражения легких от синдрома острого легочного дистресс-синдрома состоит не в клинической картине, патогенезе или принципах интенсивной терапии и профилактики, а только в том, что этот синдром возникает в первые 6 ч после аллогемотрансфузии, является ее прямым следствием, поэтому персонал должен его своевременно обнаружить и начать лечить как можно раньше. Опасность поражения слишком часто недооценивают и считают его проявления банальной пневмонией. Однако опасность острого трансфузионного поражения легких столь велика, что его специально регламентируют как остро возникающую гипоксемию в первые 6 ч после гемотрансфузии при обязательном развитии инфильтратов легких, отсутствии левожелудочковой недостаточности и других поводов для отека легких.

Диагноз ставится при снижении в течение 6 ч после гемотрансфузии P_{aO_2}/F_{iO_2} менее 300 мм рт. ст. или S_{aO_2} менее 90%, но при отсутствии других поводов для возникновения синдрома острого легочного поражения (респираторного дистресс-синдрома), а также избыточной инфузионной терапии или левожелудочковой недостаточности.

Однако главное в проблеме возмещения кровопотери состоит не столько в рациональном отношении к клинической физиологии и интенсивной терапии кровопотери, сколько в предотвращении ятрогенной кровопотери.

Сбережение крови больного. Успехи анестезиологии в коррекции жизненных функций больного во время операции, в том числе с помощью аллогемотрансфузии, позволили хирургам перестать опасаться операционной

кровопотери. Если во времена Н.И. Пирогова и до него блестящая техника хирургов объяснялась стремлением врача сократить кровопотерю и боль, то наличие в операционной анестезиолога ослабило эти тенденции. Уже Н.И. Пирогов (1810—1881) с негодованием писал о хирургах, его современниках, которые «...режут, где мягко, долбят, где встречаются кость, перевязывают сосуды, где брызжет» (Пирогов Н.И. Сочинения : в 2 т. / Н. И. Пирогов. — Киев : Изд-во Пироговского товарищества, 1910. — С. 157). Ситуация усугубилась неправильным представлением об аллогемотрансфузии как о совершенно безопасном методе с многообразными положительными эффектами — чуть ли не панацее.

Главные принципы сбережения крови можно сформулировать следующим образом:

- А) самая лучшая операция — та, которая не потребовалась; этот принцип в проблеме сбережения крови больного является ведущим, даже если операция предназначалась для остановки кровотечения, но не понадобилась, так как его удалось остановить иными способами;
- Б) стратегия и тактика оперативного лечения больного должны быть спланированы так, чтобы операция сопровождалась минимальным повреждением сосудов;
- В) в пред- и послеоперационном периодах должно быть уделено особое внимание нормализации самосберегающей функции крови и стимуляции естественного гемопоеза.

Применяемые методы сбережения крови можно распределить по трем периодам: предоперационному, операционному и послеоперационному.

Предоперационный период. Хирург, анестезиолог и другие заинтересованные специалисты совместно обсуждают стратегический план лечения больного. В плане учитывают возможность (или невозможность) отказа от операции и рассматривают хирургическую тактику, если операция неизбежна. С учетом прочих обстоятельств выбирают такой вариант операции, который дает минимальную кровопотерю.

Проводят тщательный контроль и в необходимых случаях коррекцию свертывающих свойств крови. Отменяются, если это возможно по характеру патологии, антикоагулянты любого механизма действия (прямого и непрямого, препараты ацетилсалициловой кислоты и др.). При этом необходимо учитывать два важных обстоятельства:

1) различные антикоагулянты продолжают действовать после отмены в течение часов, дней и даже недель, поэтому необходим динамический контроль свертывающих свойств крови даже после отмены препаратов;

2) отмена антикоагулянтов может привести к нежелательному тромбообразованию, что следует учитывать, так как осложнения тромбоэмболического характера могут оказаться опаснее повышенной кровоточивости: если анестезиолог, хирург и другие специалисты осознают эти противоречивые варианты течения событий, то они примут оптимальное решение, которое нельзя уложить в рамки инструкции (если не считать инструкцией принципы осмысленной работы с каждым больным).

При плановой операции следует устранить анемию, если она имеется, используя фармакологические средства стимуляции эритропоэза (эритропоэтин, препараты железа, витамин В₁₂, фолиевую кислоту и др.), а также целенаправленную диету.

В предоперационном периоде перед главной операцией в некоторых случаях выполняют предварительную эмболизацию сосудов, снабжающих операционную зону. Для этой цели используют тромбопластические материалы. Подобные интраваскулярные операции чаще выполняют в онкологической хирургии перед паллиативными операциями, от которых нельзя отказаться.

Методика предварительной заготовки аутокрови должна стать рутинной в отделениях хирургического профиля, выполняющая операции, при которых неизбежна значительная кровопотеря. Аутокровь заготавливается и консервируется по обычной методике за несколько дней до оперативного

вмешательства. За один раз забирают около 0,5 л крови, которую немедленно замещают каким-либо коллоидным раствором. Процедура может повторяться через несколько дней с соответствующим контролем уровней гемоглобина, гематокрита, свертывающих свойств. Во время операции при возникновении значительного кровотечения для гемотрансфузии используется аутокровь больного.

Метод предварительной заготовки аутокрови не имеет видимых серьезных недостатков, если не считать необходимость дополнительной процедуры, которую выполняют сотрудники трансфузиологического или анестезиологического, хирургического отделения (группы). Главное требование заключается в том, чтобы работники, заготавливающие аутокровь, знали и умели выполнять эту процедуру в соответствии с Инструкцией по заготовке и консервированию крови, утвержденной Минздравом России от 29 мая 1995 г. (в ред. от 08.09.1999). Целесообразно сочетать заготовку аутокрови с введением эритропоэтина, особенно при нескольких взятиях крови. Различные исследования показали, что при этом у больных гораздо быстрее нормализуется уровень гемоглобина. Не следует забывать и экономическую сторону проблемы: заготовка аутокрови должна входить в стоимость медицинской услуги.

Операционный период. В операционном периоде следует выделить две группы действий: относящиеся к работе хирургической бригады и анестезиологической бригады.

Хирургические действия. Принципом минимальной травматизации сосудов определяются и выбор характера операции, и техника ее выполнения. Эндоскопические операции при прочих равных условиях сопровождаются значительно меньшей кровопотерей, чем те же операции, выполненные чрескожным доступом.

Рассечение тканей должно выполняться с использованием со-временной коагулирующей техники: микроволнового коагулирующего скальпеля, лазерного скальпеля, аргонно-лучевого коагулятора, электрокоагулятора.

Следует своевременно применять местные гемостатические средства: гемостатическую губку, гelfом, сургицель, спонгосган, авитен, фибринный клей и т.п. Однако и коагулирующая техника, и местные гемостатические средства стоят очень дорого, поэтому не все медицинские учреждения могут себе их позволить.

Анестезиологическое обеспечение. Сбережению крови больного во время операции может способствовать рациональный выбор анестезиологического пособия. Управляемая гипотензия — давно и эффективно применяемый метод сбережения крови во время операции. Сочетание фармакологической блокады сосудистого тонуса с операционной позицией, при которой зона операции занимает возвышенное положение, дает практически бескровное операционное поле. В конце операции, когда АД нормализовано и операционная зона опущена, следует убедиться, что не возникло кровотечения из какого-либо сосуда, оставшегося неперевязанным.

Тщательная и своевременная коррекция операционного стресса является важным фактором сбережения крови во время операции. Гиперадреналинемия и избыточный уровень других биологически активных медиаторов, возникающие во время операционного стресса, воздействуют на свертывание крови и могут оказаться одной из причин возникновения синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания.

Возможность реинфузии крови из операционного поля следует обсудить до операции и подготовить ее заранее. При этой процедуре используют приборы типа Cell-saver или другие аппараты, возвращающие в кровоток изливающуюся в операционное поле кровь. Реинфузия крови является дорогостоящей процедурой, поэтому в России она не применяется так часто, как должна.

Возмещение кровопотери за счет аутокрови, заготавливаемой в предоперационном периоде, т.е. аутогемотранфузия, — важный компонент рационального анестезиологического обеспечения операции.

Суть нормоволемической гипероксической гемодилюции заключается в заборе около 0,5 л крови больного на операционном столе до начала операции с немедленным адекватным возмещением ОЦК каким-либо коллоидным раствором. Во время операции и анестезиологического пособия, выполняющихся при ингаляции 60 — 100% кислорода и гемодилюции с гематокритом около 30%, операционная кровопотеря компенсируется аутокровью больного. Флакон с этой кровью соединен с трансфузионной системой, и аутокровь в конце операции может быть возвращена больному, даже если серьезного кровотечения во время операции не было.

Достоинствами метода являются:

1) достижение адекватной микроциркуляции и оксигенации тканей вследствие:

- снижения вязкости крови;
- увеличения сердечного выброса;
- дополнительного транспорта O₂ плазмой;

2) сбережение крови больного:

3) немедленная компенсация кровопотери, осуществляемая свежей аутокровью;

4) экономический аспект — на 1000 л собственной эритроцитарной массы больного экономится около 764000 р.

Существуют, однако, состояния, дискредитирующие эффект нормоволемической гемодилюции, при которых ее не следует применять:

- гиповолемия и анемия;
- клапанные пороки, коронарная и миокардиальная недостаточность;

- применение вазодилататоров или глубокой анестезии;
- дыхательная недостаточность.

Можно утверждать, что изоволемическая гемодилюция с забором аутокрови на операционном столе перед операцией и ее возвратом в ходе или после операции должна стать стандартом при ожидаемой кровопотере.

Послеоперационный период. Сбережение крови в послеоперационном периоде должно выполняться не менее тщательно, чем во время операции. Следует обратить особое внимание на несколько обстоятельств.

1. Адекватная аналгезия сокращает кровопотерю, так как способствует скорейшей нормализации всех функций организма, поврежденных операционным стрессом, в том числе функции самосохранения крови.

2. Контроль и нормализация гемостаза — одна из важнейших задач послеоперационного периода, особенно если гемостаз изначально был нарушен.

3. Должна продолжаться реинфузия крови, если по характеру операции она может изливаться в брюшную или плевральную полость.

4. Следует обратить внимание на сокращение объема крови, извлекаемого для анализов. Это относится не только к предоперационному периоду, потому что подсчитано, что из каждого больного, находящегося в ОИТ, за время его пребывания извлекается в среднем 762 мл крови. А при наличии постоянных сосудистых катетеров в вене или артерии количество извлекаемой крови оказывается еще большим. Эта цифра чаще всего свидетельствует об отсутствии рационального плана послеоперационного лабораторного контроля.

Одним из перспективных путей решения проблемы сокращения извлекаемого объема крови является применение прикроватных мониторов, анализирующих пробы крови у постели больного или на операционном столе. Такой монитор (например, анализатор крови VIA 1-01) соединяется с веной или артерией больного, автоматически набирает 1—3 мл крови, измеряет заданные ему параметры (электролиты, глюкозу, показатели КОС, гематокрит и др.) и возвращает кровь обратно в сосуд.

Время анализа составляет около 1 мин, результат выдается на дисплее или принтере. Монитор можно соединять с компьютером.

Перечисленные в данной главе принципы и методы сбережения крови не исключают при необходимости трансфузию крови и ее компонентов. Они лишь свидетельствуют о том, что существует много способов избежать гемотрансфузии и ее опасных следствий, если рационально составить план ведения больного.

Контрольные вопросы

1. Существует ли аутокомпенсация кровопотери?
2. Что опаснее при кровопотере — циркуляторная или гемическая гипоксия?
3. Дайте определение геморрагическому шоку.
4. Какова иерархия трансфузии при кровопотере?
5. Как проводится мониторинг кровопотери и крововозмещения?
6. Назовите принципиальные недостатки аллогемотрансфузии.
7. Какими методами можно сохранять или реинфузировать аутокровь?
8. Дайте определение нормоволемической гемодилюции на операционном столе.