

**Реферат на тему:**

**Протокол реанимации и интенсивной терапии при острой массивной кровопотере.**

**Реферат на тему:**

**Протокол реанимации и интенсивной терапии при острой массивной кровопотере.**

**Выполнил: ординатор первого года**

**Филимонов К.В.**

## **Содержание:**

1. Терминология и определения.
2. Этиология, эпидемиология и патофизиология острой кровопотери.
3. Классификация.
4. Диагностика и лечение острой кровопотери.
5. Интенсивная терапия и хирургические вмешательства.
6. Коррекция коагуляции.
7. Реабилитация.
8. Список литературы.

Массивная кровопотеря определяется как потеря одного и более объема циркулирующей крови в течение 24 часов, либо потеря 50 % ОЦК в течение 3 часов, либо кровотечение со скоростью более 150 мл в минуту.

Клинически такая кровопотеря проявляется снижением систолического артериального давления менее 90 мм рт. ст. и повышение частоты сердечных сокращений более 110 ударов в минуту.

ОМК на фоне проведения интенсивной терапии с позиции патофизиологии может быть рассмотрена как совокупность шока, острой коагулопатии и синдрома массивных трансфузий, что в окончательном варианте приводит к формированию полиорганной недостаточности у пациента, находящегося в критическом состоянии.

## **2. Этиология, эпидемиология и патофизиология острой кровопотери.**

ОЦК у взрослого человека рассчитывается как 7% от массы тела. Расчетный ОЦК составляет таким образом около 5 литров у человека массой 70 кг. Объем циркулирующей крови варьирует в зависимости от возраста, пола, телосложения, физиологического состояния. Кроме того, на исходный ОЦК оказывает влияние ряд факторов, таких как потери из организма во внешнюю среду (диурез, гипертермия) или перемещение воды между водными пространствами организма (отеки).

Ведущими следствиями острой кровопотери является нарушение периферической перфузии, критическое снижение системной доставки кислорода, снижение доставки нутриентов и, как результат, формирование шока. Доставка кислорода ( $\text{DO}_2$ ,  $\text{млO}_2/\text{мин}/\text{м}^2$ ) является производным сердечного индекса (СИ,  $\text{л}/\text{мин}/\text{м}^2$ ) и содержания кислорода в артериальной крови ( $\text{CaO}_2$ ,  $\text{млO}_2/\text{л}$  крови, показатель рассчитывается как  $1,34 \times \text{концентрация гемоглобина, г/л} \times \text{SaO}_2 + 0,03 \times \text{PaO}_2$ , в котором  $\text{SaO}_2$  – насыщение гемоглобина кислородом, выраженное в долях единицы,  $\text{PaO}_2$  – парциальное давление кислорода в артериальной крови). В условиях нормального анаэробного обмена потребление кислорода ( $\text{VO}_2$ ) будет меняться в соответствии с метаболическими потребностями. Показатель потребления кислорода рассчитывается как СИ  $\times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$ , в котором  $\text{CaO}_2$  и  $\text{CvO}_2$  – содержание кислорода в артериальной крови и смешанной венозной крови соответственно.

Производным из данных уравнений показателем, который показывает фракцию кислорода, доставленную к тканям, является коэффициент экстракции кислорода, определяемый как  $\text{ErO}_2 = (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)/\text{CaO}_2$ .

В условиях кровопотери и геморрагического шока быстрое снижение ОЦК ведет к уменьшению сердечного выброса и пропорциальному снижению  $\text{DO}_2$  с сохранением практически нормальных показателей потребления кислорода из-за перераспределения крови в область с повышенной потребностью в кислороде. В условиях кровопотери наблюдается увеличение экстракции кислорода из крови в периферических тканях, что усиливает эффективность утилизации кислорода при наличии начинаящейся циркуляторной и гемической гипоксии.

Наблюдается гипоксическое перераспределение крови, вследствие специфической для отдельных органов реакции микроциркуляции в «периферических» органах (за исключением сердца, головного мозга и надпочечников) органный кровоток снижается.

Одновременно с этим отмечается увеличение числа «эффективных капилляров». Возобновление кровотока через подобные капилляры усиливает возможность микроциркуляторного кровотока в «шоковых» органах. Интенсивность данного процесса пропорциональна уровню гипоксии.

Подобный процесс называется «рекрутишение капилляров». Основными физиологическими средствами являются укорочение дистанции для движения кислорода в области цилиндра Крока между эритроцитами и клетками и увеличение поверхности капилляра для газообмена. Дальнейшее снижение  $DO_2$  не может быть компенсировано модификацией микроциркуляции, что приводит к нарушению функции митохондрий и переходу к анаэробному балансу, что сопровождается снижением  $VO_2$  и появлением линейной зависимости между  $DO_2$  и  $VO_2$ . Критическим показателем  $DO_2$  для развития шока является 330-350 мл/мин/м<sup>2</sup> (Рябов Г.А., 1988, Shoemaker WC et al, 1988).

При острой кровопотере наблюдается как вследствие абсолютного снижения ОЦК (при сохранении соотношения жидкой части крови и форменных элементов и практически нормальными показателями концентрации гемоглобина), так и вследствие аутогемодиллюции и агрессивной инфузационно-трансфузционной терапии, что сопровождается снижением концентрации гемоглобина и снижением гематокритного числа.

В условиях декомпенсации острой кровопотери и снижения уровня  $DO_2$  ниже критического наблюдается переключение метаболизма клеток и тканей на анаэробный тип. Функционирование клеток зависит от того, насколько аэробный и анаэробный тип метаболизма смогут поддерживать достаточный уровень АТФ для мембранных потенциала и синтеза белков. Считается, что некоторые ткани более резистентны к гипоксии (например, клетки скелетной и гладкой мускулатуры, гепатоциты, способные без значительного повреждения переживать 2,5 часовую гипоксию), в отличии от клеток головного мозга, фатальные расстройства в которых наблюдаются спустя несколько минут аноксии. Гипоксия приводит к нарушению функционирования мембранных ионных насосов, что в дальнейшем вызывает нарушение целостности мембраны и разрыв клетки. Следствием гипоксии является отсутствие энергии, внутриклеточный ацидоз, высвобождение свободных радикалов кислорода и потеря адениновых нуклеотидов из клетки.

Механизмы компенсации острой кровопотери можно подразделить на гемодинамические и волемические. К первым относят сокращение венозной емкости, тахикардию и централизацию кровообращения, ко вторым – резорбцию жидкости из интерстиция в капилляры и активацию ренин-аниготензин-альдостероновой системы.

**Острая коагулопатия.** Имеются сведения, что кровопотеря и особенно кровопотеря при тяжелой травме обладает время-зависимым влиянием на тяжесть нарушения свертывания крови.

Первично комбинация травматического повреждения и нарушения перфузии тканей вызывает коагулопатию, связанную со снижением уровня протеина С. Активированный протеин С реализует свой антикоагулянтный эффект за счет необратимой инактивации факторов Va и VIIIa.

Дальнейшая антикоагуляционная активность реализуется за счет деактивации ингибитора активатора плазминогена, что приводит к усилению фибринолиза. В дополнение протеин С активирует рецептор клеточной поверхности, активируемый протеиназами – 1 (PAR-1), тем самым реализуя ряд защитных клеточных эффектов за счет усиления противовоспалительной активности, антиапототической активности, защитной функции в отношении эндотелия, что повышает вероятность выживания организма при шоке.

Суммарно коагулопатия характеризуется системной коагулопатией/гипокоагуляцией в сочетании с гиперфибринолизом.

*Повреждение гликокаликса.* Эндотелий играет ключевую роль в патофизиологии острой массивной кровопотери, шока и коагулопатии. Повышенная сосудистая проницаемость при шоке характеризуется деградацией апикального слоя гликокаликса эндотелиоцитов, включая синдекан-1, который может быть использован как один из маркеров данного процесса деградации. Симпатoadреналовая активация в ходе шока является одним из факторов, вызывающих патологию эндотелия и деградацию гликокаликса. Травмирующая коагулопатия при острой массивной кровопотере ассоциируется с разрушением гликокаликса, что подтверждается корреляцией маркеров эндотелиопатии; по данным вязкоэластических методов отмечаются характерные расстройства.

*Ацидоз.* Анаэробный метаболизм в условиях шока и избыточное вынужденное переливание больших объемов несбалансированных кристаллоидных растворов ведет к метаболическому ацидозу. Причины нарушений свертывания на фоне острых расстройств pH обусловлены угнетением ферментной активности на фоне снижения pH ниже физиологических величин, угнетением функции тромбоцитов с формированием их сферической конфигурации без внешних псевдоподий, ингибирование генерации тромбина, усилинию деградации фибриногена. Вероятным вариантом стратегии инфузационной терапии с позиции измененного pH при шоке и кровопотере является прежде всего предпочтение компонентам крови, отказ от несбалансированных кристаллоидов или резкое ограничение их введения и/или переход к сбалансированным инфузционным кристаллоидным средам. Гипокальциемия является фактором, усугубляющим формирование коагулопатии на фоне метаболического ацидоза. Содержание свободного ионизированного кальция, необходимого для сборки факторов свертывания на поверхности тромбоцитов и эндотелия, коррелирует с уровнем pH. Кальций необходим не только для полимеризации фибрина и функции тромбоцитов, но и для фибринолиза и активации системы протеина С. Цитрат-содержащие компоненты в донорской крови и колloidные растворы усугубляют дефицит кальция в крови, равно как и накапливающийся при шоке лактат.

*Гипотермия* – еще один важный фактор формирования коагулопатии. Снижение температуры ведет к нарушению функции ферментов, в том числе ферментов

свертывания. Нарушается клеточный компонент гемостаза из-за снижения интенсивности агрегации и адгезии. Важно отметить и тот факт, что *in vivo* измерения гемостазиологических тестов могут отличаться от реальных условий организма, когда при ОМК свертывание происходит в условиях гипотермии. Известно, что морфология тромбоцитов нарушается в условиях гипотермии, на каждый 1°C гипотермии функция свертывания снижается на 10% от нормального потенциала.

### **3. Классификация.**

Существует клиническая классификация острой кровопотери (табл. 1), I класс является «донорской» кровопотерей и не требует, как правило, специального вмешательства для коррекции такой кровопотери, тогда как класс IV относится к категории массивной, при которой невозможно обойтись без инфузционно-трансфузионной терапии. Разумеется, данная классификация имеет ограничения, так как не учитывает характер компенсации и физиологических реакций организма, однако является удобным инструментом первичной стратификации тяжести состояния пациента.

Таблица 1. Классификация острой кровопотери

Параметр	Класс			
	I	II	III	IV
Кровопотеря, мл	< 750	750 – 1500	1500 – 2000	> 2000
Кровопотеря, %	< 15%	15 – 30%	30 – 40%	> 40%
Частота пульса, мин <sup>-1</sup>	< 100	100 – 120	120 – 140	> 140
АД, мм рт ст	Норма	Сниженное	Сниженное	Сниженное
ЧД, мин <sup>-1</sup>	14 – 20	20 – 30	30 – 40	> 35
Диурез, мл/час	> 30	20 – 30	5 – 15	Анурия
Симптоматика ЦНС	Отсутствует	Возбуждение	Заторможенность	Летаргия

### **4. Диагностика и лечение острой кровопотери.**

Первичное восстановление, диагностика и мониторинг кровотечения  
Рекомендация 1.

Необходима минимизация времени между травмой и операцией по остановке кровотечения у пациентов, нуждающихся в срочной хирургической остановке кровотечения (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А).

#### Рекомендация 2.

Пациентов с тяжелой травмой необходимо транспортировать в учреждение, «подходящее» для лечения политравмы (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).

Комментарии. Данная рекомендация является основополагающей с точки зрения протокола ATLS (Advanced Trauma Life Support) и ряда официальных российских документов Министерства здравоохранения. Приоритетным считают раннее оказание помощи пострадавшим с тяжелой травмой в специализированных многопрофильных лечебных учреждениях - центрах политравмы.

Несмотря на отсутствие РКИ, хорошо организованные ретроспективные исследования приводят доказательства необходимости раннего хирургического вмешательства у пациентов с травматическим или геморрагическим шоком.

#### Рекомендация 3.

До момента возможности выполнения окончательного оперативного гемостаза необходимо использовать жгут для остановки жизнеугрожающих кровотечений из открытых повреждений конечностей (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).

Комментарии. Кровоостанавливающие жгуты должны оставаться наложенными до выполнения хирургической остановки кровотечения, однако этот отрезок времени должен быть как можно короче. Неправильное или длительное наложение кровоостанавливающего жгута может привести к таким осложнениям, как паралич нерва и ишемия конечности, однако подобные осложнения возникают редко. В большинстве публикаций два часа - максимальное безопасное время наложения жгута. В военно-полевых условиях описаны случаи, в которых кровоостанавливающий жгут оставалсяенным в течение шести часов с последующим полноценным восстановлением конечности

#### Рекомендация 4.

Рекомендуется избегать гипоксемии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А).

#### Рекомендация 5.

Рекомендуется нормовентиляция у пациентов с травмой и ОМК (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).

#### Рекомендация 6.

Предлагается гипервентиляция в присутствии признаков нарастающей церебральной грыжи (смещение структур головного мозга) (уровень убедительности рекомендаций II, уровень достоверности доказательств – С).

Комментарии. Основными целями интубации трахеи и перевода пациента на ИВЛ являются обеспечение адекватной вентиляции и оксигенации, а также проходимости дыхательных путей. Ситуации, при которых интубация является обязательной: обструкция дыхательных путей, измененное сознание (оценка по шкале ком Глазго  $\leq 8$  баллов), геморрагический шок, гиповентиляция или

гипоксия. Следует рассмотреть возможность использования анестезии с быстрой последовательной индукцией.

Отрицательные эффекты гипоксии хорошо известны, особенно у пациентов с травматическим повреждением головного мозга. Некоторые исследования, однако, предположили, что достижение существенной гипероксии ( $\text{PaO}_2$  выше 200-300 мм рт.ст.) связано с повышенной смертностью.

Адекватная вентиляция может повлиять на исход пациентов с тяжелой травмой. Существует тенденция к применению гипервентиляции у пациентов во время начальной помощи, но у пациентов с травмой, особенно при наличии ЧМТ, гипервентиляция, по-видимому, повышает риск смерти по сравнению с пациентами, которые не подвергаются гипервентиляции. Вазоконстрикция с уменьшением мозгового кровотока и нарушением перфузии тканей - потенциальный механизм отрицательного эффекта гипервентиляции и гипокапнии. Рекомендуемый показатель артериального  $\text{PaCO}_2$  должен составлять 35-40 мм рт.ст.

Рекомендуют раннее применение малого объема вдоха (6-7 мл / кг м тела) и умеренным ПДКВ (до 5 мбар), особенно у пациентов с травматическим кровотечением, из-за опасности развития ОРДС.

Единственная ситуация, в которой индуцированная гипервентиляцией гипокапния может играть положительную роль - это нарастание церебральной грыжи. Снижение мозгового кровотока острой гипокапнией во время гипервентиляции вызывает снижение внутричерепного давления, которое может быть использовано в течение короткого периода времени до тех пор, пока другие терапевтические меры не станут эффективными. На практике подобное состояние сложно определить (вероятно – нарастание брадикардии при отсутствии иных причин) и сложно контролировать (вероятно – использование капнографического мониторинга).

#### Рекомендация 7.

Врач должен оценить степень кровопотери, учитывая физиологию пациента, анатомическую структуру повреждения, механизм травмы и ответ на начальную терапию (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – C).

**Комментарий.** При принятии решения о начале немедленного хирургического гемостаза, согласно протоколу ATLS, следует учитывать механизм травмы в сочетании с тяжестью травмы.

Индекс Альговера (отношение значения пульса к значению систолического АД) малочувствителен для исключения массивной кровопотери при тяжелой травме. В балльной шкале TASH (Trauma Associated Severe Hemorrhage) для оценки массивного кровотечения, связанного с травмой, использованы семь параметров (системическое артериальное давление, гемоглобин, наличие внутрибрюшной жидкости, сложный перелом трубчатых костей и/или таза, частота сердечных сокращений, избыток оснований (BE) и пол пациента), что позволяет прогнозировать вероятность массивного переливания крови.

#### Рекомендация 8.

У пациентов с геморрагическим шоком и известным источником кровотечения необходимо немедленно остановить кровотечение хирургическим путем, если первоначальные меры реанимации и консервативные методы остановки кровотечения безуспешны (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).

**Рекомендация 9.**

Пациентов с геморрагическим шоком и неизвестным источником кровотечения необходимо немедленно дообследовать (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).

**Комментарий.** У пациента с геморрагическим шоком и с невыявленным явным источником кровотечения необходимо немедленно (непосредственно в реанимационном зале) обследовать состояние грудной клетки, брюшной полости и тазового кольца, которые представляет собой основные источники острой кровопотери при травме. Кроме клинического обследования, при первичной оценке рекомендуется выполнять рентгенографию грудной клетки и таза в сочетании с УЗИ брюшной полости, иногда лапароцентез. Спиральная компьютерная томография может заменить традиционное рентгенографическое исследование.

**Рекомендация 10.**

Рекомендуется раннее выполнение методов визуализации (УЗИ и/или КТ) для выявления свободной жидкости при подозрении на травму туловища (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).

**Рекомендация 11.**

Пациентам со массивным внутригрудным, внутрибрюшным или забрюшинным кровотечениями и шоком рекомендуется срочное хирургическое вмешательство (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А).

**Рекомендация 12.**

У гемодинамически стабильных пациентов рекомендуется дальнейшее обследование с помощью компьютерной томографии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).

**Комментарий.** Ряд проспективных наблюдательных исследований определили высокую специфичность, точность и чувствительность первично проведенного УЗИ для обнаружения травмы живота у взрослых и детей. Положительный результат УЗИ предполагает наличие крови в брюшной полости, а отрицательный требует дальнейших диагностических исследований. Хотя считается, что КТ и лапароцентез более чувствительные методы, чем УЗИ для выявления крови в брюшной полости, эти диагностические методы отнимают больше времени и более инвазивны (лапароцентез).

В последние годы визуальная диагностика пациентов с травмами сместилась в сторону мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ). Более быстрая постановка диагноза с использованием МСКТ обеспечивает меньшее время пребывания пациента в отделении неотложной помощи, операционной и ОРИТ. Диагноз, поставленный по результатам КТ, значительно увеличивает вероятность выживания у пациентов с политравмой. КТ всего тела в качестве стандартного

диагностического метода в самой ранней фазе реанимации у пациентов с политравмой обеспечивает дополнительную возможность диагностики травм головы, грудной клетки и возможных источников кровотечения. Некоторые авторы продемонстрировали пользу КТ с введением контрастного вещества.

Если МСКТ недоступна в приемном отделении или отделении неотложной помощи, проведение КТ-сканирования подразумевает транспортировку пациента в помещение, где проводится КТ, поэтому клиницист должен оценить значимость, потенциальные риски и предполагаемую пользу процедуры. Во время транспортировки необходимо контролировать все жизненно важные показатели и продолжать осуществлять инфузионную терапию и противошоковые мероприятия. У пациентов, гемодинамическая стабильность которых сомнительна, могут быть эффективными такие методы визуального обследования, как УЗИ и рентген грудной клетки и таза. Следует тщательно контролировать время транспортировки до любого диагностического оборудования и от него у всех пациентов, которые являются гемодинамически нестабильными. В дополнение к начальной клинической оценке должно быть доступно лабораторное обследование пациента, включая общий анализ крови, газы крови и лактат.

Пациенты с артериальной гипотензией (систолическое АД ниже 90 мм рт.ст.) и свободной жидкостью в брюшной полости по результатам УЗИ или КТ являются кандидатами для неотложной хирургической операции, если стабилизация состояния не достигается при первичной реанимации и инфузионной терапии.

#### Рекомендация 13.

Изначально при поступлении пациента с острой массивной кровопотерей необходимо определить группу крови, резус-фактор, уровень гемоглобина и гематокрита (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А).

#### Рекомендация 14.

Рекомендуется повторно измерять уровень гемоглобина в качестве лабораторного маркера кровотечения. Исходные нормальные значения гемоглобина могут маскировать кровотечение (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).

#### Рекомендация 15.

Определение лактата и дефицита оснований рекомендуются в качестве чувствительных тестов для оценки и мониторинга степени кровопотери и шока (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).

**Комментарий.** Количество лактата, произведенного в ходе анаэробного гликолиза клетками, является косвенным маркером недостатка кислорода, гипоперфузии тканей и тяжести шока. Точно так же показатели дефицита оснований, полученные на основании анализа газов артериальной крови, дают косвенную оценку глобального ацидоза тканей из-за ухудшения перфузии. Доказана польза повторных измерений уровня лактата для прогнозирования выживания пациентов при шоке. Пациенты, у которых уровень лактата возвращается к нормальному диапазону ( $\leq 2$  ммоль/л) в пределах 24 часов, имеют высокую вероятность

выживания. Выживаемость снижается до 77%, если нормализация происходит в пределах 48 часов, и до 13% — у пациентов, у которых уровень лактата сохраняется выше 2 ммоль/л более 48 часов. Продолжительность периода нормализации уровня лактата связано с развитием посттравматической ПОН. Польза определения лактата у пациентов с травмой хорошо известна; однако специфичность метода снижается на фоне употребления алкоголя, поскольку алкоголь сам по себе может увеличивать уровень лактата в крови. При травме, связанной с употреблением алкоголем, дефицит оснований может быть лучшим прогностическим показателем, чем лактат. Дефицит оснований артериальной или периферической венозной крови считается мощным независимым прогностическим маркером летальности у пациентов с травматическим геморрагическим шоком. Выделяют три степени дефицита оснований: слабая (от -3 до -5 мЭкв/л), умеренная (от -6 до -9 мЭкв/л) и тяжелая (< -10 мЭкв/л). Существует достоверная сильная связь между дефицитом оснований при госпитализации, необходимостью гемотрансфузии в первые 24 часа и риском посттравматической ПОН или смерти.

#### Рекомендация 16.

Рутинная практика для обнаружения коагулопатии включает ранние и повторные определения ПТВ, АЧТВ, фибриногена и количества тромбоцитов (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А) и/или метод тромбоэластографии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – С).

Комментарии. Акцент делается на важности определения числа тромбоцитов и фибриногена. Считают, что показатели стандартной коагуляции (ПТВ и АЧТВ) действительно отражают состояние свертывания, однако эти тесты отображают только первоначальную фазу свертывания крови и только первые 4% объема синтеза тромбина. Показатели традиционной коагулограммы могут быть нормальным, а развернутый анализ состояния системы свертывания изменен. Кроме того, задержка верификации травматической коагулопатии может влиять на исход. Время выполнения тромбоэластографии короче по сравнению с обычными лабораторными тестами приблизительно на 30–60 минут. Тромбоэластография может также быть полезной для обнаружения патологии коагуляции, связанной с использованием прямых ингибиторов тромбина (дабигатран, аргатробан). Доказано, что ранняя оценка свойств образующегося сгустка при помощи тромбоэластографии является хорошим прогностическим фактором необходимости массивной трансфузии, частоты возникновения тромбоэмбологических осложнений и летальности у пациентов, которым выполнялось хирургическое вмешательство и у пациентов с травмами. В частности, Johansson et al. продемонстрировали снижение летальности у пациентов с политравмой (n=832) при принятии решения о необходимости ранней трансфузии тромбоцитов и СЗП на основании метода тромбоэластографии.

## 5. Интенсивная терапия и хирургические вмешательства

## Рекомендация 17.

Рекомендуется поддерживать целевое систолическое АД 80-90 мм рт.ст. на начальном этапе помощи до остановки кровотечения после травмы без повреждения головного мозга (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – С).

## Рекомендация 18.

У пациентов с тяжелой ЧМТ (шкала Глазго  $\leq 8$  баллов) рекомендуется поддерживать среднее артериальное давление  $\geq 80$  мм рт. ст. (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – С). Комментарии. С целью поддержания оксигенации тканей при традиционном подходе к лечению пациентов с травмами использовали раннее и агрессивное внутривенное введение жидкостей для восстановления объема крови. Однако этот подход может увеличивать гидростатическое давление, вызывать смещение тромбов, диллюцию факторов коагуляции и нежелательное охлаждение пациента. Использование инфузационной терапии малыми объемами и без активного повышения АД с использованием вазопрессоров, так называемой «допустимой гипотензии», позволяет избегать отрицательного воздействия ранней агрессивной реанимации, поддерживая перфузию тканей на достаточном уровне, хотя и ниже нормы, в течение коротких периодов. Введение малых объемов жидкости у пациентов с гипотензией противопоказано при ЧМТ и травме позвоночника, поскольку крайне важно обеспечить достаточное перфузционное давление для гарантии оксигенации ткани пораженной центральной нервной системы. Кроме того, возможность применения допустимой гипотензии следует тщательно оценивать у пожилых пациентов, особенно если пациент страдает хронической артериальной гипертензией.

## Рекомендация 19.

Рекомендуется использовать ограничительную стратегию волемического замещения ОЦК для достижения целевых значений АД до момента окончательной остановки кровотечения (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).

Комментарии. Несколько ретроспективных анализов, опубликованных в последние годы, показали, что агрессивная инфузционная терапия, начатая на догоспитальном этапе, может быть вредна для пациентов с травмой.

Ретроспективный анализ немецкой базы 17200 пациентов с политравмой, показал, что частота коагулопатии зависела от объема в/в инфузии жидкости, введенного на догоспитальном этапе. Коагулопатия наблюдалась у 40% пациентов с объемом инфузии 2000 мл, у 50% с объемом инфузии 3000 мл и у 70% больных при использовании 4000 мл и более инфузии. Другой анализ 1896 пациентов с политиком показал, что выживаемость была выше у пациентов, получивших на догоспитальном этапе менее 1500 мл инфузии по сравнению с больными, получившими больший объем - более 1500 мл.

Использование ограничительной стратегии волемического замещения было поддержано также проспективным рандомизированным исследованием 90 пациентов с проникающей травмой и геморрагическим шоком. В этом исследовании пациенты были рандомизированы на целевое минимальное

среднее артериальное давление 50 мм рт.ст. или 65 мм рт.ст. Хотя авторы не выявили разницы в выживаемости между группами на 30-й день, 24-часовая летальность и частота развития коагулопатии были выше в группе с более высоким целевым минимальным давлением. Пациенты в этой группе получили не только больший объем в/в инфузии в целом, но и больший объем препаратов крови.

Для первоначальной оценки волемического статуса на фоне проводимой инфузионно-трансфузационной терапии у пациентов на ИВЛ могут быть использованы изменения артериального давления (АД) и динамические параметры преднагрузки (вариации пульсового давления, ударного объема, плеизмограммы).

Когда на фоне проведенной инфузионно-трансфузационной терапии диагноз гиповолемии вызывает сомнение, для оценки ответа на инфузионную нагрузку может быть использован тест с поднятием ножного конца кровати (операционного стола) на 45° выше горизонтальной линии. Кроме того, может быть использован тест с пробной инфузией. Если АД и/или центральное венозное давление (ЦВД) не повышаются при болюсном внутривенном введении 100 – 500 мл кристаллоидного раствора, для оценки гемодинамического статуса пациента могут быть использованы методики определения сердечного выброса, ударного объема, вариаций ударного объема и пульсового давления. В качестве альтернативы, клинический ответ может контролироваться комплексным путем за счет оценки плеизмограммы, пульсовой волны, наполнения капилляров, ЦВД и АД до и через 15 минут после введения внутривенно кристаллоидного раствора.

Оценка волемического статуса может быть выполнена с помощью эхокардиографии для качественного и количественного исследования конечно-диастолических размеров левого желудочка сердца (с учетом сократительной функции левого желудочка) и определения диаметра нижней полой вены с индексом растяжимости.

#### Рекомендация 20.

При гипотонии рекомендуется применение вазопрессоров (норадреналин) в сочетании с инфузионной терапией для поддержания целевого АД (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – С). Рекомендация 21.

Инфузия инотропных препаратов (dobutamin или адреналин) может быть показана при наличии дисфункции миокарда (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – С).

Комментарий. Первый этап реанимации при шоке направлен на быстрое восстановление среднего артериального давления и системного кровотока с целью профилактики регионарной гипоперфузии и гипоксии ткани. Жидкостная реанимация — стартовая стратегия инфузионной терапии, применяемая для восстановления среднего артериального давления при геморрагическом шоке. Однако сосудосуживающие средства могут также быть временно необходимы для поддержания жизни и сохранения перфузии ткани в присутствии опасной для жизни гипотензии, когда достигнуто увеличение объема жидкости, но

полностью гиповолемия и связанная с последней гипоперфузия еще не устранена. Для восстановления артериального давления при септическом и геморрагическом шоке часто используется норадреналин (НА). Этот препарат в настоящее время рекомендуют в качестве препарата выбора в условиях септического шока. НА — симпатомиметик с преобладающим вазоконстрикторным действием. Артериальная  $\alpha$ -адренергическая стимуляция увеличивает артериальное сопротивление и может увеличивать сердечную постнагрузку, а НА выполняет как артериальную, так и венозную  $\alpha$ -адренергическую стимуляцию. Действительно, в дополнение к его артериальному вазоконстрикторному действию, НА оказывает суживающее действие на вены на уровне спланхнического кровотока, что в частности увеличивает давление в емкостных сосудах и активно перемещает спланхнический объем крови в системный кровоток. Кроме того, стимуляция  $\beta_2$ -адренергических рецепторов уменьшает венозное сопротивление и увеличивает венозный возврат. Исследования на животных с использованием моделей продолжающегося кровотечения подтвердили, что введение НА снижает потребность в жидкости, требуемой для достижения целевого артериального давления, и связано с меньшей кровопотерей и улучшением выживаемости. Сосудосуживающие препараты могут быть полезными, если они используются кратковременно для поддержания артериального давления и перфузии тканей в случае угрожающей для жизни гипотензии. Поскольку сосудосуживающие препараты могут увеличивать сердечную постнагрузку, если скорость введения является слишком высокой или если уже нарушена функция левого желудочка, важным является оценка функции сердца посредством эхо-кардиографии. Нарушение функции сердца может отмечаться у пациентов с контузией сердца, перикардиальным выпотом или вследствие травмы головного мозга с внутричерепной гипертензией. Нарушение функции миокарда требует лечения инотропными средствами (добутамин или адреналин). В отсутствии оценки сердечной функции или контроля сердечного выброса, как это часто бывает в ранней фазе лечения геморрагического шока, нарушение сердечной функции должно быть заподозрено при неблагоприятном ответе на увеличение вводимого объема жидкости и применение НА.

#### Рекомендация 22.

Рекомендуется начинать инфузционную терапию с использования сбалансированных кристаллоидных растворов (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – A).

#### Рекомендация 23.

Необходимо избегать чрезмерного использования 0,9% раствора NaCl (уровень убедительности рекомендаций II, уровень достоверности доказательств – C).

#### Рекомендация 24.

Следует избегать у пациентов с тяжелым повреждением головного мозга применения гипотонических растворов, таких как Рингера лактат в силу значимой гипоосмолярности и гипотоничности растворов (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – C).

#### Рекомендация 25.

Предлагается рассмотреть ограничение использования коллоидов из-за неблагоприятного воздействия на гемостаз и сохранить показания для инфузии коллоидов как вероятных препаратов для начальной реанимации (уровень убедительности рекомендаций II, уровень достоверности доказательств – С).

Комментарий. Хотя понятно, что инфузционная терапия является первоочередной мерой для восстановления перфузии тканей при тяжелом геморрагическом шоке, продолжается дискуссия о том, какие препараты должны использоваться на начальном этапе лечение пациентов с кровопотерей. Недавние исследования показали, что 0,9% раствор натрия хлорида может увеличить ацидоз и повреждение почек у критических пациентов. Сбалансированные растворы кристаллоидов содержат физиологические или почти физиологические концентрации электролитов. В небольшом проспективном рандомизированном исследовании 46 пациентов с травмой было показано, что сбалансированные кристаллоидные растворы улучшили кислотно-основное состояние и вызывали меньшую частоту гиперхлоремии по сравнению с 0,9% раствором хлорида натрия. Использования гипотонических растворов кристаллоидных растворов, таких как Лактат Рингера, следует избегать у пациентов с ЧМТ в силу гипотоничности, гипоосмолярности раствора. Мета-анализ, опубликованный в 2013 г. не смог продемонстрировать, что колloidные растворы уменьшают летальность по сравнению с кристаллоидами у критических пациентов ОРИТ. Авторы сравнили использование альбумина или СЗП с кристаллоидами, проведя анализ 24 исследований, включавших в себя 9920 пациентов, и продемонстрировали отсутствие разницы в летальности. Двадцать пять исследований, сравнивавших гидроксиэтилкрахмалы с кристаллоидами суммарно у 9147 пациентов, показали положительный эффект от кристаллоидов. Модифицированный желатин сравнивали с кристаллоидными растворами и в 11 исследованиях, которые включали 506 пациентов, не было получено различий в летальности. Авторы пришли к выводу, что нет доказательств того, что применение колloidных растворов оказывает какое-либо положительное влияние на выживаемость, а использование гидроксиэтилкрахмалов может даже нанести вред.

Недавнее исследование *in vitro* с использованием крови от здоровых добровольцев продемонстрировало, что коагуляция и функция тромбоцитов нарушается при применении любого гидроксиэтилкрахмала или желатиновых растворов. Однако вызванная желатином коагулопатия была менее выраженной по сравнению с той, которая наблюдалась на фоне гидроксиэтилкрахмалов. Таким образом, если возникает необходимость в применении растворов коллоидов у пациентов, у которых кристаллоидные растворы не могут восстановить целевое АД, то их дозировка должна быть в установленных пределах.

Гипертонические солевые растворы безопасны, но не улучшают выживаемости или неврологического исхода после ЧМТ.

Рекомендация 26.

Рекомендуется поддерживать целевой уровень гемоглобина - 70-90 г/л (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – С). Поступление кислорода к тканям — результат кровотока и артериального содержания кислорода, которое непосредственно связано с концентрацией гемоглобина. Уменьшение концентрации гемоглобина может вызывать гипоксию ткани. Однако физиологическая реакция на острую нормоволемическую анемию, включая макро- и микроциркуляторные изменения в кровотоке, может компенсировать уменьшение концентрации гемоглобина. Несмотря на недостаток обоснованных данных высокого уровня доказательности в отношении определения порога гемоглобина для начала переливания крови у пациентов с ЧМТ и пациентов с коронарной недостаточностью, таким пациентам в настоящее время во многих центрах переливают кровь для достижения уровня гемоглобина 100 г/л с целью улучшения насыщения головного мозга кислородом.

Оптимальные концентрации гемоглобина или гематокрита, требуемые для поддержания гемостаза у пациентов с массивной трансфузией, по-прежнему не установлены. Поэтому требуются дальнейшие исследования роли концентрации гемоглобина для поддержания эффективного гемостаза у пациентов с массивной кровопотерей.

#### Рекомендация 27.

Рекомендуется раннее применение мер по снижению потерь тепла и согревание в случае гипотермии для достижения и поддержания нормотермии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – С).

Комментарий. Гипотермия, определяемая как температура тела <35°C, связана с ацидозом, гипотензией и коагулопатией, сопровождающимися высокой смертностью и кровопотерей у пациентов с тяжелыми травмами. Влияние гипотермии включает изменение функции тромбоцитов, ослабление функции факторов коагуляции (снижение температуры тела на 1°C связано с 10% снижением функции), угнетение ферментов и фибринолиз. Для профилактики гипотермии и риска коагулопатии, вызванной гипотермией, следует повышать окружающую температуру, обеспечивать воздушный обогрев, проводить терапию теплыми жидкостями и, в крайних случаях, применять аппараты для искусственного согревания пациентов.

#### Рекомендация 28.

Хирургическое вмешательство по принципам контроля повреждений («damage control») должно осуществляться у пациентов с тяжелым геморрагическим шоком с признаками продолжающегося кровотечения и коагулопатии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).

#### Рекомендация 29.

Факторы, которые подразумевают применение подхода «damage control»: тяжелая коагулопатия, гипотермия, ацидоз, обширные недосягаемые анатомические повреждения, необходимость агрессивных манипуляций или сопутствующая основная травма вне брюшной полости (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – С).

#### Рекомендация 30.

Первичная окончательная хирургическая остановка кровотечения рекомендуется у гемодинамически стабильных пациентов и в отсутствие любого из вышеперечисленных факторов (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – С).

Рекомендация 31.

Пациентам с повреждением тазового кольца и геморрагическим шоком следует произвести немедленное «замыкание» и стабилизацию тазового кольца (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В)

Рекомендация 32.

Пациентам с сохраняющейся гемодинамической нестабильностью, несмотря на адекватную стабилизацию тазового кольца, рекомендуется применить раннюю предбрюшинную тампонаду, ангиографическую эмболизацию и/или хирургическую остановку кровотечения (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).

Рекомендация 33.

Рекомендуется использование местных гемостатических средств в сочетании с другими хирургическими мерами или тампонадой для остановки венозного или умеренного артериального кровотечения, связанного с травмой паренхимы (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В)

Комментарии. У пациента с тяжелыми травмами, поступающего в больницу с продолжающимся кровотечением и геморрагическим шоком, как правило, плохие шансы на выживаемость, если не удается в кратчайшие сроки остановить кровотечение. Это особенно важно для пациентов с неконтролируемым кровотечением по причине множественных проникающих ран или пациентов с тяжелой травмой брюшной полости и нестабильным переломом таза с кровотечением из участков перелома и ретроперитонеальных сосудов. Общим итогом у этих пациентов является истощение физиологических ресурсов с возникновением в результате тяжелого ацидоза, гипотермии и коагулопатии, также известных как «смертельная триада». В 1983 году Stone описал методы сокращенной лапаротомии, тампонирования для остановки кровотечения и отложенного радикального хирургического восстановления после стабилизации свертывания. С тех пор многие авторы описывали положительные результаты этого подхода, называемого «тактика этапного лечения повреждений» (damage control). Подобную тактику необходимо рассматривать у пациентов при сочетании тяжелой травмы брюшной полости и (1) необходимости дополнительной ангиоэмболизации, (2) необходимости дальнейшей диагностики травм иной локализации, (3) травматической ампутации конечностей. Факторы, способствующие применению тактики этапного лечения повреждений в операционной, являются температура тела  $\leq 34^{\circ}\text{C}$ ,  $\text{pH} \leq 7,2$ , необходимость в длительных лечебных процедурах и операциях, у пациента с вероятностью рефрактерного шока или неспособность достигнуть гемостаза вследствие рефрактерной гипокоагуляции. Хирургическая тактика этапного лечения повреждений брюшной полости состоит из трех компонентов. Первый компонент - сокращенная по времени лапаротомия для остановки кровотечения,

восстановления регионарного кровообращения (при необходимости) и уменьшения выраженности контаминации раны на фоне гипоперфузии. Эти компоненты должны достигаться как можно быстрее без проведения традиционной репаративно-восстановительной операции, которая может быть отсрочена до более поздней фазы. Брюшную полость тампонируют и выполняют временное закрытие последней. Второй компонент - интенсивная терапия, сосредоточенная на согревании организма, коррекции кислотно-основного состояния и коагулопатии, а также оптимизации вентиляции и гемодинамического статуса. При необходимости следует выполнить дополнительную ангиографию и/или дальнейшее исследование раны. Третий компонент – радикальная реконструктивно-восстановительная операция, выполняемая только при достижении целевых параметров гемодинамики и свертывания крови. Хотя концепция «этапного лечения повреждения» интуитивно имеет смысл, РКИ в поддержку этой концепции не проводились. Эту концепцию подтверждают ретроспективные исследования, демонстрирующие снижение летальности и осложнений в избранной популяции пациентов. Те же принципы «этапного лечения повреждений» были применены и к ортопедическим пациентам с тяжелыми травмами. Соответствующие переломы сначала стабилизируют внешними фиксаторами, а не первичным радикальным остеосинтезом. Менее травматичная и более короткая хирургическая процедура направлена на уменьшение вторичного травматического повреждения. Через 4–14 дней может быть выполнен окончательный остеосинтез при достаточной степени восстановления пациента. Ретроспективные клинические исследования и проспективные когортные исследования подтверждают концепцию «этапного лечения повреждений». Концепция «этапного лечения повреждения» была также сформулирована для торакальной хирургии и нейрохирургии.

Летальность пациентов с тяжелыми разрывами тазового кольца и гемодинамической нестабильностью остается недопустимо высокой. Крайне важно верифицировать подобные повреждения как можно скорее и предпринимать усилия по стабилизации костей таза, а также остановке кровотечения. Признаками тазового кровотечения являются: передне-задние и вертикальные трещины на стандартной рентгенограмме, КТ-признаки активной артериальной экстравазации, сдавливание мочевого пузыря, объем гематомы таза >500 мл на КТ и продолжающаяся гемодинамическая нестабильность, несмотря на адекватную стабилизацию перелома. Некоторые учреждения используют преимущественно внешние фиксаторы для остановки кровотечения вследствие тазовых переломов, но можно достигать укрепления тазового кольца, используя простынь, тазовый фиксатор или тазовый С-зажим. В дополнение к стабилизации тазового кольца, стабилизации перелома и «тампонадному эффекту» гематомы, тампонада предбрюшинного, внебрюшинного и заднебрюшинного пространства уменьшает или останавливает венозное кровотечение. Наружная тампонада брюшной полости уменьшает потребность в эмболизации сосудов таза и может выполняться одновременно или сразу после первичной стабилизации тазового перелома. Тампонирование таза может помочь в быстрой остановке кровотечения и обеспечить необходимое время для

вероятного использования методов селективного эндоваскулярного гемостаза. Этими методами можно снизить высокую смертность, наблюдалась у пациентов с тяжелыми травмами таза, которые подвергаются лапаротомии в качестве первичного вмешательства. Ангиографию и эмболизацию в настоящее время считают очень эффективными методами остановки артериального кровотечения, которое не устраняется посредством стабилизации перелома. Многие авторы подчеркивают, что допустимая гипотензия при стабилизации и/или ангиографии таза помогает достичь лучшей выживаемости. Существуют противоречивые мнения о показаниях и оптимальном выборе времени для выполнения ангиографии у гемодинамически нестабильных пациентов. Различия каждого учреждения в возможностях для своевременного выполнения ангиографии и эмболизации могут объяснять алгоритмы лечения, предложенные разными авторами. Однако общее мнение состоит в том, что необходим многопрофильный подход к подобным тяжелым травмам.

Имеется широкий диапазон местных кровоостанавливающих средств для использования в качестве дополнения к традиционным хирургическим методам с целью остановки кровотечения. Эти местные средства могут быть особенно полезными в случае сложного доступа к участку кровотечения. Местные кровоостанавливающие средства включают коллаген, желатин или продукты на основе целлюлозы, фибрин и синтетические клеи или пластыри, которые могут использоваться как при наружном, так и при внутреннем кровотечении, в то время как гемостатические средства на основе полисахаридов и неорганические гемостатики все еще часто используются при наружном кровотечении.

## **6. Коррекция коагуляции.**

### **Рекомендация 34.**

Рекомендуется как можно раньше начинать мероприятия по поддержанию нормального соотношения факторов про- и антикоагуляции (**уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В**).

### **Рекомендация 35.**

Рекомендуется при интенсивной терапии использовать целенаправленную стратегию, основанную на мониторинге стандартных лабораторных тестов коагуляции и/или тромбоэластографии (**уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – С**).

**Комментарии.** Примерно у трети всех пациентов с травматическими кровотечениями при госпитализации диагностируют коагулопатию. Эта группа пациентов демонстрирует значительное увеличение частоты полиорганной недостаточности и смерти по сравнению с пациентами с похожими травмами при отсутствии коагулопатии. Ранняя острая коагулопатия, связанная с травматическим поражением, была признана многофакторным первичным состоянием, которое является результатом сочетания шока, вызванного кровотечением, образования комплекса тромбин-тромбомодулин в травмированной ткани и активации фибринолитических и антикоагулянтных механизмов (рис. 1). Различные факторы оказывают влияние на тяжесть

нарушения коагуляции. С одной стороны, коагулопатия зависит от влияния факторов окружающей среды и терапии, которые способствуют развитию ацидемии, гипотермии, гемодилюции, гипоперфузии и истощению факторов свертывания крови. С другой стороны, это состояние изменяется под влиянием индивидуальных факторов пациента, включая генетический фон, определяющие заболевания, воспаления и лекарственные средства, особенно пероральные антикоагулянты и введение жидкости на догоспитальном этапе. Оценка состояния гемостаза является обязательной для обнаружения коагулопатии, вызванной травмой, и определения основных причин, включая иперфибринолиз. Ранняя коррекция улучшает параметры коагуляции, уменьшает потребность в переливании эритроцитов, СЗП и тромбоцитов, уменьшает уровень осттравматической полиорганной недостаточности, сокращая длительность пребывания в стационаре, и может улучшать выживаемость. В нескольких проспективных рандомизированных исследованиях было доказано, что применение алгоритма целенаправленного управления системой гемостаза уменьшает частоту гемотрансфузий и улучшает результаты лечения, снижая летальность при кровопотере.

## **7. Реабилитация**

Проводится по общим принципам послеоперационной реабилитации или реабилитации после критических состояний в зависимости от нозологии и вида оперативного вмешательства

## **8. Список литературы:**

Сайт клинических рекомендаций ФАР  
<http://far.org.ru/recomendation>