

REFERENCES. *ЛИТЕРАТУРА

1. Papavramidis T., Marinis A., Pliakos I. et al. Abdominal compartment syndrome — Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. *J. Emerg. Trauma Shock*. 2011; 4 (2): 279—91.
2. Khan S., Verma A., Ahmad S. et al. Analyzing intra-abdominal pressures and outcomes in patients undergoing emergency laparotomy. *J. Emerg. Trauma Shock*. 2010; 3 (4): 318—25.
3. Cheatham M., Safcsak K. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: the journey forward. *Am. Surg.* 2011; 77 (Suppl. 1): S1—5.
4. Práznovec I., Salavec V., Kaska M. Abdominal compartment syndrome — review of current knowledge, diagnosis and management. *Rozhl. Chir.* 2013; 92 (4): 180—4.
5. Mavrodin C., Pariza G., Ion D., Antoniac V. Abdominal compartment syndrome — a major complication of large incisional hernia surgery. *Chirurgia (Bucur)*. 2013; 108 (3): 414—7.
6. Malbrain M., De Laet I., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension: definitions, monitoring, interpretation and management. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2013; 27 (2): 249—70.
7. Kirkpatrick A., Roberts D., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013; 39 (7): 1190—206.
8. Boone B., Zureikat A., Hughes S. et al. Abdominal compartment syndrome is an early, lethal complication of acute pancreatitis. *Am. Surg.* 2013; 79 (6): 601—7.
9. Cortes-Puentes G., Gard K., Adams A. et al. Value and limitations of transpulmonary pressure calculations during intra-abdominal hypertension. *Crit. Care Med.* 2013; 41 (8): 1870—7.
10. Sukhotnik I., Mogilner J., Hayari L. et al. Effect of elevated intra-abdominal pressure and 100% oxygen on superior mesenteric artery blood flow and enterocyte turnover in a rat. *Pediatr. Surg. Int.* 2008; 24 (12): 1347—53.
11. Ozmen M., Zulfikaroglu B., Col C. et al. Effect of increased abdominal pressure on cytokines (IL1 beta, IL6, TNFalpha), C-reactive protein (CRP), free radicals (NO, MDA), and histology. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2009; 19 (2): 142—7.
12. Mifkovic A., Skultety J., Sykora P. et al. Intra-abdominal hypertension and acute pancreatitis. *Bratisl. Lek. Listy.* 2013; 114 (3): 166—71.
13. Cheatham M., Malbrain M. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin. Belg. Suppl.* 2007; 1: 98—112.
14. Pelosi P., Quintel M., Malbrain M. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin. Belg. Suppl.* 2007; 1: 78—88.
15. Mohmand H., Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2011; 22 (4): 615—21.
16. Björck M., Petersson U., Bjarnason T. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in nontrauma surgical patients. *Am. Surg.* 2011; 77 (Suppl. 1): S62—6.
17. Chiara O., Cimbanassi S., Boati S. et al. Surgical management of abdominal compartment syndrome. *Minerva Anesthesiol.* 2011; 77 (4): 457—62.
18. De Keulenaer B., De Waele J., Malbrain M. Nonoperative management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: evolving concepts. *Am. Surg.* 2011; 77 (Suppl. 1): S34—41.
19. De Keulenaer B., Regli A., Malbrain M. Intra-abdominal measurement techniques: is there anything new? *Am. Surg.* 2011; 77 (Suppl. 1): S17—22.
20. De Santis L., Frigo F., Bruttocao A. et al. Pathophysiology of giant incisional hernias with loss of abdominal wall substance. *Acta Biomed.* 2003; 74 (Suppl. 2): 34—7.
21. Vallet B., Teboul J., Cain S. et al. Venoarterial CO (2) difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J. Appl. Physiol.* 2000; 89 (4): 1317—21.
22. Mecher C., Rackow E., Astiz M. et al. Venous hypercarbia associated with severe sepsis and systemic hypoperfusion. *Crit. Care Med.* 1990; 18 (6): 585—9.
23. Futier E., Robin E., Jabaudon M. et al. Central venous O2 saturation and venous-to-arterial CO2 difference as complementary tools for goal-directed therapy during high-risk surgery. *Crit. Care.* 2010; 14 (5): R193.
24. Plotkin L.L., Rudnov V.A. Intra-abdominal hypertension syndrome in patients with abdominal sepsis. *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal.* 2008; 7: 44—7. (in Russian)
25. Hedenstierna G., Larsson A. Influence of abdominal pressure on respiratory and abdominal organ function. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2012; 18 (1): 80—5.

* * *

- *24. Плоткин Л.Л., Руднов В.А. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с абдоминальным сепсисом. *Уральский медицинский журнал.* 2008; 7: 44—7.

Поступила 15.02.13
Received 15.02.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014
УДК 617-089.166:615.381

Лукач В.Н., Орлов Ю.П., Долгих В.Т., Говорова Н.В., Глушенко А.В., Иванов А.В.

К ВОПРОСУ ОБ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Минздрава России, Омск

Исследование проведено у 66 пациентов-мужчин в возрасте 39,5±5,3 года с геморрагическим шоком II степени. Дважды (до и после гемотрансфузии) исследовали газовый состав в артериальной и венозной крови и развернутый анализ крови. Выявлено, что наиболее эффективной коррекцией геморрагического шока II степени является малообъемная (до 2 доз) трансфузия эритроцитарной массы со сроком хранения до 3 сут, проводимой после остановки кровотечения и восполнения гиповолемии. Заместительная терапия в операционной при условии остановленного кровотечения, но не устраненной гиповолемии являетсяотягчающим фактором, ибо не способствует передаче кислорода на уровне тканей и угнетает стимуляцию костного мозга в ответ на гипоксию.
Ключевые слова: *кровопотеря; геморрагический шок; заместительная гемотрансфузия; сроки хранения препаратов крови.*

PROBLEM OF INTRAOPERATIVE HEMOTRANSFUSION

Lukach V.N., Orlov Yu.P., Dolgih V.T., Govorova N.V., Gluschenko A.V., Ivanov A.V.
Omsk State Medical Academy, 644043, Omsk, Russian Federation

Materials and methods: We studied 66 patients (males aged 39.5 ± 5.3) with hemorrhagic shock II. Gas composition of arterial and venous blood and a detailed analysis of the blood were studied twice (before and after hemotransfusion).

Results: We found that a low-volume (up to 2 doses) transfusion of erythrocyte mass with terms of storage up to 3 days, held after bleeding stop and hypovolemia correction, is the most effective treatment for hemorrhagic shock II. Conclusions: Substitution therapy in operating room does not contribute oxygen transferring in tissues and inhibits stimulation of the bone marrow due to hypoxia. Thus the substitution therapy is an aggravating factor when the bleeding stopped, but hypovolemia not eliminated.

Key words: *bleeding, hemorrhagic shock, substitution hemotransfusion, terms of storage of blood products.*

В процессе лечения пациентов с геморрагическим шоком возникает необходимость восполнения утраченного количества эритроцитов. Этот вопрос актуален с момента первых удачных гемотрансфузий и открытия групп крови до настоящего времени. Однако нормализация газотранспортной функции у больного, находящегося в критическом состоянии, путем переливания донорской крови далеко небезобидная процедура, влекущая большое количество осложнений и даже смерть пациента [1, 2]. Увеличение числа осложнений напрямую связывают со сроками хранения донорской крови более 10 сут, что является предиктором не только ухудшения общего состояния пациента [3—7], но и летальности, связанной с инфекционными осложнениями [8—10]. В некоторых публикациях отмечено, что увеличение осложнений прямо связано с объемом донорской крови, что может быть причиной перегрузки организма железом и активации бактериальной микрофлоры [6, 11—14].

Компенсаторные возможности организма при острой кровопотере достаточно высокие, о чем давно известно врачебному сообществу [15] и Наверное с учетом этого фактора начинает реализовываться новая концепция, направленная на уменьшение как частоты, так и объемов гемотрансфузий, внедрением других, менее опасных методов устранения и профилактики острой анемии [16—20].

Цель исследования — оценить эффективность коррекции газотранспортной функции крови у пациентов с геморрагическим шоком с учетом длительности сроков хранения эритроцитной массы (ЭМ) и времени восполнения потерянных эритроцитов.

Материал и методы. Исследование проведено у 66 мужчин в возрасте $39,5 \pm 5,3$ года с геморрагическим шоком II степени, который развился вследствие повреждений сосудов кишечника, печени, селезенки. Период времени (октябрь 2011 — май 2012 г.) выбран для исключения влияния высокой температуры окружающей среды на интенсивность кровотечения. Объем кровопотери оценивали во время оперативного вмешательства при вскрытии брюшной полости путем аспирации электроотсосом до хирургической остановки кровотечения. Показанием для гемотрансфузии являлось наличие анемии тяжелой степени (концентрация Hb меньше 70 г/л), объем кровопотери более 25% (1740 ± 155 мл) объема циркулирующей крови (ОЦК), наличие клинической картины геморрагического шока: АД систолические ниже 70 мм рт. ст., тахикардия на фоне адекватного обезболивания более 120 ударов в 1 мин^{-1} , диурез менее 0,7 мл/кг/ч, центральное венозное давление (ЦВД) менее 40 мм вод. ст. Анестезиологическое пособие всем пациентам осуществляли методом тотальной внутривенной анестезии (фентанил, пропофол) на фоне ИВЛ.

Критериями включения являлись расстройства сознания по шкале ком Глазго не менее 10 баллов, геморрагический шок II степени с внутренним кровотечением в объеме от 20% ОЦК, но не более 30% ОЦК, госпитализация до 3 ч (время доставки $118,6 \pm 15,5$ мин) с момента травмы, возраст до 50 лет, масса тела от 60 до 90 кг, объем инфузионной терапии на догоспитальном этапе не более 2000 мл (кристаллоиды и коллоиды в соотношении 2:1), коагулопатия в виде гиперкоагуляции, отсутствие повреждений легких, ушибов сердца, хронических и острых заболеваний сердца и легких в анамнезе, тяжести общего состояния по шкале APACHE II не более 20 баллов. Проведение гемотрансфузии осуществляли только после хирургической остановки кровотечения и в отсутствие кровотечения после за-

вершения оперативного вмешательства. Критериями исключения являлись: расстройства сознания по шкале ком Глазго менее 10 баллов, наличие клинической картины геморрагического шока III степени, кровопотеря более 30% ОЦК, необходимость в ранней вазопрессорной поддержке, объем инфузионной терапии на догоспитальном этапе более 2000 мл, повреждение и хронические заболевания легких и сердца, субгильная или избыточная масса тела (менее 60 кг и более 90 кг), лабораторные и клинические признаки коагулопатии потребления, участие в донорстве в течение последних 3 лет. Все пациенты с учетом задач исследования были разделены на 3 группы (см. рисунок). В 1-ю группу вошли 26 пациентов массой тела $74,5 \pm 8,5$ кг, объемом кровопотери $23,5 \pm 1,6\%$ ОЦК, которым трансфузию ЭМ проводили в объеме до 2 доз со сроком хранения ЭМ до 3 сут на фоне восполненного (ЦВД 60 ± 20 мм вод. ст.) ОЦК в интра- или послеоперационном периоде в сроки до 6 ч после операции. Во 2-ю группу вошли 26 пациентов массой тела $76,4 \pm 4,5$ кг, объемом кровопотери $25,8 \pm 1,4\%$ ОЦК, которым трансфузию ЭМ проводили в аналогичном объеме, но со сроками хранения ЭМ от 4 до 7 сут на фоне восполненного (ЦВД 60 ± 20 мм вод. ст.) ОЦК и только в интраоперационном периоде. В 3-ю группу включены 14 пациентов массой тела $77,4 \pm 7,5$ кг, объемом кровопотери $24,7 \pm 1,6\%$ ОЦК, которым при наличии показаний гемотрансфузию в течение 24 ч от момента травмы не проводили по причине отсутствия крови на станции переливания.

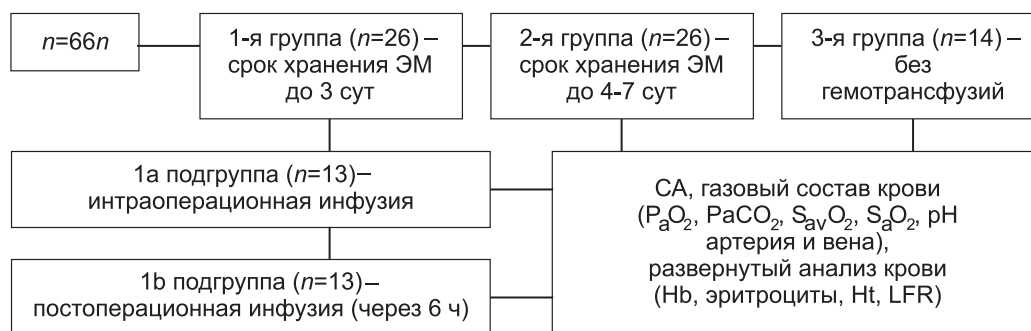
Для определения роли фактора времени в коррекции газотранспортной функции из числа пациентов 1-й группы сформированы дополнительно 2 подгруппы. В подгруппу 1а включены 13 больных массой тела $75,4 \pm 3,6$ кг, объемом кровопотери $24,1 \pm 1,2\%$ ОЦК, которым восполнение эритроцитов со сроком до 3 сут проводили интраоперационно после остановки кровотечения на фоне восполненного (ЦВД 60 ± 20 мм вод. ст.) ОЦК, а в подгруппу 1б вошли 13 пациентов массой тела $72,2 \pm 5,5$ кг, объемом кровопотери $25,1 \pm 1,3\%$ ОЦК, которым трансфузию ЭМ (с аналогичным сроком хранения) осуществляли после операции в течение первых 6 ч (на фоне восполненного ЦВД 80 ± 10 мм вод. ст.) ОЦК. Объем исследования, проводимого за 20—30 мин до гемотрансфузии и через 24 ч после гемотрансфузии, включал определение содержания кислорода в артериальной крови, рассчитанный по формуле: $CA = (1,3 \cdot Hb \cdot S_aO_2) + (0,003 \cdot p_aO_2)$, газовый состав крови (артерия и вена) по данным аппарата Rapidlab ("Bayer", США). Артериальную кровь для исследования газового состава брали из а. radialis в условиях ИВЛ на фоне FiO_2 30%. При оценке газов периферической венозной крови (кровь брали из катетера, установленного в v. subclavia) определялся показатель S_vO_2 , который косвенно отражал перфузию и оксигенацию периферических тканей и не рассматривался нами как показатель смешанной венозной крови в легочных артериях. Развернутый анализ крови проводили на анализаторе Sysmex XT 2000i (Япония). Контрольной группой с аналогичным объемом исследования являлись 10 доноров в возрасте $35,5 \pm 4,4$ года со стажем донорства не более 3 лет, кровь у которых забиралась при дыхании атмосферным воздухом.

Статистические данные представлены в виде среднего значения (M), стандартной ошибки (m) для каждого показателя. Все результаты проверены на нормальность распределения с помощью критерия Колмогорова—Смирнова. Обработку результатов проводили с помощью непараметрических (Манна—Уитни) критериев. Корреляционную зависимость оценивали с помощью показатели линейной регрессии и корреляции, критерия Спирмена и парного критерия Стьюдента с помощью пакета прикладных программ Primer of Biostatistics, Statistica 6.1 и MS Excel. Различия статистически значимыми считали при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Оценивая исходные показатели гематокрита, концентрации Hb и газовый состав крови (табл. 1), констатировали, что кри-

Информация для контакта (Correspondence).

Орлов Юрий Петрович (Orlov Yu.P.); e-mail: orlov-up@mail.ru



Дизайн исследования.

тических показателей (за исключением низкой концентрации гемоглобина, эритроцитов, показателя гематокрита и содержания кислорода в артериальной крови), свидетельствующих о катастрофе газотранспортной функции крови, не было. При потере крови в объеме до 25—30% у мужчин, плохо эволюционно адаптированных к кровопотере и имевших снижение концентрации кислорода в артериальной крови более чем в 2 раза, не зарегистрировано статистически значимой гиперкапнии, отмечалось снижение p_aO_2 , $S_{av}O_2$, S_aO_2 максимум на 10—15% от контроля. При этом уже в период до 3 ч с момента кровопотери отмечена компенсаторная реакция костного мозга, которая выразилась в увеличении количества ретикулоцитов (фракция низкой флуоресценции LFR), прирост которых составил более 200%.

В ответ на гемотрансфузию через сутки у пациентов 1-й группы отмечено статистически значимое увеличение концентрации Hb, общего количества эритроцитов и показателя гематокрита, купированы явления ацидоза, но увеличение p_aO_2 произошло только на 13%, а $S_{av}O_2$ увеличилось на 11% при несущественном увеличении S_aO_2 . Увеличение содержания кислорода в артериальной крови

после гемотрансфузии статистически значимо выросло в 1-й группе на 36,2%.

У пациентов 2-й группы (табл. 2), имевших исходно глубокую анемию, метаболический ацидоз и более чем 2-кратное снижение содержания кислорода в крови, также не отмечено существенных изменений p_aO_2 , $S_{av}O_2$, S_aO_2 . После адекватной инфузионной терапии (4750 ± 350 мл) и гемотрансфузии увеличение концентрации Hb в этой группе сочеталось с отсутствием динамики в количестве эритроцитов и показателя гематокрита. При этом отмечена отрицательная динамика — на фоне отсутствия увеличения содержания кислорода в крови уменьшилось p_aCO_2 на 28% (при снижении p_aO_2 на 19%) и сохранение pH на уровне исходных данных, а $S_{av}O_2$ как маркер кислородного долга тканей в динамике снизился на 26,7%.

Очень существенно, что в 3-й группе (табл. 3), несмотря на глубокую анемию, метаболический ацидоз и более чем 2-кратное снижение содержания кислорода в крови, где заместительную гемотрансфузию не проводили, количество ретикулоцитов (фракция LFR) выросло в 3 раза от исходной концентрации и в 8 раз данных контроля. На этом фоне через сутки не отмечалось прогрессивного сни-

Таблица 1

Газотранспортный потенциал крови 26 пациентов 1-й группы с объемом кровопотери $23,5 \pm 1,6\%$ ОЦК в разные сроки исследования ($M \pm m$)

Срок исследования	Hb, г/л	Эритроциты, 10—12/л	LFR, %	Ht, %	CO ₂ , мл в 100 мл крови	p_aO_2 , мм рт. ст.	p_aCO_2 , мм рт. ст.	$S_{av}O_2$, %	ph	S_aO_2 , %
До трансфузии	72±5*	3,1±0,5*	8,3±0,7*	28,2±2,3*	8,8±0,7*	82,2±4,4*	41,2±3,1	71,2±3,1	7,17±0,01*	92,1±1,1**
После трансфузии	97±6***	3,7±0,4	9,5±0,3**	32,6±1,9***	13,8±1,7 ^{5*}	93,6±4,1 ^{4*}	42,3±3,2	79,3±3,2***	7,39±0,01 ^{4*}	95,2±1,3
Контроль	146±4	4,3±0,3	3,3±0,3	42,3±0,8	18,1±1,9	97,2±1,6	43,3±3,1	72,2±2,8	7,41±0,07	98,2±1,3

Примечание. Здесь и в табл. 2—6: * — $p < 0,05$ при сравнении с данными контроля; ** — $p < 0,0001$ при сравнении с данными контроля; *** — $p < 0,05$ при сравнении с исходными данными; ^{4*} — $p < 0,0001$ при сравнении с исходными данными; ^{5*} — $p < 0,001$ при сравнении с исходными данными.

Таблица 2

Газотранспортный потенциал крови 26 пациентов 2-й группы с объемом кровопотери $25,8 \pm 1,4\%$ ОЦК в разные сроки исследования ($M \pm m$)

Срок исследования	Hb, г/л	Эритроциты, 10—12/л	LFR, %	Ht, %	CO ₂ , мл в 100 мл крови	p_aO_2 , мм рт. ст.	p_aCO_2 , мм рт. ст.	$S_{av}O_2$, %	ph	S_aO_2 , %
До трансфузии	66±5*	2,8±0,4*	7,9±0,3*	26,2±1,6*	8,6±1,7*	83,2±3,9*	42,1±4,3	72,1±3,5	7,19±0,08*	92,4±1,3**
После трансфузии	98±6***	2,8±0,6	8,2±1,1	26,9±2,2	8,4±1,4	68,4±3,2***	54,2±3,3***	53,2±3,3***	7,06±0,04 [#]	94,4±1,2 [#]
Контроль	146±4	4,3±0,3	3,3±0,3	42,3±0,8	18,1±1,9	97,2±1,6	43,3±3,1	72,2±2,8	7,41±0,07	98,2±1,3

Примечание. [#] — $p < 0,001$ при сравнении с данными контроля.

Газотранспортный потенциал крови 14 пациентов 3-й группы с объемом кровопотери 24,7±1,6% ОЦК в разные сроки исследования ($M \pm m$)

Срок исследования	Hb, г/л	Эритроциты, 10—12/л	LFR, %	Ht, %	CO ₂ , мл в 100 мл крови	p _a O ₂ , мм рт. ст.	p _a CO ₂ , мм рт. ст.	S _v O ₂ , %	ph	S _a O ₂ , %
До трансфузии	71±4**	2,9±0,3	8,5±0,8*	26,6±0,3*	8,6±0,3**	84,7±0,5**	41,5±0,5	71,5±0,4	7,14±0,06*	92,1±2,1*
После трансфузии	78±5 [#]	3,3±0,4	29,4±2,4	29,5±0,4 [#]	10,3±0,5 [#]	86,3±0,6**	42,8±0,5 [#]	72,1±0,2	7,31±0,06	93,3±1,4*
Контроль	146±4	4,3±0,3	3,3±0,3	42,3±0,8	18,1±1,9	97,2±1,6	43,3±3,1	72,2±2,8	7,41±0,07	98,2±1,3

Примечание. [#] — $p < 0,05$ при сравнении с исходными данными.

жения содержания кислорода в крови, сохранялся субкомпенсированный ацидоз, но не требующий коррекции (ph 7,26±0,03), сохранялись практически исходные показатели P_aO₂ (недостовверное увеличение на 3%), S_{av}O₂, S_aO₂, свидетельствующие об отсутствии гипоксии на уровне тканей.

В подгруппе 1a (табл. 4), где исходно аналогично всем группам отмечалась глубокая анемия, метаболический ацидоз и более чем 2-кратное снижение содержания кислорода в крови, положительной динамики в ответ на интраоперационную трансфузию ЭМ в газотранспортном потенциале не отмечено. Напротив, через 24 ч отмечалось углубление метаболического ацидоза (недостовверное снижение показателя ph на 2%), увеличение в динамике числа ретикулоцитов всего на 4,7%, ухудшение показателей p_aO₂ (снижение на 20%), S_{av}O₂ (снижение на 27%), увеличение p_aCO₂ на 21,4% на фоне незначительного увеличения содержания кислорода в крови и S_vO₂, что вряд ли указывает на устранение газотранспортной проблемы у пациентов.

В подгруппе 1b (табл. 5), где исходные показатели не отличались от предыдущих групп, трансфузия донорской ЭМ проводилась в период до 6 ч после операции. При этом отмечалась более качественная ответная реакция, которая выражалась в увеличении числа ретикулоцитов (фракции LFR), отмечено купирование декомпенсированного ацидоза и перевод в компенсированное состояние, увеличение на 42% содержания в крови кислорода, сохранение показателя p_aCO₂ и S_{av}O₂ практически на прежнем уровне и увеличение S_aO₂.

Отсутствие положительной динамики в показателях газотранспортной функции крови в ответ на проведенную трансфузию ЭМ у пациентов 2-й группы и подгруппы 1a мы склонны отнести за счет отрицательных факторов. Во-первых, нельзя исключить, что у пациентов 2-й группы и подгруппы 1a не происходит потенцирование расстройств реологических свойств крови. Любая ЭМ независимо от сроков хранения содержит большое количество свободного Hb и большое число поврежденных эритроцитов,

которые устраняются из системного кровотока путем гемолиза в структуре ретикулоэндотелиальной системы и макрофагами [21, 22]. Свободный Hb является повреждающим фактором для эндотелия и, кроме того, блокирует (как крупномолекулярная субстанция) часть капилляров [23]. Все вместе взятое способствует развитию синдрома капиллярной утечки, потери жидкой части крови, возрастанию вязкости крови, следствием чего всегда является снижение сердечного выброса и усиление гипоперфузии [3, 24]. Это наглядно отражает показатель S_{av}O₂, который во 2-й группе (переливание более старых эритроцитов) и в подгруппе 1a (интраоперационная трансфузия ЭМ) достоверно уменьшился в динамике по сравнению с исходными данными на 26,7 и 27% соответственно. Таким образом, увеличение концентрации Hb в этой группе — следствие собственного компенсаторного синтеза белка и частичное восполнение донорским эквивалентом. Отсутствие динамики в количестве эритроцитов и показателя гематокрита — следствие блокады поврежденных донорских эритроцитов и капиллярной утечки жидкой части крови в интерстиций. Увеличение Hb у пациентов 2-й группы и подгруппы 1a не способствует улучшению утилизации кислорода при условии невосстановленной, заблокированной микроциркуляции и снижения объема ОЦК [25, 26]. Введение кислой среды (по нашим данным, ph ни в одном из образцов вводимой ЭМ не превышало 6,92±0,09) потенцирует дальнейшие расстройства кислотно-основного состояния, что опять способствует худшей отдаче кислорода в условиях ацидоза [4, 21] и потенцирует повреждение мембраны эритроцитов и внутрисосудистый гемолиз [3, 27, 28].

Отсутствие указанных выше факторов у пациентов 3-й группы и подгруппы 1b способствовало положительной динамике газотранспортной функции крови, что подтверждалось статистически значимым увеличением в артериальной крови содержания кислорода, уменьшением тяжести общего состояния по шкале APACHE II и, как следствие, снижением (в 2 раза по сравнению со 2-й груп-

Газотранспортный потенциал крови 13 пациентов подгруппы 1a с объемом кровопотери 24,1±1,2% ОЦК мл в разные сроки исследования ($M \pm m$)

Срок исследования	Hb, г/л	Эритроциты, 10—12/л	LFR, %	Ht, %	CO ₂ , мл в 100 мл крови	p _a O ₂ , мм рт. ст.	p _a CO ₂ , мм рт. ст.	S _v O ₂ , %	ph	S _a O ₂ , %
До трансфузии	68±2*	2,7±0,6*	8,4±0,5*	27,5±1,8*	8,5±2,7*	82,6±5,5*	42,7±3,1	72,1±2,5	7,17±0,08*	92,4±4,4*
После трансфузии	73±3***	2,7±0,3	8,8±1,5	28,9±1,8	9,5±3,1***	66,5±4,1***	51,6±3,9 ⁵ *	52,7±4,7***	7,07±0,08	94,5±5,2
Контроль	146±4	4,3±0,3	3,3±0,3	42,3±0,8	18,1±1,9	97,2±1,6	43,3±3,1	72,2±2,8	7,41±0,07	98,2±1,3

Газотранспортный потенциал крови 13 пациентов подгруппы 1b с объемом кровопотери 25,1±1,3% ОЦК в разные сроки исследования ($M \pm m$)

Срок исследования	Hb, г/л	Эритроциты, 10—12/л	LFR, %	Ht, %	CO ₂ , мл в 100 мл крови	p _a O ₂ , мм рт. ст.	p _a CO ₂ , мм рт. ст.	S _v O ₂ , %	ph	S _a O ₂ , %
До трансфузии	65±4*	2,6±0,5*	8,8±0,5*	27,2±1,9*	9,3±1,4*	81,7±4,7*	42,9±1,5	70,5±1,1	7,14±0,08*	92,2±3,2 [#]
После трансфузии	79±4**	2,9±0,6	16,4±2,7 ^{4*}	28,1±1,9	14,8±1,9 ^{4*}	96,8±6,6 ^{4*}	42,8±1,2	71,5±1,8	7,33±0,08	93,2±4,2
Контроль	146±4	4,3±0,3	3,3±0,3	42,3±0,8	18,1±1,9	97,2±1,6	43,3±3,1	72,2±1,8	7,41±0,07	98,2±1,3

Примечание. [#] — $p < 0,02$ при сравнении с контролем.

Содержание кислорода (на фоне ИВЛ FiO₂ 30%) в артериальной крови и тяжесть общего состояния в зависимости от тактики гемотрансфузий

Группа	Число больных	Объем кровопотери, % ОЦК	Объем ЭМ, мл	Содержание O ₂ , мл/100 мл крови		АРАСНЕ II, баллы		ИВЛ, ч	Развития ОРДС, %	Пребывание в ОРИТ, сут	Летальность, %
				до трансфузии	после трансфузии	до трансфузии	после трансфузии				
1-я	26	23,5±1,6	440±20	8,8±2,3	13,8±1,7*	18,2±0,6	16,4±0,3 [#]	18,3±2,1 ^{###}	4 (15,3%)	4,4±1,3 ^{###}	1 (3,8%)
2-я	26	25,8±1,4	460±25	8,6±1,7	8,4±1,4	18,5±0,5	20,7±0,9	32,7±2,5	8 (30,7%)	8,3±1,1	5 (19,2%)
3-я	14	24,7±1,6	—	8,6±0,3	10,3±0,5	18,3±0,3	16,4±0,4 [#]	14,6±1,6 ^{###}	2 (14,2%)	4,4±1,4 ^{###}	—
Подгруппа:											
1a	13	24,1±1,2	430±30	8,5±2,7	9,5±3,1	18,1±0,9	20,6±0,7	36,8±2,7	6 (46,1%)	8,4±1,1	3 (23%)
1b	13	25,1±1,3	450±25	9,3±1,4	14,8±1,9**	18,4±0,7	16,1±0,6 [#]	16,8±1,7 ^{###}	2 (15,3%)	4,8±1,2 ^{###}	—

Примечание. * — $p < 0,02$ при сравнении с исходными данными; ** — $p < 0,01$ при сравнении с исходными данными; [#] — $p < 0,05$ при сравнении с исходными данными; ^{###} — $p < 0,001$ при сравнении с данными групп; ^{###} — $p < 0,02$ при сравнении с данными групп.

пой и в 3 раза по сравнению с подгруппой 1b) случаев развития ОРДС, сокращением сроков ИВЛ, числа летальных исходов и в целом сроков нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии (табл. 6). Полученные результаты согласуются с рядом исследований [1, 5, 13, 15, 20] и соответствуют современной концепции в отношении гемотрансфузий [14, 25—26].

Таким образом, при трансфузированной ЭМ увеличение содержания кислорода в крови и улучшение тяжести общего состояния отмечалось в 1-й группе, где переливались эритроциты со сроком хранения до 3 сут, в 3-й группе, где в течение суток гемотрансфузия не проводилась, а увеличение содержания кислорода является следствием компенсаторных возможностей организма, и в подгруппе 1b, где трансфузия ЭМ проводилась в отсроченный период — до 6 ч после операции на фоне восполненного ОЦК.

ВЫВОДЫ

1. Заместительная терапия эритроцитной массой, проводимая в операционной при условии остановленного кровотечения, но не устраненной гиповолемии, является отягчающим фактором, обуславливающим тяжесть общего состояния, длительность проведения ИВЛ и сроки нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии, ибо не улучшает газовый состав крови и кислотно-основное состояние и не способствует передаче кислорода на уровне тканей.

2. Кровопотеря в объеме до 25—30% ОЦК у пациентов в возрасте до 50 лет и необремененных хроническими заболеваниями, не влечет за собой тяжелых расстройств газотранспортной функции крови и не требует экстренной

(интраоперационной) заместительной терапии донорскими эритроцитами, так как может осуществляться в плановом порядке (через 6 ч) при наличии симптомов анемии.

3. Кровопотеря в объеме до 25—30% ОЦК у больных в возрасте до 50 лет и необремененных хроническими заболеваниями сопровождается компенсаторной активацией костного мозга в раннем постгеморрагическом периоде, достаточной для обеспечения обмена кислорода на уровне тканей.

REFERENCES. * ЛИТЕРАТУРА

1. Valetova V.V., Ermolov A.S., Timerbaev V.Kh., Dragunov A.V. The effect of intraoperative infusion and transfusion therapy on mortality in patients with massive bleeding. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2012; 2: 23—7. (in Russian)
2. Zil'ber A.P. Bleeding and hemotransfusion. Principles and methods of bloodless surgery. *Petrozavodsk: Publ. Petr. Gos. Un.*; 1999. (in Russian)
3. Moroz V.V., Golubev A.M., Chernysh A.M., Kozlova E.K., Vasil'ev V.Yu., Gudkova O.E. et al. Change in the surface structure of erythrocyte membranes during long-term storage of donor blood. *Obschaya reanimatologiya*. 2012; 1: 7—12. (in Russian)
4. Novitskiy V. V., Ryazantseva N. V., Stepovaya E. A. Physiology and pathophysiology of erythrocytes. Tomsk: *Publ. Tomsk University*; 2004. (in Russian)
5. Sadchikov D.V., Khozhenko A.O. The efficiency of the transmission function from the qualitative state of RBCs (red blood cells) in severe posthemorrhagic anemia. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2012; 1: 35—9. (in Russian)
6. Simonenkov A.P., Fendorov V.G. About the genesis of microcirculatory disorders in tissue hypoxia, shock and disseminated intravascular coagulation. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 1998; 3: 32—5. (in Russian)

7. Bakker D.D. Hemotransfusion of intensive care patients. In: Actual problems of anesthesiology and reanimatology. Congress of the European society of anesthesiologists "EUROANAESTHESIA 2010". Helsinki, Finland, June, 12—15th, 2010. Refreshing course of lectures: translation from English: ed. by E.N. Nedashkovskiy. Arkhangelsk: OJSC Publishing-polygraphic enterprise "Pravda Severa"; 2011; 16th issues: 146—50. (in Russian).
8. Adamzik M., Hamburger T., Petrat F., Peters J., de Groot H., Hartmann M. Free hemoglobin concentration in severe sepsis: methods of measurement and prediction of outcome. *Crit. Care*. 2012; 16 (4): 125—31.
9. Bhaskar B., Bidstrup B.P., Fung Y.L., Fraser J.F. To transfuse, or not to transfuse: that is the question. *Crit. Care Res.* 2009; 11 (1): 71—7.
10. Belcher J.D., Beckman J.D., Balla G., Balla J., Vercellotti G. Heme degradation and vascular injury. *Antioxid Redox Signal*. 2010; 12 (2): 233—48.
11. Fries D., Innerhofer P., Schobersberger W. Time for changing coagulation management in trauma-related massive bleeding. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2009; 22 (2): 267—74.
12. Godier A., Ozier Y., Susen S. 1/1 plasma to red blood cell ratio: an evidence-based practice? *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2011; 30 (5): 421—8.
13. Hod E.A., Zhang N., Sokol S.A., Wojczyk B.S., Francis R.O., Ansaloni D. et al. Transfusion of red blood cells after prolonged storage produces harmful effects that are mediated by iron and inflammation. *Blood*. 2010; 115 (21): 4284—92.
14. Hofmann A., Farmer S., Towler S.C. Strategies to preempt and reduce the use of blood products: an Australian perspective. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2012; 25 (1): 66—73.
15. Juffermans N.P., Vlaar A.P., Prins D.J., Goslings J.C., Binnekade J.M. The age of red blood cells is associated with bacterial infections in critically ill trauma patients. *Blood Transfus.* 2012; 10 (3): 290—5.
16. Jurado R.L. Iron, infections, and anemia of inflammation. *Clin. Infect. Dis.* 1997; 25 (4): 888—95.
17. Lacroix J., Tucci M. Clinical impact of length of storage before red blood cell transfusion. *Transfus. Clin. Biol.* 2011; 18 (2): 97—105.
18. Larsen R., Gozzelino R., Jeney V., Tokaji L., Bozza F.A., Japiassu A.M. et al. A central role for free heme in the pathogenesis of severe sepsis. *Sci. Transl. Med.* 2010; 51 (2): 51—71.
19. Lipka S., Singh J., Hurtado J., Avezbakiyev B., Atallah J., Mustacchia P. Extravascular hemolysis mimicking severe obstructive jaundice. *Transfus. Clin. Biol.* 2012; 19 (6): 366—7.
20. Rawn J. The silent risks of blood transfusion. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2008; 21 (5): 664—8.
21. Sadaka F., Aggu-Sher R., Krause K., O'Brien J., Armbrrecht E.S., Taylor R.W. The effect of red blood cell transfusion on tissue oxygenation and microcirculation in severe septic patients. *Ann. Int. Care.* 2011; 1 (1): 1—46.
22. Sakr Y., Chierago M., Piagnerelli M., Verdant C., Dubois M.J., Koch M. et al. Microvascular response to red blood cell transfusion in patients with severe sepsis. *Crit. Care Med.* 2007; 35 (7): 1639—44.
23. Shander A., Spence R.K., Adams D., Shore-Lesserson L., Walawander C.A. Timing and incidence of postoperative infections associated with blood transfusion: analysis of 1,489 orthopedic and cardiac surgery patients. *Surg. Infect. (Larchmt)*. 2009; 10 (3): 277—83.
24. Shander A., Javidroozi M., Ozawa S., Hare G.M. What is really dangerous: anaemia or transfusion? *Br. J. Anaesth.* 2011; 107 (1): 41—59.
25. Shander A., Van Aken H., Colomina M.J. Patient blood management in Europe. *Br. J. Anaesth.* 2012; 109 (1): 55—68.
26. Shander A., Javidroozi M. Strategies to reduce the use of blood products: a US perspective. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2012; 25 (1): 50—8.
27. Schaer D.J., Alayash A.I. Clearance and control mechanisms of hemoglobin from cradle to grave. *Antioxid. Redox. Signal.* 2010; 12 (2): 181—4. doi: 10.1089/ars.2009.2923.
28. Ward R. An update on disordered iron metabolism and iron overload. *Hematology*. 2010; 15 (5): 311—7.

* * *

- *1. Валетова В.В., Ермолов А.С., Тимербаев В.Х., Драгунов А.В. Влияние интраоперационной инфузионно-трансфузионной терапии на летальность больных с массивной кровопотерей. *Анестезиология и реаниматология*. 2012; 2: 23—7.
- *2. Зильбер А.П. Кровопотеря и гемотрансфузия. Принципы и методы бескровной хирургии. *Петрозаводск: Изд. ПемГЛУ*; 1999.
- *3. Мороз В.В., Голубев А.М., Черныш А.М., Козлова Е.К., Васильев В.Ю., Гудкова О.Е. и др. Изменение структуры поверхности мембран эритроцитов при длительном хранении донорской крови. *Общая реаниматология*. 2012; 1: 7—12.
- *4. Новицкий В. В., Рязанцева Н. В., Степовая Е. А. Физиология и патофизиология эритроцита. *Томск: Изд-во Томского университета*; 2004.
- *5. Садчиков Д.В., Хоженко А.О. Эффективность газотранспортной функции крови от качественного состояния эритроцитов при тяжелой постгеморрагической анемии. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2012; 1: 35—9.
- *6. Симоненков А.П., Фендоров В.Г. О генезе нарушений микроциркуляции при тканевой гипоксии, шоке и диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови. *Анестезиология и реаниматология* 1998; 3: 32—5.
- *7. Баккер Д.Д. Гемотрансфузия у реанимационных больных. В кн.: Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Конгресс Европейского общества анестезиологов "EUROANAESTHESIA 2010". Хельсинки, Финляндия, 12—15 июня 2010. Освежающий курс лекций: Пер. с англ. под ред. Э.Н. Недашковского. Архангельск: ОАО Издательско-полиграфическое предприятие "Правда Севера"; 2011; вып. 16: 146—50.

Поступила 15.01.14

Received 15.01.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 617-089.5-032:611.829]:618.3-06-089.888.61

Кинжалова С.В.¹, Макаров Р.А.¹, Давыдова Н.С.²

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

¹ФГБУ НИИ охраны материнства и младенчества Минздрава РФ, Екатеринбург;

²ГБОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздрава РФ, Екатеринбург

Цель исследования. Сравнительная оценка изменений основных параметров гемодинамики при кесаревом сечении в условиях спинальной анестезии (СА) у пациенток с неосложненной беременностью и беременностью на фоне гипертензивных расстройств. *Материал и методы.* В исследование включены 103 беременные, родоразрешенные путем операции кесарева сечения в условиях СА. Проведен сравнительный анализ основных показателей гемодинамики у пациенток 3 групп: с физиологически протекающей беременностью (35 женщин); с хронической артериальной гипертензией (33) и беременностью, осложнившейся тяжелой преэклампсией (35). *Методом* неинвазивной биоимпедансной технологии измерены следующие показатели: ЧСС, АД_{ср}, СИ и ОПСС. *Данные записаны на 5 этапах исследования.*