

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфанд Б. Р., Кириенко П. А., Гриненко Т. Ф. и др. Анестезиология и интенсивная терапия: Справочник практикующего врача / Под общ. ред. Б. Р. Гельфанда. М.: Литера, 2005. 544 с.
2. Гологорский В. А. Клиническая оценка седативного эффекта премедикации // Матер. Всесоюзной учр. конф. анест. и реаниматол. М., 1966. С. 22–24.
3. Дурлештер В. М., Оноприев В. В., Ванин О. А. Патфизиология декомпенсированного дуоденального стеноза // Осложненные формы язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (2-е пер. издание) / Под ред. В. И. Оноприева, Г. Ф. Коротько, Н. В. Корочанской. Краснодар: из-во КГМИ. 2004. С. 74–82.
4. Дюк Дж. Секреты анестезии. Пер. с англ. / Под общ. ред. А. П. Зильбера, В. В. Мальцева. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 552 с.
5. Женило В. М., Овсянников В. Г., Беляевский А. Д., Азнаурьян П. А. Основы современной общей анестезии. Ростов-на-Дону: из-во «Феникс», 1998. 352 с.
6. Заболотских И. Б., Малышев Ю. П. На пути к индивидуальной премедикации. Петрозаводск: ИнтелТек, 2006. 80 с.
7. Заболотских И. Б., Малышев Ю. П., Болотов В. В. Анестезия при оперативном лечении больных язвенной болезнью // Осложненные формы язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (2-е пер. изд.) / Под ред. В. И. Оноприева, Г. Ф. Коротько, Н. В. Корочанской. Краснодар: из-во КГМИ. 2004. С. 265–272.
8. Заболотских И. Б., Малышев Ю. П., Клевко В. А., Филиппова Е. Г. Оптимизация интенсивной терапии в хирургической гастроэнтерологии (пособие для врачей). Краснодар, 2000. 15 с.
9. Кассиль В. Л., Лескин Г. С., Выжигина М. А. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. М.: Медицина, 1997. 320 с.
10. Малышев Ю. П., Заболотских И. Б. Омегаметрия в оценке эффективности и коррекции премедикации. Методические рекомендации № 98/244. Краснодар, 1999. 8 с.
11. Малышев Ю. П., Заболотских И. Б. Определение эффективности премедикации методом волюметрии (пособие для врачей). Краснодар, 2002. 11 с.
12. Малышев Ю. П., Калязина Н. В. Профилактика аспирационных осложнений у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Вестник интенсивной терапии. 2002. № 5. С. 72–75.
13. Малышев Ю. П., Калязина Н. В., Калязина Е. Ю., Малышев С. Ю. Протокол профилактики аспирационного синдрома при анестезиологическом обеспечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Вестник интенсивной терапии. 2004. № 5. С. 53–56.
14. Малышев Ю. П., Чуприн С. В., Побединский И. М. Влияние далагрина на трансформации гемодинамики во время анестезии у больных с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и без таковых // Вестник интенсивной терапии. 2002. № 5. С. 75–78.
15. Морган-мл. Дж. Эдвард, Михаил Мегил С. Клиническая анестезиология: кн.1-я. Пер. с англ. М. – СПб: из-во БИНОМ-Невский Диалект, 2005. 400 с.
16. Огороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 1. Диагностика болезней органов пищеварения: М.: Мед. лит., 2003. 560 с.
17. Оноприев В. И., Корочанская Н. В., Генрих С. Р., Серикова С. Н. Показания к хирургическому лечению осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Осложненные формы язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (2-е пер. изд.) / Под ред. В. И. Оноприева, Г. Ф. Коротько, Н. В. Корочанской. Краснодар: из-во КГМИ. 2004. С. 251–255.
18. Парк Г., Роу П. Инфузионная терапия. Пер. с англ. М.: ООО «БИНОМ-Пресс», 2005. 136 с.
19. Малышев Ю. П., Заболотских И. Б. (РФ) Патент 2142736, МКИ⁶ А 61 В 5/04, А 61 К 38/08, 31/485, 31/41, 31/13. Способ премедикации / № 96118579. Заявлено 18.09.96. Опубликовано 20.12.99. Бюл. № 35.
20. Шурыгин И. А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. СПб: Невский Диалект; М.: и-во БИНОМ, 2000. 301 с.
21. Cavill J., Kerr K. Preoperative management // Fundamentals of anaesthesia / Pinnock C. et al. London, 2003. P. 3–23.
22. Giannarellou H. Подготовка пациента к операции: Руководство по инфекционному контролю в стационаре. Пер. с англ. / Под ред. Р. Венцеля, Т. Бревера, Ж.-П. Бутцлера Смоленск: МАК-МАХ, 2003. 272 с.
23. Harford W. E., Bailin M. T., Davison J. K. et al. Клиническая анестезиология: Справочник: Пер с англ., доп. / Под ред. В. А. Гологорского, В. В. Яснецова. М.: ГЕОТАР-МЕД, 2001. 816 с.

YU. P. MALYSHEV

THE PATHOPHYSIOLOGY OF DUODENAL ULCER STENOSIS: ANESTHETIC MANAGEMENT AND INTENSIVE CARE IN RADICAL DOUDENOPLASTY

Consider preoperative pathophysiological derangements caused by the duodenal ulcer stenosis, demonstrated conception to secure defend the patient from the adverse outcomes of surgery trauma. The conception consist of the following technological units: the preoperative assess of current patient; preparation for anesthesia; selection of individual premedication technique and reveal of uneffective premedication; prevention of aspiration syndrome; use the high stress-protection anesthesia; optimization of intra- and postoperative intensive care.

Key words: ulcer of a duodenal gut, stenosis, anesthetic management.

В. В. ГОЛУБЦОВ

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КРОВОПОТЕРИ ПРИ КРОВОТОЧАЩИХ ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ, ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РАДИКАЛЬНОЙ ДУОДЕНОПЛАСТИКЕ

ФГУ «Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии Росздрава», г. Краснодар

Массивная кровопотеря (МК) приводит к гиповолемии и несоответствию сниженного объема циркулирующей крови исходной емкости сосудистого русла, что сопровождается нарушением кровоснабжения органов и тканей. Массивная потеря крови обычно определяется как потеря одного объема крови в пределах суток, нормальный объем крови составляет прибли-

зительно 7% идеального веса тела у взрослых и 8–9% у детей. Альтернативные определения включают 50%-ную потерю объема крови в пределах 3 час. или скорость потери 150 мл/мин. Такие определения подчеркивают важность раннего учета потери крови и потребности в интенсивной терапии, направленной на предотвращение шока и его последствий [28].

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

Современные принципы интенсивной терапии массивной кровопотери и геморрагического шока

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

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

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

Иная ситуация возникает при проведении плановых обширных вмешательств, например, по поводу местно-распространенных форм рака органов брюшной полости [4, 5, 13].

Данные операции являются чрезвычайно травматичными, массивная кровопотеря в ходе них прогнозируется более чем у 90% больных, что диктует необходимость включения мер оптимизации, направленных на уменьшение кровопотери [3, 14].

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

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

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

Эти механизмы достаточно эффективны лишь при создании нормоволемии, в условиях которой показате-

ль гематокрита может снижаться до 0,20 – 0,25 л/л. Степень предельно допустимой гемодилуции: Ht — 0,20 л/л, Hb (гемоглобин) – 70 г/л, а безопасные показатели для Ht – 0,30 л/л, Hb – 100 г/л [25, 30].

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

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

Перед переливанием все растворы необходимо подогреть. При массивных трансфузиях следует использовать специальные устройства, позволяющие согревать и быстро вводить инфузионные растворы и препараты крови. Другие методы профилактики и лечения гипотермии: применение одеял с форсированной подачей теплого воздуха; подогрев дыхательной смеси. Гипотермия нарушает свертываемость (вследствие секвестрации тромбоцитов и деформации эритроцитов) и кислотно-основное состояние, а также угнетает функцию миокарда, смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, угнетает метаболизм лактата, цитрата и некоторых анестетиков [12, 28].

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

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

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

Лучшими из кристаллоидов являются многокомпонентные солевые растворы с добавлением ошелачивающих

сред (лактасол) или антигипоксантов биоэнергетической направленности (мафусол).

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

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

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

Терапия компонентами крови

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

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

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

Среди факторов свертывания фибриноген страдает одним из первых. Сначала падает его критическая норма (на 1 литр потерянной крови – 1 г/л фибриногена). Потеря крови в 150% сопровождается уменьшениями в других нестойких факторах коагуляции, а после потери 2 ОЦК на 25% сокращается количество плазмен-

ных прокоагулянтов. Увеличение активизированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) и протромбинового времени в 1,5 раза коррелирует с увеличенным риском клинической коагулопатии и требует коррекции [17].

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

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

Руководящие принципы антикоагулянтной терапии Британского комитета для стандартов в гематологии рекомендуют концентрат комплекса протромбина как альтернативу СЗП, в этом случае отбор фракций предотвращает передозировку СЗП [29]. К сожалению, мы пока лишены возможности использовать фракционную терапию, хотя уже сейчас ясно, что переход к ней неизбежен.

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

Как показали исследования, кровь, взятая из полости организма, сохраняет стерильность в течение 6 часов. В ней содержатся микроагрегаты, растворенные антикоагулянты, высоко содержание продуктов дегградации фибрина, D-димеров, креатинкиназы, лактатдегидрогеназы, увеличена концентрация свободного гемоглобина, активность плазмينا превышает норму в 20 раз. После переливания необработанной крови у больного отмечается повышение активности плазмينا, плазминогена и антиплазмينا. Из-за контакта собранной крови с чужеродными материалами активируется система комплемента с выбросом анафилатоксинов C3a и C5a, конечных комплексов комплемента, которые при реинфузии индуцируют выработку лизосомальных ферментов, интерлейкинов, простагландинов в макрофагах. Вследствие попадания вышеперечисленных биологически активных веществ в сосудистое русло при реинфузии цельной крови возможно развитие тромбоцитопении, ДВС-синдрома, послеоперационной кровоточивости, РДСВ, почечной недостаточности и даже полиорганной недостаточности. Таким образом, переливание цельной аутокрови может вместо лечебного действия обернуться тяжелыми и труднопрогнозируемыми осложнениями [29].

Проблему осложнений, связанных с попаданием в кровоток частиц разрушенных тканей и выделившихся из них биологически активных веществ, можно решить путем сепарации крови на эритроцитарную массу и плазму с последующим отмыванием эритроцитов достаточно большим объемом физиологического раствора. Правда, в этом случае очищенными

оказываются только эритроциты, которые в виде их взвеси в физиологическом растворе пригодны для вполне безопасного возврата в кровеносное русло больного. Таким путем удается достичь одной из целей восполнения кровопотери – восстановления кислородно-транспортной функции крови. Плазма же крови вместе с промывными водами уходит в утиль и безвозвратно утрачивается. Невозможность сохранить плазму крови и тромбоциты приводит к потере факторов свёртываемости и нарушениям гемостаза. Вместе с плазмой теряются и иммуноглобулины – Ig G, Ig A и Ig M, альбумин и другие белки крови со всеми вытекающими последствиями [23, 31].

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Братусь В. Д., Шерман Д. М. Геморрагический шок. Патфизиологические и клинические аспекты. Киев: Наукова думка, 1989. 304 с.
2. Буланов А. Ю., Городецкий В. М., Шулуто Е. М. Протокол терапии острой кровопотери // Вестник интенсивной терапии. 2004. № 5. С. 193–195.
3. Варбишевич А. В., Толмачева Л. А., Кожевников В. А., Мещеряков А. В., Готье С. В., Цирульников О. М., Ушакова И. А., Шмырин М. М., Долбнев Е. Л., Гаврилов С. В., Бунятян А. А. Анестезиологическое обеспечение трансплантации печени // Анестезиология и реаниматология. 2002. № 5. С. 42–49.
4. Готье С. В. Хирургическая гепатология: трансплантация печени, обширные резекции // Хирургия. 1998. № 6. С. 33–37.
5. Ермолов А. С., Чжао А. В., Мусселиус С. Г. Первый опыт трансплантации печени в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского // РЖГТИ. 2002. № 1. С. 38–46.
6. Кирячков Ю. Ю., Хмелевский Я. М. Системный и регионарный транспорт кислорода: значение, возможности, диагностика, интенсивная терапия // Вестник интенсивной терапии. 1999. № 3. С. 47–56.
7. Козинец Г. И. Практическая трансфузиология. М.: Трида-Х, 1997. 435 с.
8. Марино П. Интенсивная терапия: Монография. М.: Гэотар, 1998. 639 с.
9. Морган Д., Михаил М. С. Клиническая анестезиология: Монография. М. – СПб: БИНОМ-Невский Диалект, 2002. 366 с.
10. Оноприев В. И. Этюды функциональной хирургии язвенной болезни. Краснодар: издательско-полиграфическое производственное предприятие, 1995. 296 с.
11. Рагимов А. А., Щербакова Г. Н. Руководство по инфузионно- трансфузионной терапии. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. 184 с.
12. Румянцев А. Г., Аграненко В. А. Клиническая трансфузиология. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. 575 с.
13. Скрипенко О. Г., Ерамишанцев А. К. Донорский этап ортотопической трансплантации печени // Хирургия. 1998. № 6. С. 38–44.
14. Чжао А. В., Чугунов А. О., Джагирев К. Р. Принципы «бескровной» хирургии при операции на печени // Анналы хирургической гепатологии. 2004. № 1. С. 20–24.
15. Adembris C., Kastamoniti E., Bertolozzi L., Vanni S., Dorigo W., Coppo M., Pratesi C., De Gaudio A. R., Gensini G. F., Modesti P. A.

Pulmonary injury follows systemic inflammatory reaction in infrarenal aortic surgery // Crit Care Med. 2004. Vol. 32, № 5. P.1170–1177.

16. Bottner F., Sheth N., Chimento G. F., Sculco T. P. Cytokine levels after transfusion of washed wound drainage in total knee arthroplasty: a randomized trial comparing autologous blood and washed wound drainage // J Knee Surg. 2003. Vol. 16. P. 93–97.

17. Carless P. A., Anthony D. M., Henry D. A. Systematic review of the use of fibrin sealant to minimize perioperative allogeneic blood transfusion // Br J Surg. 2002. Vol. 89. P. 695–703.

18. Carson J. L., Duff A., Berlin J. A., Lawrence V. A., Poses R. M., Huber E. C., O'Hara D., Noveck H., Strom B. L. Perioperative blood transfusion and postoperative mortality // JAMA. 1998. Vol. 279. P. 199–205.

19. Cohn S. M. Alternatives to blood in the 21-th century // Crit Care Med. 2004. Vol. 8. Suppl. 12. P. 15–17.

20. Corwin H. L., Parsonnet K. C., Gettinger A. RBC transfusion in the ICU. Is there a reason? // Chest. 1995. Vol. 108. P. 767–771.

21. Fakhry S.M., Fata P. How low is to low? Cardiac risk with anemia // Crit Care Med. 2004. Vol. 8. Suppl. 12. P. 11–14.

22. Fink M. P. Reactive oxygen species as mediators of organ dysfunction caused by sepsis, acute respiratory distress syndrome, or hemorrhagic shock: potential benefits of resuscitation with Ringer's ethyl pyruvate solution // Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2002. Vol. 5. P. 167–174.

23. Freischlag J. A. Intraoperative blood salvage in vascular surgery – worth the effort // Crit Care Med. 2004. Vol. 8. Suppl. 12. P. 53–56.

24. Kalstad J., Sandvik J., Myrmet T., Bjorsvik G., Nielsen E. W. Unexplained circulatory collapse after a motorcycle accident // Tidsskr Nor Laegeforen. 2004. Vol. 124, № 11. P. 1523–1524.

25. Marshall J. C. Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome // Crit Care Med. 2001. Vol. 29, № 7. P. 99–106.

26. Offner P. Age of blood: does it make difference? // Crit Care Med. 2004. Vol. 8. Suppl. 12. P. 24–26.

27. Sehgal L. R., Zebala L. P., Takagi I., Curran R. D., Votapka T. V., Caprini J. A. Evaluation of oxygen extraction ratio as a physiologic transfusion trigger in coronary artery bypass graft surgery patients // Transfusion. 2001. Vol. 41. P. 591–595.

28. Stainsby D., MacLennan S., Hamilton P. Management of massive blood loss: a template guideline // British Journal of Anaesthesia. 2000. Vol. 85, № 3. P. 487–491.

29. Vamvakas E. C. Meta-analysis of randomized controlled trials comparing the risk of postoperative infection between recipients of allogeneic and autologous blood transfusion // Vox Sang. 2002. Vol. 83. P. 339–346.

30. Weiskopf R. B., Viele M. K., Feiner J., Kelley S., Lieberman J., Noorani M., Leung J. M., Fisher D. M., Murray W. R., Toy P., Moore M. A. Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anemia // JAMA. 1998. Vol. 279. P. 217–221.

31. Zhao K., Xu J., Hu S., Wu Q., Wei Y., Liu Y. Autotransfusion of shed mediastinal blood after open heart surgery // Chin Med J (Engl). 2003. Vol. 116. P.1179–1182.

V. V. GOLUBTSOV

THE PATHOPHYSIOLOGY OF BLOOD LOSS IN HAEMORRHAGIC DUODENAL ULCER, INTENSIVE MANAGEMENT IN RADICAL DUODENOPLASTY

Introduce to schedule of pathogenetic based transfusion management in duodenal bleeding patients. This schedule based on concept of massive blood loss and posthaemorrhagic reaction. Stated the key issues of component management of surgical haemorrhage using the modern drugs (blood expanders, multicomponent crystalloid fluids, blood components).

Key words: duodenal ulcer, massive blood loss, intensive management.