

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»**

**Кафедра анестезиологии и реаниматологии**

**О.И. СВЕТЛИЦКАЯ**

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ  
ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА И ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО  
2023

УДК 616-005.1-036.11+616-001.36-02:616-005.1]-08-039.35(075.9)

ББК 54.563+53.775я78

С 24

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Государственного учреждения образования  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»  
протокол № 11 от 29.12.2022

**Автор:**

*Светлицкая О.И.*, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии  
БелМАПО, к.м.н., доцент

**Рецензенты:**

*Дзядзько А.М.*, заведующий отделом анестезиологии, реанимации и  
интенсивной терапии ГУ «Минский научно-практический центр хирургии,  
трансплантологии и гематологии», д.м.н., профессор  
*Кафедра анестезиологии и реаниматологии УО «Белорусский  
государственный медицинский университет»*

**Светлицкая О.И.**

С 24 Интенсивная терапия геморрагического шока и острой  
кровопотери : учеб.-метод. пособие / О.И. Светлицкая – Минск :  
БелМАПО, 2023. – 28 с.

ISBN 978-985-584-841-8

В учебно-методическом пособии изложена современная концепция этиопатогенеза и интенсивной терапии геморрагического шока и острой массивной кровопотери, основанная на принципах доказательной медицины. Приведен алгоритм действий при поступлении пациентов с острой кровопотерей в стационар, включая выбор, оптимальные объемы и скорости введения кровезаменителей, препаратов и компонентов крови. Обсуждены преимущества и недостатки основных кровезаменителей.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих образовательные программы: переподготовки по специальности «Анестезиология и реанимация», повышения квалификации врачей-анестезиологов-реаниматологов, а также врачей хирургических специальностей, клинических ординаторов, интересующихся проблемами интенсивной терапии геморрагического шока и острой кровопотери.

УДК 616-005.1-036.11+616-001.36-02:616-005.1]-08-039.35(075.9)

ББК 54.563+53.775я78

**ISBN 978-985-584-841-8**

© Светлицкая О.И., 2023

© Оформление БелМАПО, 2023

## Оглавление

Перечень сокращений и условных обозначений .....	4
Введение .....	5
Этиопатогенез острой кровопотери и геморрагического шока .....	6
Оценка объема кровопотери .....	9
Алгоритм действий при острой кровопотере .....	14
Интенсивная терапия острой массивной кровопотери и геморрагического шока .....	15
Инфузионно-трансфузионная терапия .....	16
Стартовая инфузионная терапия .....	16
Кристаллоидные растворы .....	18
Искусственные коллоидные плазмозаменители .....	19
Альбумин .....	20
Вазопрессорная и инотропная поддержка .....	21
Блокада фибринолиза .....	21
Эритроцитная масса .....	21
Мониторинг коагуляции .....	22
Коррекция коагулопатии .....	23
Свежезамороженная плазма .....	23
Концентрат протромбинового комплекса .....	23
Восстановление уровня фибриногена .....	24
Концентрат тромбоцитов .....	26
Библиографический список .....	27

## Перечень сокращений и условных обозначений

АД	–	артериальное давление
АРО	–	анестезиолого-реанимационное отделение
АЧТВ	–	активированное частичное тромбопластиновое время
ГО	–	глобулярный объем
ГЭК	–	гидроксиэтилированный крахмал
ДВС	–	диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ЖКТ	–	желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	–	искусственная вентиляция легких
ИТТ	–	инфузионно-трансфузионная терапия
КОД	–	коллоидно-осмотическое давление
КОС	–	кислотно-основное состояние
КПК	–	концентрат протромбинового комплекса
КТ	–	компьютерная томография
ОПСС	–	общее периферическое сопротивление сосудов
ОМК	–	острая массивная кровопотеря
ОЦК	–	объем циркулирующей крови
ОЦП	–	объем циркулирующей плазмы
ПОН	–	полиорганная недостаточность
ПВ	–	протромбиновое время
СЗП	–	свежезамороженная плазма
ТВ	–	тромбиновое время
ТЭГ	–	тромбоэластография
УЗИ	–	ультразвуковое исследование
ЦВД	–	центральное венозное давление
ЧД	–	частота дыхания
ЧСС	–	частота сердечных сокращений
ЭКГ	–	электрокардиография
ЭМ	–	эритроцитная масса

## **ВВЕДЕНИЕ**

Острая массивная кровопотеря является серьезным осложнением тяжелых травм, обширных хирургических вмешательств, патологических родов и других форм патологии и встречается с частотой 25–45 случаев на 100 000 населения в год. Механизмы адаптации к быстрой потере значительной части объема циркулирующей крови малоэффективны и, как правило, приводят к возникновению вторичных расстройств в различных системах организма, в том числе в системе гемостаза. Инфузия больших объемов кристаллоидных растворов, присоединение гипотермии и ацидоза усугубляют нарушения гемостатического потенциала крови, что проявляется развитием диффузного, трудноконтролируемого капиллярного кровотечения, которое невозможно остановить методами хирургического гемостаза.

Смерть от кровотечений представляет собой серьезную глобальную проблему. Ежегодно регистрируется около 1,9 миллиона смертей в год во всем мире, 1,5 миллиона из которых являются следствием физической травмы. Особую позицию в настоящее время занимает боевая травма. Продемонстрировано, что 18% смертельных исходов боевой травмы являются потенциально предотвратимыми. При этом среди причин потенциально предотвратимых смертей во время боевых действий главной (61%) явилось наружное кровотечение из ран конечностей [3, 8].

Таким образом, острая массивная кровопотеря продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем для всей сферы медицины критических состояний: для работы бригад скорой медицинской помощи, анестезиологов-реаниматологов, хирургов разных специализаций, акушеров-гинекологов и специалистов службы крови.

Целью настоящего учебно-методического пособия является в доступной форме донести практикующим врачам информацию о патофизиологии, диагностических критериях и интенсивной терапии острой массивной кровопотери и геморрагического шока.

### **Этиопатогенез острой кровопотери и геморрагического шока**

Объем циркулирующей крови (ОЦК) у взрослого человека рассчитывается как 6-8% от массы тела. Расчетный ОЦК у человека массой 70 кг составляет, таким образом, около 5-6 л. При этом собственно ОЦК составляет 3,5-4 л, а 1,5-2 л крови депонировано в сосудах органов брюшной полости (печень, селезенка), подкожной клетчатке и др. ОЦК складывается из объема циркулирующей плазмы (ОЦП) и объема клеток крови, так называемого, глобулярного объема (ГО). Более 90% ГО обеспечивается

эритроцитами. Значение ОЦК варьирует в зависимости от возраста, пола, телосложения и физиологического состояния. Кроме того, на исходный ОЦК оказывает влияние ряд таких факторов, как потери из организма во внешнюю среду (диурез, гипертермия) или перемещение воды между водными пространствами организма (отеки).

**Кровопотеря** – патологический процесс, развивающийся вследствие кровотечения из сосудистого русла в результате нарушения целостности сосудистой стенки и/или проникающего ранения сердца, сопровождающийся развитием сложного комплекса приспособительных и патологических реакций организма в ответ на снижение ОЦК.

Непосредственными причинами кровотечения являются:

- нарушение целостности сосудистой стенки вследствие ранения;
- поражение сосудистой стенки патологическим процессом (per diabrosin, аррозивное кровотечение вследствие прорастания опухоли, некроза стенки при инфекционных и воспалительно-гнойных процессах, прорастания ворсин хориона при внематочной беременности);
- врожденные или приобретенные дефекты строения сосудистой стенки (мальформации, аневризмы);
- повышенная проницаемость сосудистой стенки и гипокоагуляция.

**Физиологическая кровопотеря** – кровопотеря  $\leq 10\%$  ОЦК либо  $\leq 0,5\%$  массы тела ( $\leq 500$  мл крови).

**Острая массивная кровопотеря (ОМК)** определяется как одномоментная потеря  $> 25-30\%$  ОЦК, потеря одного и более объема циркулирующей крови (ОЦК) в течение 24 часов, либо потеря  $50\%$  ОЦК ( $\geq 2500$  мл) в течение 3 часов, либо кровотечение со скоростью более 150 мл/мин. Клинически такая кровопотеря проявляется снижением систолического артериального давления (АД) менее 90 мм рт.ст., увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) более 110 ударов в минуту [9].

**Геморрагический шок** – крайне тяжелое состояние, развивающееся в результате острой, как правило, массивной кровопотери и проявляющееся резким несоответствием ОЦК объему сосудистого русла, снижением сердечного выброса и тканевой перфузии с развитием полиорганной недостаточности.

Обратимость и тяжесть проявлений острой кровопотери и геморрагического шока обусловлены рядом сопутствующих факторов: объемом, скоростью, длительностью кровопотери, продолжительностью

периода гипотензии, исходным состоянием организма и эффективностью происходящих в нем компенсаторных процессов, а также оперативностью хирургического гемостаза и результативностью проводимой интенсивной терапии [10].

Первичной реакцией на потерю крови является спазм мелких артерий и артериол, возникающий рефлекторно в ответ на раздражение рецепторных сосудистых зон (барорецепторов дуги аорты, синокаротидной зоны и вторично вовлекающихся в процесс хеморецепторов тканей) и повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной систем, что клинически проявляется тахикардией, бледностью кожных покровов и олигурией.

Вазоконстрикция, приводящая к перераспределению крови за счет уменьшения органного кровотока в тканях, имеющих выраженную  $\alpha$ -адренергическую иннервацию (органы брюшной полости, кожа и подкожная клетчатка, почки), приводит к улучшению кровоснабжения органов с небольшим количеством  $\alpha$ -адренорецепторов (коронарные, мозговые и легочные сосуды). Данная реакция, получившая название «централизация кровообращения», направлена на сохранение функции жизненно важных органов. При этом приоритетность органного кровоснабжения в фазу централизации кровообращения следующая: сердце, головной мозг, легкие, печень, почки, желудочно-кишечный тракт, кожа и подкожная клетчатка.

Как и всякая компенсаторно-приспособительная реакция, активация симпатoadреналовой системы приводит как позитивным, так и к негативным последствиям. Одним из важнейших последствий, имеющих как позитивные, так негативные стороны является шунтирование артериального кровотока в обход капиллярного русла в венозную систему. Артериоло-веноулярное шунтирование в большей или меньшей степени развивается во всех органах и тканях. Клинически значимые масштабы оно приобретает в коже, подкожной клетчатке, печени. Специфический механизм шунтирования крови в почках по юкстагломерулярному аппарату приводит к резкому сокращению образования первичной мочи и активации системы ренин-ангиотензин-альдостерон, усиливающей спазм сосудов и реабсорбцию первичной мочи в канальцах нефронов. С одной стороны, шунтирование сокращает потребление тканями кислорода, ухудшая условия оксигенации жизненно важных органов. С другой стороны, в условиях артериоло-веноулярного шунтирования развивается гипоксия тканей.

Выраженность вазоконстрикции находится в прямой зависимости от степени уменьшения ОЦК. Установлено, что при потере около 15% ОЦК у исходно здорового взрослого человека (кровопотеря 500-700 мл) сосудистый спазм полностью компенсирует нарушения в работе сердечно-сосудистой

системы. При кровопотере более 15% ОЦК спазм периферических сосудов помогает сохранить нормальный уровень давления в крупных артериях (системного артериального давления), но в силу развивающегося шунтирования, сопровождается критическими нарушениями микроциркуляции, приводящими к гипоксии тканей и развитию метаболического ацидоза. В результате накопления недоокисленных продуктов и гистамина спазм сосудов сменяется параличом прекапиллярных и посткапиллярных сфинктеров, что приводит к депонированию большей части ОЦК в периферическом сосудистом русле. Резко уменьшается венозный возврат к сердцу, что приводит к падению сердечного выброса. Развивается «децентрализация кровообращения», основным клиническим проявлением которой является острая сердечно-сосудистая недостаточность. Бледность кожных покровов сменяется мраморной окраской, по мере развития вазоплегии появляется акроцианоз, прогрессивно снижается артериальное давление. Развивается патофизиологический «порочный круг»: снижение АД и тканевой перфузии усугубляют гипоксию и метаболический ацидоз, что приводит к дальнейшей «децентрализации кровообращения». Необходимо отметить, что при этом сердечный выброс снижается не только за счет снижения венозного возврата (сердцу нечего качать), но и рефлекторно, за счет рефлекса Бейн-Бриджа, заключающегося в том, что при снижении давления в устьях полых вен понижается сила сердечных сокращений.

Развивающийся геморрагический шок имеет четкие клинические маркеры – тяжелая гипотензия ( $АД_{сис.} < 90$  мм рт.ст.), выраженная тахикардия ( $ЧСС > 120/мин$ ), метаболический ацидоз (лактат артериальной крови  $> 2-3$  ммоль/л или дефицит буферных оснований  $< -4$  ммоль/л), компенсаторный респираторный алкалоз (тахипноэ  $> 20/мин$  с пониженным  $EtCO_2$  или  $PaCO_2 < 35$  мм рт.ст.), снижение пульсового давления, холодные, влажные, липкие кожные покровы и измененное психическое состояние (от дезориентации и спутанности сознания до комы) [3]. При этом необходимо учитывать, что существует значительная индивидуальная вариабельность в продолжительности периода между началом кровотечения до развития геморрагического шока.

Гемический компонент гипоксии, обусловленный снижением кислородной емкости крови, обычно играет второстепенную роль в повреждении органов и тканей организма. Дело в том, что резерв ОЦП значительно ниже резерва клеток крови (гипоксия ЦНС развивается при дефиците 15-20% ОЦП и только при 50% дефиците ГО), поэтому в



практическом плане под снижением ОЦК при острой кровопотере в первую очередь понимают снижение ОЦП.

Кровопотеря, особенно при тяжелой травме, обладает времязависимым влиянием на тяжесть нарушения свертывания крови [6, 7, 15, 17]. Тяжелая травма в сочетании с шоком, сопровождающиеся массивным образованием тромбина, приводят к повышению уровня активированного протеина С, который, с одной стороны, инактивирует факторы свертывания Va и VIIa, с другой стороны способствует активации фибринолиза за счет ингибирования ингибитора активатора плазминогена (РАI-1). Это сочетание может сопровождаться усилением кровотечения. Развивающийся при этом дефицит факторов свертывания крови возникает сразу после травмы, без существенной инфузионной терапии и связан с неблагоприятным исходом [11]. В дальнейшем у выживших пациентов наблюдается истощение пула протеина С, что сопровождается развитием гиперкоагуляции, как правило, между 6 и 24 часами после травмы. Около 90% пациентов имеют нормо- или гиперкоагуляцию уже через 24 часа после травмы [14].

3 фактора увеличивают вероятность развития и усугубляют течение коагулопатии при ОМК – гипотермия, ацидоз и гипокальциемия.

Гипотермия, определяемая как температура тела  $\leq 35$  °С, связана с ацидозом, гипотензией и коагулопатией, которые закономерно сопровождаются высокой смертностью и кровопотерей у пациентов с тяжелыми травмами. Влияние гипотермии включает нарушение функции тромбоцитов, снижение функции факторов свертывания (снижение температуры тела на 1 °С связано с 10% снижением функции), угнетение ферментов и фибринолиз.

Заметное нарушение гемостаза возникает при  $pH \leq 7,1$  или дефиците оснований (BE)  $\leq -12,5$  ммоль/л, температуре тела  $\leq 34$ °С.

Уровень концентрации ионизированного кальция следует поддерживать  $> 1,0$  ммоль/л [20].

### **Оценка объема кровопотери**

При поступлении в стационар пациента с кровотечением необходимо быстро определить источник, объем и степень тяжести кровопотери.

Оценка объема и степени тяжести кровопотери проводится путем визуального определения, гравиметрическим методом и путем оценки клинических симптомов гиповолемии.

Визуальное определение объема кровопотери проводится на основании зрительной оценки, к которому необходимо прибавить 30%. Необходимо отметить, что это весьма неточный метод, ошибка увеличивается с

возрастанием объема кровопотери. Позволяет определиться с предполагаемым объемом кровопотери, если она происходит в присутствии медицинского персонала, например, в интраоперационном периоде, или пациент/пострадавший найден в месте, где произошла кровопотеря. Такая оценка носит субъективный характер, однако полезна в критических ситуациях.

Оценка объема кровопотери гравиметрическим методом осуществляется путем прямого сбора крови в градуированные емкости, например, в систему для аутогемотрансфузии, совместно со взвешиванием пропитанных кровью салфеток и операционного белья до и после их использования. При использовании данного метода за константу принимают, что 1 мл крови имеет массу 1 г. Однако необходимо учитывать, что обильное орошение/промывание операционной раны может существенно повлиять на результаты оценки объема кровопотери гравиметрическим методом.

Для первичной стратификации тяжести состояния пациента/пострадавшего и уточнения предполагаемого объема кровопотери в практической деятельности удобно пользоваться классификацией кровопотери Американской коллегии хирургов, которая представлена в Руководстве Advanced Trauma Life Support (ATLS, улучшение поддержания жизни при травме) [16]. Данная классификация позволяет оперативно оценить объем кровопотери на основании простых, но легко мониторируемых и информативных диагностических критериях – пульс (ЧСС), систолическое АД (АД<sub>сис.</sub>), ЧД, уровень сознания и сохранность диуреза (таблица 1).

**Таблица 1 - Классификация острой кровопотери**

Параметр	Класс			
	I	II	III	IV
Кровопотеря, %	< 15	15-30	30-40	> 40
Кровопотеря, мл	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
ЧСС, мин <sup>-1</sup>	< 100	100-120	120-140	> 140
АД <sub>сис.</sub> , мм рт. ст.	Норма	< 90	< 90	< 90
ЧД, мин <sup>-1</sup>	14-20	20-30	30-35	> 35
Диурез, мл/ч	> 30	20-30	5-15	Анурия
Симптоматика ЦНС	Отсутствует	Возбуждение	Заторможенность	Кома

I класс является «донорской» кровопотерей и, как правило, не требует специального вмешательства для ее коррекции, тогда как IV класс относится к категории массивной кровопотери с развитием геморрагического шока, при которых невозможно обойтись без инфузионно-трансфузионной терапии.

Для оценки капиллярной перфузии используют тест наполняемости капилляров. При нажатии на кожу лба, мочку уха, ногтевую фалангу в норме цвет возвращается через 2 секунды. Тест считается положительным при превышении этого показателя более 3 секунд.

Центральное венозное давление (ЦВД) является интегральным показателем, которое отражает уровень венозного давления, характеризует насосную функцию правого желудочка и коррелирует с величиной ОЦК. Значению ЦВД ноль соответствует дефицит ОЦК до 25% от должного [1].

Почасовой диурез, при условии сохранности функции почек, позволяет судить как об ОЦК, так и о состоянии ренальной перфузии. Снижение почасового диуреза  $<0,5$  мл/кг/час является не только диагностическим критерием гиповолемии, но и простым надежным индикатором массивной кровопотери и/или неадекватной ИТТ. Поэтому катетеризация мочевого пузыря и контроль почасового диуреза – обязательное условие интенсивной терапии острой массивной кровопотери.

Также для определения предполагаемого объема кровопотери может быть использован шоковый индекс Альговера (ШИ Альговера), который рассчитывается как отношение значения пульса к значению систолического АД (таблица 2).

**Таблица 2 – Определение кровопотери по значению ШИ Альговера**

Шоковый индекс	Объём кровопотери (% от ОЦК)
0,5	0
$\leq 0,8$	10-20
0,9-1,2	21-30
1,3-1,4	31-40
$\geq 1,5$	$\geq 40$

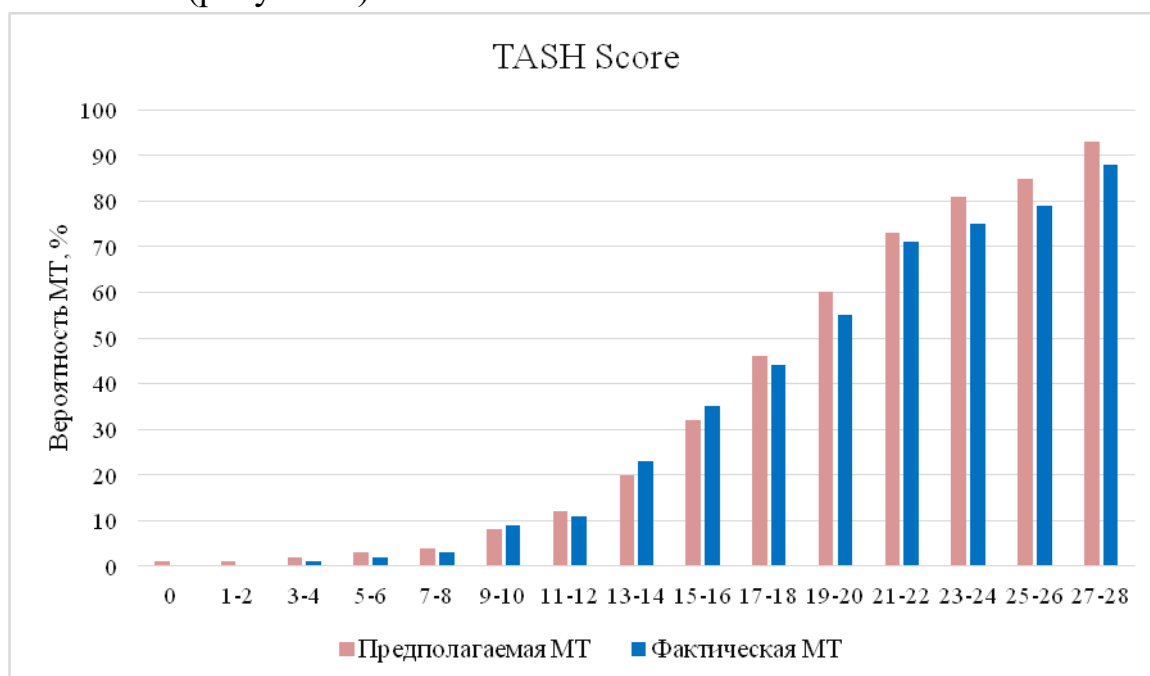
В норме он равен 0,5 ( $ЧСС/АД_{сис.} = 60/120 = 0,5$ ). Очевидно, что чем выше ЧСС и ниже систолическое АД, тем выше значение ШИ Альговера. Так, при ЧСС 120 и АД 90 мм рт.ст. ШИ Альговера равен 1,33, что соответствует объему кровопотери 31-40% (III класс кровопотери). Однако данный метод может быть мало информативен у пациентов с артериальной гипертензией, сахарным диабетом и ишемической болезнью сердца [20].

У пациентов с травмами спрогнозировать вероятность массивного переливания крови можно с помощью шкалы TASH (Trauma Associated Severe Hemorrhage, оценка тяжелого кровотечения, связанного с травмой). Шкала TASH включает 7 параметров: гемоглобин, дефицит оснований (BE),  $АД_{сис.}$ , ЧСС, наличие внутрибрюшной жидкости, сложный перелом трубчатых костей и/или таза, пол пациента (таблица 3).

**Таблица 3 – Шкала TASH (Trauma Associated Severe Hemorrhage)**

Параметр	Значение	Баллы
Гемоглобин, г/л	7	8
	9	6
	10	4
	11	3
	12	2
Дефицит оснований, ммоль/л	< - 10	4
	< - 6	3
	< - 2	1
АД <sub>сисст.</sub> , мм рт.ст.	< 100	4
	< 120	1
ЧСС, мин <sup>-1</sup>	>120	2
Пол	Мужской	1
Свободная жидкость в брюшной полости (по данным УЗИ)		3
Перелом таза, нестабильный		6
Перелом бедренной кости, открытый/со смещением		3

Полученные по шкале TASH баллы суммируются. Чем больше баллов, тем вероятнее потребуется массивная трансфузия (МТ). Так, при получении 19-20 баллов – вероятность массивной трансфузии составляет 55 %, 27-28 баллов – 87% (рисунок 1).



**Рисунок 1 – TASH (Trauma Associated Severe Hemorrhage, оценка тяжелого кровотечения, связанного с травмой)**

Использование величины гематокрита для оценки степени острой кровопотери у пациента/пострадавшего при поступлении в стационар (операционную, ОАР) нецелесообразно, поскольку как в истекшей, так и в оставшейся циркулирующей крови соотношение эритроцитов и плазмы остается неизменным, по крайней мере, в течение часа после инцидента. Гематокрит может быстро измениться только в результате проведения инфузионной терапии. В отсутствие коррекции кровопотери с помощью инфузионных сред в пределах 1 часа с момента кровотечения интерстициальная жидкость устремляется в капилляры. Этот процесс продолжается от 36 до 40 часов и может достигать 1 л, следовательно, изменение величины гематокрита у пациента будет отмечаться не ранее, чем через 1,5-2 часа, более значимое уменьшение – в среднем через 24 часа после кровотечения. Внутривенная инфузия растворов кристаллоидов, в частности бригадой скорой помощи, увеличивает объем плазмы, при этом снижается гематокритное число. Поэтому величина гематокрита при поступлении в стационар пациентов с кровотечением скорее отражает проведенную инфузионную терапию, чем является показателем наличия и выраженности кровотечения.

Возможен и эмпирический расчет объема кровопотери, основывающийся на анатомической зоне повреждения и механизме травмы (таблица 4).

**Таблица 4 – Эмпирический расчет объема кровопотери**

Характер травмы	Предполагаемый объем кровопотери, мл
Перелом предплечья	300
Перелом плеча	400-600
Перелом голени	600-800
Перелом бедра	1500-1800
Перелом костей таза	2000
Травма груди	1500-2500
Гемоторакс	1500-2000
Перелом одного ребра	200-300
Травма живота	до 2000
Множественные переломы костей таза	2500-3500
Переломом позвоночника	500-1500
Скальпированная рана размером с ладонь	500
Лапаротомия	500–1000
Торакотомия	700–1000

Характер травмы	Предполагаемый объем кровопотери, мл
Ампутация голени	700–1000
Остеосинтез крупных костей	500–1000

### Алгоритм действий при острой кровопотере

Успех интенсивной терапии острой массивной кровопотери и геморрагического шока зависит не только от эффективности действий анестезиолого-реанимационной команды, но и от слаженности ее работы со специалистами хирургического профиля, трансфузиологами, гемостазиологами и врачами-лаборантами.

Противошоковые мероприятия выполняются параллельно с установлением и ликвидацией причин кровотечения (если необходим хирургический гемостаз, то он должен быть проведен как можно быстрее).

При поступлении в стационар (операционную, ОАР) пациента с признаками острой массивной кровопотери одновременно выполняются:

- установка причин кровотечения, оценка объема кровопотери;
- обеспечение сосудистого доступа – катетеризация 2-х периферических вен периферическими катетерами большого диаметра (14G – оранжевый, 16G – белый, 17G – серый), отсрочено (после стабилизации основных жизненных показателей) – выполняется центральный венозный доступ;
- забор крови для выполнения общего анализа крови (ОАК) с подсчетом тромбоцитов, определения группы крови по системе АВО и Rh фактора, антиэритроцитарных антител, коагулограммы (при наличии в клинике тромбоэластографа выполняется тромбоэластограмма – ТЭГ), биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, мочевины, креатинин, билирубин, АлТ, АсТ, электролиты), исследование кислотно-основного состояния (КОС) крови;
- респираторная поддержка (уровень определяется тяжестью состояния пациента);
- мониторинг ЧСС, АД, при необходимости налаживается инвазивное измерение АД, ЧД, транскутанная оксигенация крови – SpO<sub>2</sub>, ЭКГ);
- катетеризация мочевого пузыря (постоянный катетер Фолея), забор остаточной мочи для выполнения общего анализа мочи (ОАМ), мониторинг диуреза;

- согревание пациента (конвекционное тепло, согревание растворов), целевое значение температуры тела – выше 36°C;
- стартовая инфузионная терапия кристаллоидами, согретыми до 37 (35-40) °С;
- введение транексамовой кислоты.

### **Интенсивная терапия острой массивной кровопотери и геморрагического шока**

1-ый этап интенсивной терапии при ОМК и геморрагическом шоке направлен на быстрое восстановление системного кровотока и уровня среднего АД с целью устранения и профилактики регионарной гипоперфузии и гипоксии тканей. На начальном этапе оказания помощи до остановки кровотечения у пациентов без повреждения головного мозга рекомендуется поддерживать целевой уровень систолического АД 80-90 мм рт.ст. У пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (шкала Глазго  $\leq 8$  баллов) рекомендуется поддерживать уровень среднего АД  $\geq 80$  мм рт.ст. [4]. При этом стартовой стратегией является инфузионная терапия (жидкостная реанимация). При сохраняющейся, несмотря на проведение инфузионной терапии, гипотонии для достижения и поддержания целевого АД используются вазопрессоры (норадреналин). При наличии у пациентов дисфункции миокарда – инфузия инотропных препаратов (добутамин или адреналин).

2-ой этап интенсивной терапии при ОМК и геморрагическом шоке ориентирован на уменьшение количества осложнений, связанных с гемодилюцией и формированием коагулопатии, закономерно возникающими при замещении крови плазмозаменителями. Чем больше объем кровопотери, тем, соответственно, больше факторов свертывания будет утрачено и тем вероятнее, что после переливания растворов, которые этих факторов не содержат, появится кровоточивость.

На фоне продолжающегося кровотечения необходимо поддерживать рН крови  $\geq 7,2$ , концентрацию ионов кальция ( $\text{Ca}^{2+}$ )  $> 1,0$  ммоль/л (нормальная концентрация ионизированной формы колеблется от 1,1 до 1,3 ммоль/л и зависит от уровня рН плазмы; увеличение уровня рН на 0,1 уменьшает концентрацию ионизированного кальция приблизительно на 0,05 ммоль/л), температуру тела  $\geq 36^\circ\text{C}$  (согревание пациента с использованием конвекционного тепла, проведение инфузионной терапии только согретыми до 37 (35-40)°С растворами).

Таким образом, после достижения хирургического гемостаза (остановки кровотечения) состав и объем инфузионной терапии определяется необходимостью восстановления ОЦК и достижения следующих целевых показателей:

**Таблица 6 – Целевые показатели интенсивной терапии острой массивной кровопотери**

<b>Параметры</b>	<b>Целевые значения</b>
АД	САД $\geq$ 90 мм рт.ст.; среднее АД $>$ 65 мм рт.ст.
ЧСС	$<$ 120/мин
Оксигенация	SpO <sub>2</sub> $>$ 95%
Диурез	$>$ 0,5 мл/кг/час
pH	$>$ 7,2
Дефицит оснований	$>$ -5 ммоль/л
Лактат	$<$ 1,6 ммоль/л
Нь	$>$ 70 г/л
Нт	$>$ 25
Тромбоциты	$>$ $50 \times 10^9$ /л
Фибриноген	$>$ 1,5 г/л
ПК	$\geq$ 70%
Температура тела	$\geq$ 36°C

### **Инфузионно-трансфузионная терапия**

Переливание компонентов крови (эритроцитная масса, свежезамороженная плазма, криопреципитат, тромбоконцентрат) показано при объеме кровопотери  $\geq$  15-30% ОЦК. При меньших объемах кровопотери ( $<$ 15% ОЦК) обычно проводится стандартная инфузионная терапия с поддержанием АД (АДсист.  $>$  90 мм рт.ст. или АДсреднее  $>$  60 мм рт.ст., у пациентов с тяжелой ЧМТ АДсреднее  $\geq$  80 мм рт.ст.), а назначение компонентов крови обосновывается клинико-лабораторными критериями.

### **Стартовая инфузионная терапия**

Несколько крупных ретроспективных анализов, опубликованных в последние годы, продемонстрировали, что агрессивная инфузионная терапия, начатая на догоспитальном этапе, может быть вредна для пациентов с травмой [13, 23]. Поэтому в настоящее время для достижения целевых значений АД до момента окончательной остановки кровотечения рекомендуется использовать ограничительную стратегию волемиического замещения ОЦК [6]. Если предполагаемое время транспортировки пациента с



кровопотерей в клинику не превышает 30 минут, то нет необходимости проводить инфузионную терапию в высоком темпе и объеме. Объем вводимой жидкости в таких случаях может не превышать 200-250 мл, поскольку первоочередной задачей является окончательная остановка кровотечения, а не полноценное восстановление ОЦК. Уровень систолического АД 80-90 мм рт.ст. (АДсреднее 50-60 мм рт.ст.) является вполне достаточным для сохранения жизни пациентов, так как при таком АД перфузия жизненно важных органов сохранена. Исключение составляют пострадавшие с тяжелой ЧМТ, у которых должен быть обеспечен уровень систолического АД > 90 мм рт.ст. (АДсреднее  $\geq$  80 мм рт.ст.). Умеренная артериальная гипотензия способствует уменьшению темпа кровотечения и более быстрому тромбообразованию в зоне кровотечения. При наличии опасной для жизни гипотензии с целью поддержания целевого АД в дополнение к жидкости рекомендуется введение вазопрессоров, при дисфункции миокарда – инфузия инотропных препаратов.

В условиях стационара обеспечение сосудистого доступа для стартовой инфузионной терапии осуществляется с помощью катетеризации 2-х периферических вен периферическими катетерами большого диаметра (14-17G), которые пригодны для быстрого переливания больших объемов крови и жидкости и могут быть использованы для оказания экстренной помощи при массивной кровопотере и шоке (таблица 5).

**Таблица 5 – Основные характеристики периферических катетеров**

Цвет катетера	Размер по SWG	Длина, мм	Скорость вливания, мл/мин*	Показания	Область применения
Оранжевый	14G	45	276-330	Быстрое переливание больших объемов крови и жидкости	Экстренная помощь при массивной кровопотере, тяжелой сочетанной травме, шоке и др.
Серый	16G	45	145-225		
Белый	17G	45	100-140		
Зеленый	18G	45	90-110	Переливание компонентов крови и больших объемов жидкости	Переливание компонентов крови и/или инфузия > 2,5 л/сутки

Цвет катетера	Размер по SWG	Длина, мм	Скорость вливания, мл/мин*	Показания	Область применения
Розовый	20G	32	52-65	Переливание жидкостей	Инфузия < 2,0-2,5 л/сутки
Голубой	22G	25	33-42		Тонкие, извитые, ломкие вены
Желтый	24G	19	13-22		Дети, новорожденные, пожилые с ломкими венами
Фиолетовый	26G	19	13		Дети и новорожденные

Примечание: \* – зависит от производителя

Объемная скорость инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) зависит от величины кровопотери: в условиях тяжелой гипотензии она должна быть не менее 100-150 мл/мин (при наличии селл-сейвера – до 500 мл/мин).

### **Кристаллоидные растворы**

Начальная ресусцитация в условиях клиники должна начинаться с введения подогретых до 37 (35-40)°С сбалансированных **кристаллоидных растворов**, при этом пациентам, имеющим тяжелое повреждение головного мозга, не рекомендуют вводить гипотонические гипоосмолярные растворы, например Рингер лактат. Стартовая инфузия осуществляется в количестве до 1000-1500 мл, так как инфузия более 1,5 л кристаллоидов ассоциирована с повышенной смертностью [13]. Основным недостатком кристаллоидов является непродолжительность их объемозамещающего эффекта. Из-за малого размера молекул растворенного в воде вещества не менее ¾ объема перелитой жидкости уже через 1 час перераспределяется из сосудистого русла в интерстициальный сектор внеклеточного водного пространства.

Коллоидные плазмозаменители по сравнению с кристаллоидными растворами выигрывают в том, что как минимум в 4 раза дольше удерживаются в сосудистом русле. Однако использование синтетических коллоидов повышает риск развития коагулопатий и острого повреждения почек. При этом убедительных данных, что коллоидные растворы уменьшают летальность по сравнению с кристаллоидными у пациентов ОАР, находящихся в критических состояниях, получено не было [19]. Необходимость в применении растворов коллоидов возникает у пациентов, у

которых кристаллоидные растворы не могут восстановить целевой уровень АД. Поэтому, учитывая все достоинства и недостатки обсуждаемых видов инфузионных сред, в повседневной практике для реанимации чаще используют комбинацию кристаллоидных (раствор Рингера, 0,9% натрия хлорид) и коллоидных плазмозаменителей – синтетических (производных желатина и гидроксиэтилированного крахмала) и/или природных (альбумин). Из синтетических плазмозаменителей оптимально использовать растворы модифицированного желатина, при их отсутствии и сохраненной функции почек возможно переливание гидроксиэтилкрахмала. При этом объем вводимых коллоидов зависит от объема, скорости и продолжительности кровопотери, текущей цели проводимой инфузионной терапии (поддержание или восстановление ОЦК и гемодинамики) и от гемодилюции (предотвращение разведения крови до значения  $Ht \leq 25\%$ ).

### **Искусственные коллоидные плазмозаменители**

**Гидроксиэтилкрахмал 200** – коллоидный плазмозаменитель со средней молекулярной массой 200000 Да, содержащий 6% (60 мг/мл) или 10% (100 мг/мл) гидроксиэтилированный крахмал (ГЭК), состоящий из полимеризованных остатков глюкозы. Имеет коллоидно-осмотическое давление (КОД) около 65 мм рт.ст. Способен связывать и удерживать воду во внутрисосудистом русле с увеличением ОЦК на 85-100% (6% раствор) и 130-140% (10% раствор) от введенного объема. Плазмозамещающий эффект сохраняется в течение 4-6 часов.  $T_{1/2}$  из сосудистого русла 3-6 (4,94) часов. Выводится почками (за 24 часа – около 50% введенной дозы) и с желчью. Через 24 часа примерно 47% введенного крахмала выводится с мочой и приблизительно 10% обнаруживается в крови. При этом необходимо помнить, что применение лекарственных препаратов на основе ГЭК у пациентов в критическом состоянии, включая пациентов с сепсисом, повышает риск смертности и повреждения функции почек (включая потребность в заместительной почечной терапии). Поэтому показания к использованию растворов ГЭК в настоящее время ограничены гиповолемией, вызванной острой кровопотерей.

Инфузионные растворы на основе ГЭК противопоказаны пациентам в критическом состоянии, включая пациентов с сепсисом, а также пациентам с нарушением функции почек или получающих заместительную почечную терапию; дегидратацией; гипергидратацией (включая пациентов с отеком легких); внутричерепным или церебральным кровоизлиянием; ожогами; тяжелой гиперкалиемией, гипернатриемией, гиперхлоремией; тяжелой коагулопатией; застойной сердечной недостаточностью, пациентам после

трансплантации органов; нарушениями функции печени. Требуется непрерывный мониторинг гемодинамики, чтобы своевременно (после достижения гемодинамических целей) прекратить введение раствора ГЭК.

Потеря протеинов плазмы не восполняется введением раствора ГЭК. Максимальная суточная доза для 6% раствора ГЭК составляет 30 мл/кг массы тела, для 10% раствора – 18 мл/кг массы тела.

**Гелофузин** – плазмозаменитель, представляет собой 4% раствор модифицированного жидкого желатина с молекулярной массой 23200 дальтон. Выпускается во флаконах по 500 мл. Имеет КОД 34 мм рт.ст. Период  $T_{1/2}$  из внутрисосудистого русла 4-5 часов. При этом волемический эффект гелофузина эквивалентен введенному количеству раствора (не обладает эффектом увеличения объема плазмы!). Потеря протеинов плазмы не восполняется гелофузином. Выведение препарата происходит в основном через почки, лишь небольшие количества выводятся через кишечник и не более 1% метаболизируется. В экстренных случаях возможно введение 500 мл путем быстрой инфузии (под давлением), затем, после улучшения параметров кровообращения, инфузия должна осуществляться в количестве, эквивалентном объемному дефициту. Объем переливаемого раствора при восполнении острой кровопотери может достигать 2000 мл. Максимальная суточная доза зависит от сроков достижения хирургического гемостаза и степени гемодилюции.

**Альбумин** – естественный коллоид с молекулярной массой около 65000-69000 Да. Наиболее важной функцией альбумина является поддержание коллоидно-осмотического давления (КОД) крови. Вклад альбумина в поддержание КОД составляет около 80%. Снижение концентрации альбумина на 50% сопровождается снижением КОД на 60%. Выпускаются 5% (5 мг/мл), 10% (10 мг/мл), 20% (20 мг/мл) и 25% (25 мг/мл) растворы альбумина для инфузий объемом 50, 100 и 200 мл. 5% раствор альбумина изотоничен, имеет КОД 20 мм рт.ст., остается во внутрисосудистом пространстве при условии, что капиллярная мембрана не изменена. 20% раствор альбумина – гиперонкотический, имеет КОД 80 мм рт.ст., поэтому способен увеличивать внутрисосудистый объем за счет притягивания жидкости из интерстициального пространства. Таким образом, основная физиологическая функция 5% раствора альбумина – восстановление объема циркулирующей плазмы, 10% и 20% растворов – поддержание онкотического давления крови. Инфузия 100 мл 5% раствора альбумина привлекает в сосудистое русло 100 мл жидкости, а 100 мл 20% раствора – 300-400 мл жидкости [3].

## **Вазопрессорная и инотропная поддержка**

Норадреналин – симпатомиметик с преобладающим вазоконстрикторным действием. Причем артериальная  $\alpha$ -адренергическая стимуляция увеличивает сопротивление артериального русла, а венозная – оказывает суживающее действие на вены на уровне спланхического кровотока, что, в частности, увеличивает давление в емкостных сосудах и активно перемещает спланхический объем крови в системный кровоток. Кроме того, стимуляция  $\beta_2$ -адренергических рецепторов уменьшает венозное сопротивление и увеличивает венозный возврат [4].

Нарушение функции миокарда является показанием к назначению инотропных средств (добутамин или адреналин). При отсутствии возможности оценить сердечную функцию или сердечный выброс нарушение сердечной функции должно быть заподозрено при неблагоприятном ответе на увеличение вводимого объема жидкости и применения норадреналина.

## **Блокада фибринолиза**

У пациентов с травматическим кровотечением или при риске тяжелого кровотечения целесообразно применять транексамовую кислоту как можно раньше (в течение первых трех часов с момента получения травмы) в нагрузочной дозе 1 г, которую вводят в течение 10 минут с последующим внутривенным введением 1 г путем титрования в течение 8 часов. Перспективно введение первой дозы транексамовой кислоты (1 г) пострадавшим с травматическим кровотечением на догоспитальном этапе, при этом после доставки пациента в стационар транексамовая кислота вводится повторно.

## **Эритроцитная масса**

Оптимальные концентрации гемоглобина и показатели гематокрита, требуемые для поддержания гемостаза у пациентов с ОМК, по-прежнему не установлены. В настоящее время рекомендуется поддерживать целевой уровень гемоглобина 70-90 г/л [4]. Кровь и ее компоненты переливают только той группы и резус-принадлежности, которая определена у пациента. В критической ситуации при наличии экстренных показаний и/или отсутствии в организации здравоохранения одогруппной по системе АВ0 крови или ее компонентов допускается переливание эритроцитной массы и отмытых эритроцитов группы 0(I) («универсальный донор»), резус-совместимых или резус-отрицательных, реципиенту с любой группой крови в количестве до 500 мл (отмытых эритроцитов – до 1000 мл). Массивная

гемотрансфузия определяется как переливание более 10 единиц крови за 24 часа или более 4 единиц за один час.

Для восполнения кровопотери в основном используется эритроцитная масса (ЭР), которая представляет собой компонент крови, получаемый из цельной консервированной крови донора методом центрифугирования и последующего удаления большей части плазмы, лейкоцитов и тромбоцитов. ЭМ состоит из эритроцитов (70-80%) и плазмы (20-30%) с примесью лейкоцитов и тромбоцитов. По содержанию эритроцитов одна доза ЭМ эквивалентна одной дозе цельной крови. Могут также использоваться эритроциты, обедненные лейкоцитами, в добавочном растворе (ЭОЛДР) и эритроциты отмытые (ЭО).

ЭОЛДР представляют собой компонент крови, получаемый из дозы консервированной крови донора методом фильтрации, центрифугирования и удаления плазмы с последующим добавлением к эритроцитам специального консервирующего (добавочного) раствора в объеме 80-100 мл, что обеспечивает энергетический метаболизм в эритроцитах и, следовательно, более длительный срок хранения. По содержанию эритроцитов одна доза ЭОЛДР (310±30мл) эквивалентна одной дозе (450 мл) цельной крови.

ЭО – компонент крови, получаемый при центрифугировании цельной крови и удалении плазмы, с последующим отмыванием эритроцитов в растворе натрия хлорида 0,9% для инфузий. Представляет собой суспензию эритроцитной массы, из которой удалена большая часть плазмы, лейкоцитов и тромбоцитов. В процессе отмывания также удаляются белки плазмы, лейкоциты, тромбоциты, микроагрегаты клеток и стромы, разрушенные при хранении клеточных компонентов. ЭО заготавливают из эритроцитной массы до 10 дней хранения, в связи с чем, данный компонент крови обладает достаточной кислородтранспортной функцией.

### **Мониторинг коагуляции**

Стандартный мониторинг коагуляции включает раннее (как только возможно) и повторное выполнение скрининговой коагулограммы (при наличии возможностей – тромбоэластограммы) и определение количества тромбоцитов. В скрининговой коагулограмме в первую очередь оценивается протромбиновое время (ПВ), активность факторов протромбинового комплекса (ПК) или международное нормализованное отношение (МНО) и концентрация фибриногена. Доказано, что ПВ коррелирует со степенью шока и позволяет прогнозировать клинический исход при травматическом кровотечении [12]. Целевой уровень ПК > 70%; фибриногена > 1,5 г/л; тромбоцитов > 50×10<sup>9</sup>/л.

## **Коррекция коагулопатии**

Интенсивная терапия ОМК в рамках концепции damage control нацелена на быстрое подавление острой травматической коагулопатии посредством раннего восполнения факторов свертывания крови. Традиционно с этой целью используется **свежезамороженная плазма (СЗП)**.

### **Свежезамороженная плазма**

Плазма свежезамороженная – компонент крови (бесклеточная жидкая часть крови человека), полученный от одного донора методом афереза или из консервированной крови, отделенная от эритроцитов в течение 4-6 часов после заготовки консервированной донорской крови методом центрифугирования и замороженная до температуры минус 30°C в течение часа. СЗП содержит приблизительно 70% нормального уровня всех факторов свертывания крови.

Начинать трансфузию препаратов крови у пациентов с ОМК необходимо немедленно, не дожидаясь результатов коагуляционных тестов и ОАК. На начальном этапе интенсивной терапии пациентов с ОМК может быть использована трансфузия СЗП и эритроцитов в соотношении 1:2. При этом наилучшие результаты продемонстрировала комбинация эритроцитов, СЗП и тромбоцитов в соотношении 1:1:1 [4]. При интенсивной терапии ОМК введение СЗП требуется для поддержания уровня ПВ и АЧТВ не выше полуторного увеличения ( $< 1,5$ ) от референсных (нормальных) значений. Рекомендуется избегать переливания СЗП у пациентов без значительного кровотечения, поскольку ее использование отнюдь небезобидно и может сопровождаться перегрузкой объемом, иммунной несовместимостью, передачей инфекционных заболеваний и аллергическими реакциями. Наиболее тяжелым последствием массивной трансфузии препаратов крови является развитие синдрома TRALI (transfusion related acute lung injury) – трансфузионно-обусловленное повреждение легких, проявляющееся клиникой острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) в течение 24 часов после переливания.

### **Концентрат протромбинового комплекса**

При продолжающемся кровотечении с исключенной хирургической и/или подтвержденной коагулопатической этиологией необходимо рассмотреть вопрос о введении **концентрата протромбинового комплекса (КПК)**, который представляет собой препарат крови, состоящий из факторов свертывания крови FII, FVII, FIX и FX. Введение КПК обеспечивает увеличение плазменных уровней витамин К-зависимых факторов

свертывания крови и может временно корректировать нарушение свёртывания крови у пациентов с дефицитом одного или нескольких этих факторов.

Стандартные показания к переливанию КПК включают в себя лечение и профилактику кровотечений при оперативных вмешательствах у пациентов с врождённым дефицитом одного из витамин-К зависимых факторов свёртывания, в тех случаях, когда недоступно монокомпонентное лекарственное средство дефицитного фактора свёртывания, а также с приобретенным дефицитом витамин К-зависимых факторов, развивающимся, в первую очередь, на фоне лечения антагонистами витамина К.

**Объем КПК, необходимый для восстановления МНО, в 25 раз меньше необходимого объема СЗП (60 мл КПК эквивалентно 2000 мл СЗП) [27].**

Поэтому в экстренной медицине важно рассматривать КПК как компонент ИТТ гипокоагуляции на фоне острой массивной кровопотери и геморрагического шока, а не только как препарат, который используется для лечения/профилактики кровотечений, связанных с врожденным дефицитом витамин К-зависимых факторов свёртывания или с экстренной отменой пероральной терапии антагонистами витамина К.

### **Восстановление уровня фибриногена**

Фибриноген – фактор I свертывающей системы крови. При активации системы свертывания крови подвергается ферментативному расщеплению ферментом тромбином с образованием фибрин-мономеров, которые под действием активного фактора свертывания F13 (стабилизирующий фактор) выпадают в виде белых нитей фибрина-полимера, представляющего собой основу тромба. Концентрация фибриногена (норма 2-4 г/л) снижается у многих пациентов, которые перенесли ОМК. Низкий уровень фибриногена связан с более высокой потребностью в гемотрансфузионной терапии и увеличением летальности. Например, в случае послеродового кровотечения низкая концентрация фибриногена в плазме крови является главным предиктором неблагоприятного исхода.

При острой массивной кровопотере в настоящее время реализуется тактика массивной гемотрансфузии, которая позволяет не только компенсировать постгеморрагическую анемию, но и восполнить ОЦК и ее коагуляционный потенциал. Объем СЗП, переливаемый при этом, позволяет компенсировать дефицит фибриногена до приемлемых значений в ряде случаев без криопреципитата. Поэтому трансфузии криопреципитата или концентрата фибриногена становятся актуальными при сохраняющейся



гипофибриногенемии (концентрации фибриногена  $<1,5$  г/л) и/или недостаточной его функции по данным тромбоэластограммы (величина К по данным ТЭГ) после проведения массивной гемотрансфузии, а также у пострадавших с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, со сниженной сократительной способностью миокарда на фоне травмы (ушиб сердца), т. е. с высоким риском перегрузки объемом.

Расчет дефицита фибриногена производится на основании результатов тромбоэластометрии/тромбоэластографии или по формуле:

$$\Delta F = (F_{\text{долж.}} - F_{\text{факт.}}) \times M_{\text{T}} (\text{кг}) / 20,$$

где  $\Delta F$  – дефицит фибриногена в граммах;

$F_{\text{долж.}}$  – фибриноген должный (г/л);

$F_{\text{факт.}}$  – фибриноген фактический (г/л).

Возместить дефицит фибриногена можно с помощью криопреципитата либо концентрата фибриногена.

**Криопреципитат** – компонент донорской крови человека, содержащий фракцию криоглобулинов плазмы, получаемый при оттаивании СЗП, что приводит к преципитации криопротеинов, содержащих фактор свертывания FVIII, фактор FXIII, фактор Виллебранда (FW), фибронектин и фибриноген, которые затем подвергают центрифугированию и ресуспендируют в небольшом объеме плазмы. Каждая единица криопреципитата содержит не менее 70 МЕ FVIII и примерно 75–100 ЕД FW. Считается, что криопреципитат содержит большое количество фибриногена, на самом деле в нем остается лишь 32 % от фибриногена, бывшего в СЗП, однако, поскольку криопреципитат ресуспендируют в малом объеме плазмы, концентрация фибриногена в нем значительно выше, чем в плазме и варьирует от 3 до 32 г/л. Замораживание и оттаивание плазмы генерирует процесс образования микрочастиц мембран тромбоцитов, которых в криопреципитате в 265 раз больше, чем в плазме. Эти микрочастицы содержат гликопротеины, которые взаимодействуют с фибриногеном, тромбоцитами, фактором Виллебранда и другими белками, усиливая гемостатическое действие криопреципитата [1].

Рекомендуется начальная доза криопреципитата 15–20 единиц, что соответствует примерно 3–4 г фибриногена. Решение о повторной трансфузии препаратов, содержащих фибриноген, должно быть принято по результатам исследования концентрации фибриногена плазмы или на основании данных ТЭГ. Профилактическое введение криопреципитата при травме не рекомендуется [1].

Если используется **концентрат фибриногена**, то начальная доза вводимого препарата составляет 25–50 мг/кг. Во флаконе содержится 1 г

человеческого фибриногена в виде белого или слегка желтоватого гигроскопического порошка. После восстановления с 50 мл воды для инъекций, концентрация раствора фибриногена составляет 20 мг/мл. Препарат вводится внутривенно медленно с максимальной скоростью 5 мл/мин.

### **Концентрат тромбоцитов**

Тромбоцитные компоненты крови (концентрат тромбоцитов, тромбоконцентрат) – представляют собой суспензию жизнеспособных и гемостатически активных тромбоцитов в плазме. В клинической практике используются тромбоциты, полученные либо из одной единицы (дозы) крови методом серийного ее центрифугирования (содержание тромбоцитов составляет в среднем  $60 \times 10^9$  в 50-70 мл плазмы), либо методом афереза (заготовка от одного донора концентрата тромбоцитов с использованием оборудования для автоматической сепарации клеток крови; минимальная терапевтическая доза составляет не менее  $2,0 \times 10^{11}$  тромбоцитов).

Несмотря на то, что тромбоциты играют ключевую роль в гемостазе, показания (порог и время) для переливания тромбоцитов у пациентов с травматическим кровотечением являются спорными. На раннем этапе острой кровопотери тромбоциты продолжают поступать в кровоток из костного мозга и селезенки, и их количество обычно находится в пределах нормы ( $150 \times 10^9/\text{л}$  –  $400 \times 10^9/\text{л}$ ). Однако с увеличением тяжести травмы снижение количества тромбоцитов встречается чаще. Так, при поступлении в стационар пациентов с травматическим кровотечением, количество тромбоцитов  $<150 \times 10^9/\text{л}$  было зарегистрировано только у 4% пациентов с оценкой тяжести повреждений по шкале ISS (Injury Severity Score) 5 баллов и у 18% с оценкой по шкале ISS  $> 5$  баллов [27]. При этом низкий уровень тромбоцитов у пациентов с травмой является предиктором неблагоприятного исхода [25]. Считается, что снижение количества тромбоцитов до  $50 \times 10^9/\text{л}$  можно ожидать, если объем ИТТ составил примерно 2 и более ОЦК [25].

При интенсивной терапии ОМК трансфузия тромбоцитов показана при снижении их количества менее  $50 \times 10^9/\text{л}$ , подтвержденной дисфункции тромбоцитов, в том числе на фоне приема антитромбоцитарных препаратов. У пациентов с продолжающимся кровотечением и/или ЧМТ рекомендуется поддерживать уровень тромбоцитов выше  $100 \times 10^9/\text{л}$  [4].

Дозы от 4 до 8 единиц донорских тромбоцитов, как правило, достаточно, чтобы обеспечить гемостаз у пациентов с тромбоцитопенией при кровотечении и увеличить количество тромбоцитов на  $30\text{-}50 \times 10^9/\text{л}$  [4].

## Библиографический список

1. Клигуленко, Е.Н. Интенсивная терапия кровопотери / Е.Н. Клигуленко, О.В. Кравец. – М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 112 с.
2. Клиническое использование криопреципитата / Г.М. Галстян [и др.] // Гематология и трансфузиология. – 2020. – Т. 65, № 1. – С. 87-114.
3. Курсов, С.В. Кровопотеря / С.В. Курсов, В.В. Никонов, С.Н. Скороплет // Медицина невідкладних станів. – 2019. – Т. 96, № 1. – С. 7-21.
4. Реанимация и интенсивная терапия при острой массивной кровопотере у взрослых пациентов / Е.В. Григорьев [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2020, № 1. – С. 5-24.
5. Роль и место альбумина в инфузионно-трансфузионной терапии / П.В. Бордаков [и др.] // Военная медицина. – 2020, № 2. – С. 24-27.
6. AAGBI guidelines: the use of blood components and their alternatives 2016 / A.A. Klein [et al.] // Anaesthesia. – 2016. – Vol. 71, № 7. – P. 829-42.
7. Advances in the understanding of trauma-induced coagulopathy / R. Chang [et al.] // Blood. – 2016. – Vol. 128, № 8. – P. 1043-1049.
8. A decade of advances in military trauma care / E. Glassberg [et al.] // Scand. J. Surg. – 2014. – Vol. 103, № 2. – P. 126-131.
9. British Committee for Standards in Haematology. A practical guideline for the haematological management of major haemorrhage, 2015.
10. Cannon, J.W. Hemorrhagic shock / J.W. Cannon // N. Engl. J. Med. – 2018. – Vol. 378, № 4. – P. 370-379.
11. Clotting factor deficiency in early trauma-associated coagulopathy / S.B. Rizoli [et al.] // J. Trauma. – 2011. – Vol. 71, № 5. – Suppl 1. – P. S427-434.
12. Definition and drivers of acute traumatic coagulopathy: clinical and experimental investigations / D. Frith [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2010. Vol. 8, № 9. – P. 1919-1925.
13. Does increased prehospital replacement volume lead to a poor clinical course and an increased mortality? A matched-pair analysis of 1896 patients of the Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery who were managed by an emergency doctor at the accident site / B. Hussmann [et al.] // Injury. – 2013. – Vol. 44, № 5. – P. 611-717.
14. Dynamic coagulability after injury: Is delaying venous thromboembolism chemoprophylaxis worth the wait? / J.J. Sumislawski [et al.] // J/ Trauma Acute Care Surg. – 2018. – Vol. 85, № 5. – P. 907-914.
15. Hemorrhagic blood failure: Oxygen debt, coagulopathy, and endothelial damage / N.J. White [et al.] // J. Trauma Acute Care Surg. – 2017. – Vol. 82, 6S Suppl 1. – P. S41-S49.

16. Henry, S. ATLS 10th edition offers new insights into managing trauma patients / S. Henry // Bulletin of the American College of Surgeons [Internet] [published 01 Jun; 2018; cited 17 Dec; 2018]. Available from: <http://bulletin.facs.org/2018/06/atls-10th-edition-offers-new-insights-into-managing-trauma-patients/PMC4962224>.
17. Kornblith, L.Z. Trauma-induced coagulopathy: The past, present, and future / L.Z. Kornblith, H.B. Moore, M.J. Cohen // J. Thromb. Haemost. – 2019. – Vol. 17, № 6. – P. 852-862.
18. Kuo, K. Pathophysiology of hemorrhagic shock / K. Kuo, L. Palmer // J. Vet. Emerg. Crit. Care (San Antonio). – 2022. – Vol. 32, Suppl. S1. – P. 22-31.
19. Perel, P. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients / P. Perel, I. Roberts, K. Ker // Cochrane Database Syst. Rev. – 2013. – Vol. 28, № 2. – P. CD000567.
20. Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma / H. Lier [et al.] // J. Trauma. – 2008. – Vol. 65, № 4. – P. 951-960.
21. Prediction of massive transfusion in trauma patients with Shock Index, Modified Shock Index, and Age Shock Index / C.S. Rau [et al.] // Int. J. Environ. Res. Public Health. – 2016. – Vol. 1, № 7. – P. 683.
22. Predictive models and algorithms for the need of transfusion including massive transfusion in severely injured patients / M. Maegele [et al.] // Transfus Med. Hemother. – 2012. – Vol. 39, № 2. – P. 85-97.
23. Prehospital intravenous fluid administration is associated with higher mortality in trauma patients: a National Trauma Data Bank analysis / E.R. Haut [et al.] // Ann. Surg. – 2011. – Vol. 253, № 2. – P. 371-377.
24. Spinella, P.C. Lessons Learned for the Resuscitation of Traumatic Hemorrhagic Shock / P.C. Spinella, J.G. Perkins, A.P. Cap // US Army Med. Dep. J. – 2016. – № 2-16. – P. 37-42.
25. The clinical significance of platelet counts in the first 24 hours after severe injury / L.G. Stansbury [et al.] // Transfusion. – 2013. – Vol. 53, № 4. – P. 783-789.
26. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition / D.R. Spahn [et al.] // Crit. Care. – 2019. – Vol. 23, № 1. – P. 98.
27. The prevalence of abnormal results of conventional coagulation tests on admission to a trauma center / J.R. Hess [et al.] // Transfusion. – 2009. – Vol. 49, № 1. – P. 34-39.
28. Vigué, B. Bench-to-bedside review: Optimising emergency reversal of vitamin K antagonists in severe haemorrhage – from theory to practice / B. Vigué // Crit Care. – 2009. – Vol. 13, № 2. – P. 209.

Учебное издание

Светлицкая Ольга Ивановна

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ  
ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА И ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 29.12.2022. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,75. Уч.- изд. л. 1,33. Тираж 120 экз. Заказ 74.

Издатель и полиграфическое исполнение –  
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская  
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп.3.

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»**

**Кафедра анестезиологии и реаниматологии**

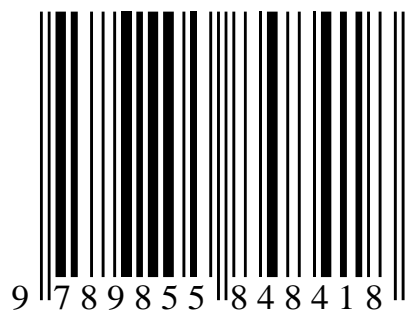
**О.И. СВЕТЛИЦКАЯ**

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ  
ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ШОКА И ОСТРОЙ  
КРОВОПОТЕРИ**

Минск, БелМАПО

2023

ISBN 978-985-584-841-8



9 789855 848418

