

Л. Л. Смышляева, А. А. Быков, В. М. Егоров

Уральская государственная медицинская академия,
городская детская многопрофильная больница № 9 (Екатеринбург)

АЛГОРИТМ ВЫБОРА АДЕКВАТНОЙ ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

Острая кровопотеря представляет собой самое распространенное повреждение организма человека на всем пути эволюции. Лечение пострадавших с острой кровопотерей требует адекватной инфузионно-трансфузионной терапии. При этом выбор сред, определение их количества и оптимального соотношения продолжают оставаться предметом широких дискуссий. Недостаточно освещен вопрос и о выборе инфузионно-трансфузионной тактики при проведении анестезиологического обеспечения у детей с острой кровопотерей.

Учитывая особенности гемодинамики детского возраста, можно с уверенностью сказать, что организм ребенка гораздо более чувствителен к кровопотере, нежели организм взрослого. Потеря новорожденным ребенком 25–50 мл крови (что составляет 10–14% общего ее объема) по влиянию на гемодинамику соответствует массивной кровопотере взрослого (Городецкий и др., 1998).

Кровопотеря играет ведущую роль в патогенезе гиповолемического шока у детей, наиболее фатальными осложнениями которого становятся полиорганная недостаточность и сепсис. Ведущим патогенетическим фактором полиорганной недостаточности при гиповолемическом шоке является постоянно нарастающее ухудшение микроциркуляции с последующей клеточной и органной дисфункцией (Богоявленский и др., 1994).

Следствием гиповолемии и низкого перфузионного давления, связанного с острой кровопотерей, является уменьшение спланхического кровотока и развитие тканевой гипоксии. Кроме того, освобождение вазоактивных медиаторов и токсичных кислородных радикалов способствует дальнейшему перераспределению тканевой перфузии и снижению органного кровотока, развитию метаболического ацидоза, гипоксемии и локальной ишемии тканей (Богоявленский и др., 1994). Нарушение периферического кровотока, стаз крови в системе микроциркуляции и активация всех звеньев системы свертывания крови вызывает развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) (Городецкий и др., 1998).

В порядке физиологической защиты от острой кровопотери организм отвечает гемодилюцией, улучшающей текучесть крови и снижающей ее вязкость, мобилизацией из депо эритроцитов, резким сокращением потребности как в объеме циркулирующей крови, так и в доставке кислорода, увеличением частоты дыхания, сердечного выброса, отдачи и утилизации кислорода в тканях, перераспределением органного кровотока (Городецкий и др., 1998).

СОВРЕМЕННЫЙ ОБЗОР ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТАКТИКИ

Для экстренной ликвидации критической гиповолемии необходим оптимальный подход к инфузионно-трансфузионной терапии. Современный обзор трансфузионной тактики свидетельствует о том, что краеугольным камнем в лечении острой кровопотери является вопрос о целесообразности переливания препаратов крови и о путях ее адекватной замены.

Во всем мире сложилась кризисная ситуация, связанная с ростом большого количества осложнений после переливания донорской крови. По данным Национального института здравоохранения, вероятность заражения ВИЧ-инфекцией составляет 1:500 000, а гепатитом С – 1:103 000. Около 98% больных гемофилией, которым требуется многократное переливание крови, заражаются вирусом гепатита В (Иваницкий и др., 1999).

Помимо этого существует вероятность инфицирования и другими семью разновидностями вирусного гепатита, инфекционным мононуклеозом, малярией, токсоплазмозом, сифилисом, герпесом и др. Даже когда донорская кровь считается безопасной, но по ошибке перелита кровь другой группы, у пациента могут развиваться шок, почечная недостаточность или нарушение свертываемости крови. Кроме того, тяжелую реакцию могут вызвать антигенные отличия тромбоцитов, лейкоцитов и белков, содержащихся в плазме донора и реципиента (Иваницкий и др., 1999).

От переливания крови воздерживается значительная часть населения стран, проповедующих ислам, многие иудеи и все «свидетели Иего-

вы», считающие, что «те, кто уважает жизнь как дар нашего Создателя, не пытаются поддерживать ее кровью». В связи с вышеперечисленным в США и ряде европейских стран выведена в стандарт «бескровная медицина», которая включает в себя фармацевтические, терапевтические и хирургические методы лечения, предотвращающие массивную кровопотерю или помогающие организму функционировать с пониженным уровнем глобулярного объема.

Существуют методы, уменьшающие объем кровопотери. Так, аппарат «Селл-сейвер» собирает потерянную во время операции кровь, очищает, фильтрует ее и снова направляет в кровоток. Последние модели работают автономно (без наблюдателя) и в первые 6–8 ч после операции возвращают 50–60% потерянной крови (Иваницкий и др., 1999; Stanley et al., 1985). Кроме того, применяют большие дозы эритропоэтина, стимулирующего образование эритроцитов, гормоны, витамин B_{12} (Stanley et al., 1985).

В дооперационный и послеоперационный периоды применяются сеансы ГБО для обогащения крови кислородом (Иваницкий и др., 1999). Во время операции проводится тщательный гемостаз путем прижигания кровеносных сосудов, обработки раны фибриновым клеем (Stanley et al., 1985). Даже положение тела пациента способно повлиять на объем кровопотери (положение Транделенбурга) (Иваницкий и др., 1999).

Одним из методов экстренной терапии острой массивной кровопотери у взрослых является «малообъемная реанимация» (small volume resuscitation) путем внутривенного введения гипертонического раствора хлорида натрия (Богоявленский и др., 1994). Этот метод в последние годы усиленно разрабатывается в США, европейских странах и в России. В отечественной медицине подобные исследования проводились еще в 30–40-е гг. Суть метода в том, что гипертонический раствор (например, 7,5% раствор NaCl), вливаемый в малом объеме, через 2–5 мин повышает концентрацию ионов натрия и увеличивает осмолярность внутрисосудистой жидкости (Цыбуляк и др., 1999).

Гиперосмолярность плазмы крови вызывает осмотический ток жидкости из интерстиция в сосуды, а по мере уравнивания концентрации ионов натрия и хлора во всей внеклеточной среде возникает градиент сил, способствующий перемещению воды из клеток в интерстиций. Это повышает гидростатическое давление, обеспечи-

вает частичную регидратацию интерстиция и возрастание лимфатического возврата жидкости и белков в кровоток.

Одним из недостатков гипертонических солевых растворов является небольшая продолжительность их действия. Для того чтобы удержать мобилизованную жидкость в сосудах в течение длительного времени, многие исследователи предлагают комбинировать 7,5% солевой раствор с коллоидами (6–12% раствор декстрана 60/70 или 6–10% раствор гидроксипропилкрахмала 200) (Богоявленский и др., 1994). Этим обеспечивается двойной эффект — увеличение осмолярности плазмы и повышение онкотического давления внутрисосудистой жидкости.

Помимо положительных эффектов, метод имеет и побочные действия. После введения гипертонических солевых растворов при неостановленном кровотечении наблюдается усиление кровоточивости, имеющее две фазы: через 10 мин после введения растворов и через 45–60 мин (Цыбуляк и др., 1999). Первая фаза связана с вазодилатацией и повышением АД, вторая, как полагают — обусловлена фибринолизом.

Чрезмерно активная инфузионная терапия гипертоническими растворами особенно опасна при внутрибрюшных кровотечениях из паренхиматозных органов. Описаны случаи нарастающего дефицита оснований, что требовало проведения коррекции кислотно-основного состояния крови (Цыбуляк и др., 1999). Нет никаких указаний на использование малых объемов гипертонических растворов у детей (Богоявленский и др., 1994; Цыбуляк и др., 1999). Мы считаем, что необходимы более детальные исследования в клинических условиях, чтобы можно было рекомендовать широко использовать гипертонические растворы в лечении пострадавших с кровопотерей на госпитальном и догоспитальном этапах.

Наименьшее расхождение во взглядах вызывает вопрос об использовании различных кровезаменителей. Большинство авторов (Bashir et al., 1989; Scott et al., 1985) едины во мнении, что предпочтительнее использовать коллоидные растворы, так как кристаллоиды не столь значительно увеличивают объем циркулирующей жидкости во внутрисосудистом пространстве по сравнению с коллоидами. Переливание одного литра раствора Рингер-лактата лишь на 300 мл увеличивает циркулирующий внутрисосудистый объем, тогда как переливание 100 мл 25% раствора альбуми-

на уже через 2 ч увеличивает циркулирующий объем на 450 мл (Городецкий и др., 1998).

Растворы глюкозы не должны использоваться в терапии острой массивной кровопотери, так как глюкоза быстро метаболизируется и образующаяся свободная вода покидает внутрисосудистое и интерстициальное пространство, переходя во внутриклеточное. Только 10 мл из каждых перелитых 100 мл глюкозы остаются в циркуляции. Помимо этого любое критическое состояние сопровождается гипергликемией и усиление ее может потенцировать повреждение центральной нервной системы (Городецкий и др., 1998).

Несмотря на это, критики коллоидной гемодилюции утверждают, что избыток кристаллоидов легче выводится после реинфузии аутокрови, в то время как коллоиды или переходят в интерстициальное пространство, или вызывают внутрисосудистую гиперволемию, так как коллоиды не так быстро выводятся с мочой (Hassan et al., 1997).

И все же большинство исследователей полагают, что коллоидные растворы в наибольшей степени пригодны для повышения внутрисосудистого объема (Hassan et al., 1997). Альбумин является вирусбезопасным перипаратом, получаемым из плазмы крови донора. Его недостатком является высокая стоимость. Аллергические реакции на введенные альбумина крайне редки, а его отрицательное влияние на гемостаз отмечалось лишь при превышении разумных доз.

Растворы декстранов состоят из полимеризованных молекул глюкозы, чей молекулярный вес находится в пределах 40–70 тыс. дальтон. Их волемическое действие подобно переливанию альбумина, но воздействие на гемостаз выражено значительно и частота анафилактических реакций существенно выше. Кроме того, декстраны противопоказаны при острой почечной недостаточности.

Наиболее популярным плазмозаменителем из группы коллоидов, особенно за рубежом, является 6% раствор гидроксэтилкрахмала (инфукол, волекам). Данный препарат повышает внутрисосудистый объем в короткий срок и сохраняет его в течение 24 ч. Около 40% его экскретируется с мочой в течение первых суток после переливания и метаболизируется в макрофагальной системе. Помимо этого гидроксэтилкрахмал (ГЭК) дешевле альбумина в два раза. Недостатком ГЭК является его влияние на гемостаз. Переливание препарата может сопровождаться удлинением времени кровотечения, снижением уров-

ня плазменных факторов свертывания, особенно фактора VIII, удлинением АПТВ (Bashir et al., 1989).

В то же время многочисленные исследования, в том числе и в детской практике, показали, что проблемы со стабильностью системы гемостаза не возникают, если соблюдаются рекомендуемые дозы переливания ГЭК: не более 20 мл/кг массы тела в сутки. Анафилактические реакции крайне редки (Hassan et al., 1997; Bashir et al., 1989).

Несколько особняком от традиционных кровезаменителей стоят относительно новые перфторуглеродные заменители крови: российский перфторан и японский флуозол. Они не только поддерживают объем кровотока и осмотическое давление, но и осуществляют дыхательную функцию крови, являясь газотранспортными кровезаменителями. Перфторан помимо этого снимает отеки, проникая в спазмированные капилляры. Он обладает также протекторным свойством, замедляя распад ткани в условиях гипоксии (Иванчик и др., 1999). Противопоказанием к применению являются гемофилия и беременность.

Одним из препаратов выбора в терапии острой кровопотери является гелофузин. Это 4% раствор сукцинированного желатина, плазмозаменитель с периодом полувыведения 9 ч и продолжительностью волемического эффекта 3–4 ч. Гелофузин сравнительно новый препарат, но уже сейчас можно сказать, что он обладает целым рядом преимуществ, позитивно отличающих его от других синтетических коллоидов. Это изотонический и изеоонкотический раствор, создаваемое им коллоидно-осмотическое давление эквивалентно КОД человеческого альбумина, что позволяет применять препарат без риска объемной перегрузки, отека легких и дегидратации интерстиция.

В отличие от декстранов и производных ГЭК, гелофузин не вызывает расстройств в системе первичного и вторичного тромбоцитарного звена гемостаза даже при применении в дозах до 15 л в сутки. Гелофузин не воздействует на почечные капилляры, следовательно, он безопасен у больных с риском развития ОПН. Кроме того, препарат отличается невысокой ценой. Среди нежелательных эффектов — возможность реакций анафилактического типа, что является результатом выброса большого количества вазоактивных субстанций, эти реакции чаще наблюдаются у лиц, предрасположенных к аллергии.

Нами проанализированы 63 случая острой кровопотери у детей, которые находились на лечении в реанимационном отделении ГДМБ № 9 с 1998 по 2000 г. Из них от 1 года до 3 лет — 3 человека, от 3 до 7 лет — 20 и старше 7 лет — 40 детей. Подавляющее большинство составляли мальчики — 73%, девочки, соответственно — 27%.

При анализе повреждений, приводящих к острой кровопотере, выяснилось, что как у мальчиков, так и у девочек закрытая травма живота с разрывами печени и/или селезенки, переломы длинных трубчатых костей и костей таза, а также резаные раны встречаются с одинаковой частотой. Однако у девочек не зафиксировано ни одного случая огнестрельного ранения (4% среди мальчиков) и травматического разрыва уретры (11% среди мальчиков). В свою очередь, мы не наблюдали ни одного случая с синдромом портальной гипертензии, осложненного кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода, среди мальчиков (среди девочек — 23%), в то время как желудочно-кишечные кровотечения для них являются более характерными (среди девочек — 5%, среди мальчиков — 10%).

Причинами острой кровопотери у детей являлись в 47% случаев уличный травматизм, в 25% — автодорожная травма, резаные и огнестрельные раны составили 11% и 3%, на долю желудочно-кишечных кровотечений и кровотечений при синдроме портальной гипертензии пришлось 8% и 6% соответственно.

Наиболее массивные кровотечения были у детей при автокатастрофах, при падении с большой высоты и ударе животом о твердые предметы, масштабностью отличались и кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Обращает на себя внимание тот факт, что максимальный пик травматизма приходится на летние месяцы.

Подавляющее большинство детей с острой кровопотерей было госпитализировано в первые часы от начала кровотечения. У 48 детей (77%) при поступлении в приемно-диагностическое отделение был диагностирован гиповолемический шок II—III степени, что явилось показанием для госпитализации в реанимационное отделение. Остальные 15 человек (23%) были направлены в профильные отделения для уточнения диагноза и проведения предоперационной подготовки и поступили в РАО или уже из операционной (7 человек), или из хирургических отделений при нарастании тяжести состояния.

Диагностика острой кровопотери. В условиях доступности современного оборудования многие врачи, в основном за рубежом, в процессе диагностики и лечения шока предпочитают полагаться главным образом на данные, полученные с помощью инвазивных методов исследования (катетеризация легочной артерии и т. п.), ориентируясь на давление в легочной артерии, давление заклинивания, центральное венозное давление и напряжение кислорода в смешанной венозной крови.

Для большинства отечественных клиник ввиду недостаточного обеспечения высокотехнологичным оборудованием некоторые методики практически недоступны. Однако следует помнить, что физические признаки и симптомы гиповолемического шока по-прежнему остаются важным ключом к диагностике и контролю эффективности проводимого лечения.

Практически при всех обстоятельствах ведущими являются прямые методы измерения объема циркулирующей крови и объема кровопотери: артериальное давление, нульс, ЦВД, пульсоксиметрия. Признаки и симптомы гиповолемии всегда зависят от степени снижения объема крови.

При снижении объема на 5—10% по отношению к массе тела организм ребенка, как правило, был способен компенсировать эту потерю благодаря перемещению жидкости из интерстициального пространства внутрь сосудов. При этом наблюдались такие сопутствующие симптомы, как отсутствие секреции слезных желез, клейкость слизистых оболочек, снижение тургора кожи и сокращение объема выделенной мочи. Отмечалось также снижение температуры конечностей в дистальных отделах, хотя пульсовая волна и артериальное давление оставались в пределах нормы. Кровопотерю в объеме 5—10% от объема циркулирующей крови (ОЦК) мы обозначили как гиповолемический шок I степени.

При дальнейшем уменьшении объема крови на 10—15% по отношению к массе тела нами отмечена повышенная раздражительность или тревожность. Еще больше снижался диурез, конечности были холодными на ощупь вплоть до коленных или голеностопных суставов. Периферический пульс был слабым, слизистые оболочки сухими, частота сердечных сокращений повышена, в положении лежа артериальное давление было в пределах нормы или с тенденцией к снижению. Эти признаки мы расценивали как гиповолемический шок II степени.

При утрате более 15% объема крови компенсаторные возможности детского организма оказывались неадекватными. Дети находились в состоянии шока, у них наблюдалась тяжелая олигурия или анурия, конечности были холодными, кожный покров бледный с выраженными нарушениями микроциркуляции по типу «мраморности», пульс не определялся. Кроме того, у пострадавших отмечалась выраженная тахикардия и снижение артериального давления. В результате гипоксии тканей и ацидоза у больных развивалось тахипноэ. Такие признаки расценивались нами как гиповолемический шок III степени.

Мы наблюдали проявления гиповолемического шока I степени у 25 детей (39%), II степени — у 18 детей (29%) и III степени — у 20 детей (32%). При этом тахикардия и артериальная гипотензия, как один из самых первых признаков гиповолемического шока с кровопотерей более 15% объема крови, присутствовали в 100% случаев. В то же время увеличение частоты сердечных сокращений при гиповолемическом шоке II степени было зафиксировано в 60%, а снижение артериального давления — в 50%. При гиповолемическом шоке I степени практически неизменным оставалось артериальное давление, а частота сердечных сокращений повышалась лишь в 40% случаев.

Следует подчеркнуть, что концентрационные показатели, такие, как уровень гемоглобина и гематокрит, в первые минуты массивной кровопотери не являются достоверными, не отражают тяжесть кровопотери и всегда опаздывают. Например, у 36% детей с гиповолемическим шоком III степени уровень гемоглобина и гематокрита при поступлении в клинику был в пределах нормы. При гиповолемическом шоке I и II степени эти показатели были гораздо выше: 66% и 80% соответственно.

Обеспечение анестезиологического пособия. Подавляющее большинство детей, у которых при поступлении в стационар был диагностирован гиповолемический шок III степени, прошли предоперационную подготовку в течение 20–60 мин, включающую в себя осуществление центрального венозного доступа, лабораторные исследования крови (биохимический анализ, гемостазиограмма, определение кислотно-основного состояния, показателей эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, группы крови и резус-принадлежности). Одновременно проводились премедикация, декомпрессия желудка и внутривенное введение стартового раствора.

Несколько больше времени — от 1 до 3 ч — занимала предоперационная подготовка у детей с гиповолемическим шоком I–II степени, включавшая в себя, кроме указанных мер, использование дополнительных методов исследования (УЗИ, рентгенография) с целью уточнения диагноза и динамического наблюдения за больным. Подобный подход был оправдан в большинстве случаев, за исключением ситуаций, когда при ярко выраженных признаках продолжающегося кровотечения слишком большое значение уделялось дополнительным методам исследования.

Еще более длительная выжидательная тактика (более 24 ч) в отношении детей с непрекращающимся кровотечением из желудочно-кишечного тракта или варикозно расширенных вен пищевода при синдроме портальной гипертензии, даже на фоне заместительной гемотрансфузионной терапии, во многих случаях вела к нарастанию тяжести состояния. Причиной этого были прогрессирующая гипотензия, выраженная анемия, гипоксия, нестабильность гемодинамики и нарушение органного кровотока. При проведении экстренного хирургического гемостаза такое тяжелое состояние больного значительно усложняло задачу анестезиолога по защите организма от гиповолемии и операционной травмы.

Известно, что исход гиповолемического шока зависит не только от объема кровопотери, но и от ее длительности. Кроме того, нормализации микроциркуляции недостаточно, именно восстановление микроциркуляции является основой профилактики полиорганной дисфункции. По данным ряда исследователей, для поддержания адекватной интраоперационной перфузии у детей с острой кровопотерей с успехом использовалась острая нормоволемическая гемодилюция (Hassan et al., 1997; Scott et al., 1985).

При продолжающемся кровотечении (до осуществления хирургического гемостаза) стремление стабилизировать АД на нормальных цифрах приводит к циркуляторным перегрузкам, увеличению объема кровопотери, срыву «первичной тромбоцитарной пробки», снижению уровня тромбоцитов и плазменных факторов свертывания. Умеренная артериальная гипотония (САД = 60 мм рт. ст.), малообъемная инфузионная терапия, обеспечивающая органную перфузию, являются физиологически оправданными (Городецкий и др., 1998). Преимущество острой нормоволемической гемодилюции в уменьшении интра-

операционной кровопотери и вследствие этого — снижении потребности в гемотрансфузии (Scott et al., 1985).

По последним данным, трансфузия эритроцитов, как средство увеличения доставки кислорода, не влияет на выживание пациентов с нормоволемией. Что касается детской практики, то в зарубежных источниках нет указаний на конкретные показатели гемоглобина и гематокрита. Между тем отечественные исследователи на многих согласительных конференциях указывают, что при гемоглобине, равном 100 г/л, и гематокрите 30% насыщение гемоглобина кислородом, его доставка и потребление оптимальны (Альес и др., 1998).

Среди наших пациентов хирургический гемостаз осуществлен в 96% случаев. При этом лапароскопический метод составил 52%, лапаротомии (включая люмботомии) — 36%, первичная хирургическая обработка ран, операции травматологического профиля — 13%.

В качестве анестезиологического пособия в большинстве случаев применялась тотальная внутривенная анестезия (предпочтение отдавалось НЛА) с интубацией трахеи и ИВЛ. Значительно реже осуществлялись аппаратно-масочные наркозы газопаркотической смесью (фторотан + O₂) и кетамин. Практически во всех случаях использовалось микроструйное введение дофамин в кардиотонической дозе.

Интраоперационный мониторинг органной перфузии осуществлялся под контролем АД, ЧСС, диуреза, показателей эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, показаний пульсоксиметрии. Восстановление глобулярного объема при эксфузии из операционной раны аутокрови в 23% случаев производилось путем реинфузии.

Данный метод применялся в основном при лапароскопических оперативных вмешательствах, при этом объем реинфузии восполнял объем кровопотери на 60—80% и не требовал дополнительной коррекции. У пациентов этой группы наблюдалась умеренная, быстро корригирующаяся анемия и отсутствие грубых нарушений в системе гемостаза. В нашей клинике для реинфузии используется цельная аутокровь. Абсолютным противопоказанием к реинфузии служит присутствие в брюшной полости кишечного содержимого.

Абсолютным показанием для гемотрансфузии и плазмотрансфузии в детском возрасте является гиповолемический шок III степени, когда потеря ОЦК составляет более 15%. С этой целью

устанавливался дополнительный сосудистый доступ, наличие которого помогало стабилизировать центральную гемодинамику путем введения плазмозаменителей. Во вторую вену осуществлялась трансфузия эритроцитарной массы. Соотношение количества перелитых эритроцитов и плазмы составляло 1:1, в редких случаях — 2:1. Помимо этого осуществлялось дополнительное введение жидкости в среднем в дозе 15—20 мл/кг при соотношении коллоидов и кристаллоидов 2:1. Несмотря на неадекватную репальную перфузию, у всех больных отмечена стабилизация центральной гемодинамики в виде снижения тахикардии и умеренной гипотензии, сатурация кислорода по данным пульсоксиметрии колебалась в пределах 92—99%.

При гиповолемическом шоке II степени трансфузия эритроцитов и криоплазмы осуществлялась в 57% случаев, когда на фоне относительно стабильной гемодинамики отмечался низкий уровень гематокрита и гемоглобина, в анализах КОС были признаки гипоксемии и метаболического ацидоза, а также при интраоперационной кровопотере. Дополнительное введение жидкости проводилось в виде коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 2:1 из расчета 10—15 мл/кг, темп диуреза при этом составил 2—5 мл/кг/ч, что являлось индикатором адекватной органной перфузии.

Инфузионная интраоперационная тактика при гиповолемическом шоке I степени проводилась коллоидными и кристаллоидными растворами и крайне редко, при исходной анемии или длительном и травматичном оперативном вмешательстве, сопровождалась трансфузией криоплазмы или гемотрансфузией. При этом показатели центральной гемодинамики и темп диуреза свидетельствовали об адекватной тканевой перфузии.

Практически у всех детей при тяжелой гиповолемии на фоне кровопотери мы наблюдали нарушения в системе гемостаза. При массивной кровопотере, когда одновременно имело место существенное снижение количества циркулирующих тромбоцитов и плазменных факторов свертывания, их быстрое и массивное потребление можно было предотвратить только с помощью интенсивного восполнения криоплазмой (Горюцкий и др., 1998). Трансфузия ее в объеме 15—20 мл/кг массы тела должна, как правило, предшествовать переливанию эритроцитов, так как только криоплазма, а не количество циркулирующих эритроцитов определяет возможность пре-

дотворращения блокады микроциркуляторного звена (Городецкий и др., 1998).

Таким образом, тяжесть острой массивной кровопотери у детей определяется в большей степени дефицитом объема циркулирующей крови и плазменных факторов свертывания, в меньшей — дефицитом глобулярного объема. Следовательно, адекватное и быстрое восполнение ОЦК является наиболее важным звеном трансфузионной тактики. Кроме того, решающее значение имеет безотлагательное осуществление хирургического гемостаза. При этом интраоперационное использование солевых растворов и коллоидов обеспечивает достижение острой нормоволемической гемодилюции с целью адекватной перфузии и оксигенации тканей. Переливание эритроцитов должно быть осуществлено при наличии циркуляторной гипоксии и при $80 \text{ г/л} < \text{Hb} < 100 \text{ г/л}$ и $25\% < \text{Ht} < 30\%$ в условиях обеспечения адекватной доставки кислорода и достигнутой нормоволемии.

Литература

- Альес В. Ф., Степанова Н. А., Кцоев Р. С. и др. Современные подходы и перспективы развития инфузионной и трансфузионной терапии у детей // Вестн. интенс. тер. 1998. № 3. С. 12–16.
- Боговаленский И. Ф., Закс И. О. Применение гипертонических растворов натрия хлорида в реаниматологии, интенсивной терапии и медицине катастроф // Анестезиол. и реаниматол. 1994. № 2. С. 59–63.
- Буятыян А. А. Справочник по анестезиологии и реаниматологии. М., 1982. 237 с.
- Городецкий В. М., Воробьев А. И. Протокол трансфузионной терапии острой массивной кровопотери: Метод. изд. М., 1998. 28 с.
- Иванецкий Г., Шахкер А., Воробьев А. Будущее за медициной без крови // Вестн. РАМН. 1999. № 3.
- Серов В. Н., Абубакирова А. М., Баранов И. И. Современные подходы и новые технологии при профилактике и лечении кровопотери в акушерстве // Акуш. и гинекол. 1998. № 2. С. 44–47.
- Цыбуляк Г. Н., Четкин А. В. Малообъемная инфузионная терапия гиперосмолярными растворами натрия хлорида в лечении острой массивной кровопотери // Вестн. хир. 1999. № 4. С. 73–75.
- Bashir A., Zikria M. D., Thomas C. et al. A biophysical approach to capillary permeability. N. Y., 1989. P. 625–631.
- Hassan A., Lochbuehler H., Frey L., Messmer K. Global tissue oxygenation during normovolaemic haemodilution in young children // Paediatric Anaesthesia. 1997. № 7. P. 197–204.
- Scott N. et al. Major Childhood Jolmor Resection using normovolemic hemodilution anesthesia and Hetastarch // J. Paed. Surg. 1985. № 4. P. 372–375.
- Stanley J., Dudrick, M. D., Joseph J. et al. Rapid Restoration of Red Blood Cell Mass in Severely Anemic Surgical Patients Who Pcfuse Transfusion // Arch. Surg. 1985. Vol. 120, June.
- Valentine S., Williamson P. et al. Reduction of acute haemorrhage with aprotinin // Anaesthesia. 1993. P. 405–406.