

Усенко Л.В., Царев А.В., Петров В.В., Кобеляцкий Ю.Ю.
Днепропетровская медицинская академия, Днепропетровск, Украина

Ussenko L., Tsarev A., Petrov V., Kobelyatsky Yu.
Dnepropetrovsk State Medical Academy, Dnepropetrovsk, Ukraine

Современные принципы инфузионно-трансфузионной терапии кровопотери при политравме и протокол массивной гемотрансфузии

Modern principles of infusion-transfusion therapy in polytrauma blood loss and massive transfusion protocol

Резюме

В работе на основании собственного опыта и международных рекомендаций изложены основные принципы инфузионно-трансфузионной терапии кровопотери и геморрагического шока при политравме. Рассматриваются вопросы внедрения в клиническую практику протокола массивной гемотрансфузии.

Ключевые слова: политравма, кровопотеря, геморрагический шок, массивная гемотрансфузия, интенсивная терапия.

Abstract

In work on the basis of their own experience and international guidelines set out the basic principles of infusion-transfusion therapy in the polytrauma with blood loss and hemorrhagic shock.

Keywords: polytrauma, blood loss, hemorrhagic shock, massive transfusion, intensive care.

■ ВВЕДЕНИЕ

Ключевое место в интенсивной терапии пациентов с политравмой занимают подходы в проведении инфузионно-трансфузионной и гемостатической терапии, нацеленные на восполнение кровопотери и коррекцию сдвигов в системе гемостаза, поскольку неконтролируемое кровотечение является второй основной причиной смерти и одновременно прямой причиной 40% всех ассоциированных с травмой летальных исходов [1]. Это обуславливает важность разработки стратегии оказания помощи пациентам с политравмой, основанной на современных международных рекомендациях.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обобщить и систематизировать современные данные о стратегии инфузионно-трансфузионной терапии геморрагического шока при политравме и показать важность использования в лечебных учреждениях протокола массивной кровопотери/гемотрансфузии.

Комплекс интенсивной терапии при политравме должен быть нацелен на «триаду смерти»: гипотермию, ацидоз и коагулопатию – основные звенья патогенеза (порочный круг) политравмы.

Ухудшение микроциркуляции вследствие гиповолемии, прямого повреждения, травматической коагулопатии, внутрисосудистого сладжирования и эндотелиального повреждения нарушает перфузию тканей. Тканевая гипоксия в свою очередь переключает метаболизм на гликолиз и ведет к развитию лактат-ацидоза.

Сохранение ацидоза, несмотря на проведенное адекватное волемическое восполнение и нормализацию гемодинамики, является плохим прогностическим признаком [2].

Развитие гипотермии при политравме вызывает нарушение сердечного ритма, снижение сердечного выброса, коагулопатию и смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что усугубляет выраженность ацидоза и, как результат, увеличивает тяжесть состояния и уровень летальности таких пациентов. Снижение температуры тела $<34,5^{\circ}\text{C}$ ассоциировано с нарастанием признаков синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) и повышением уровня вазопрессорной и инотропной поддержки, а $<32^{\circ}\text{C}$ со 100% летальностью в большинстве случаев [2].

У пациентов с гипотермией, ацидозом и кровопотерей происходит нарушение свертывания крови. Температура является одним из важнейших факторов, определяющих коагуляционный каскад, и поскольку температурно-чувствительные плазматические эстеразные реакции, как и функциональная активность тромбоцитов, ингибируются гипотермией, неудивительно, что финальной частью летальной триады выступает коагулопатия (рис. 1).

При этом необходимо подчеркнуть, что травматическую коагулопатию (Trauma-induced coagulopathy – TIC) при политравме отличают от ДВС-синдрома, поскольку отсутствует генерализованный микрососудистый тромбоз. При TIC имеет место потеря факторов свертывания и тромбоцитов вследствие кровотечения [3, 4], а также развитие дилуционной коагулопатии (коагулопатии разведения), обусловленной многообъемной инфузионной терапией, что оказывает существенное влияние на исход заболевания [5, 6]. Индуцированная травмой коагулопатия ассоциирована с четырехкратным увеличением летальности [4].

В основе патофизиологических сдвигов лежит и тот факт, что геморрагический шок, вызванный повреждением тканей и сосудов, при политравме активирует эндогенные антикоагулянтные пути. При шоке характерно высокое содержание тканевого активатора плазминогена, активируемого эндотелиоцитами и тромбомодулином, экспрессированным на их поверхности. Так, гиперфибринолиз у пациентов с политравмой был зафиксирован при проведении тромбоэластографии или тромбоэластометрии в 2,5% и 8,7% случаев соответственно и был ассоциирован с плохим прогнозом [7].



Рис. 1. Патофизиологические сдвиги, обуславливающие развитие коагулопатии при критических состояниях [6]

В процессе потребления факторов свертывания при политравме отмечается также снижение уровня фибриногена. Фибриноген является не только прекурсором фибрина, но также выступает в роли лиганда между активированными тромбоцитами, играя таким образом перво-степенную роль в процессе коагуляции. Снижение уровня фибриногена при политравме уменьшает стабильность сгустков и увеличивает кровоточивость, что имеет большое клиническое значение, поскольку влияет на исход заболевания. Так, у пациентов с политравмой было отмечено снижение уровня фибриногена с 1,6 г/л на догоспитальном этапе до 0,95 г/л в момент поступления в приемное отделение. В другом исследовании было показано, что у 11% пациентов с политравмой на момент поступления в приемное отделение концентрация фибриногена была ниже 1 г/л и из этих пациентов в 31% случаев был отмечен летальный исход [8]. В целом критическим считается уровень фибриногена 1,5–2 г/л. Патофизиологические сдвиги и трансфузионная стратегия представлены на рис. 2.

Оценка состояния и расчет объема кровопотери. Для адекватного обследования и оценки степени тяжести повреждений пациента с политравмой необходим полный осмотр всех частей тела. Поэтому пациент должен быть обнажен, при условии выполнения минимизации потери тепла. Вначале производится эмпирический расчет объема кровопотери исходя из следующих положений:

- перелом предплечья – 300 мл;
- перелом плеча – 400 мл;

- перелом голени:
 - закрытый – 500 мл;
 - открытый – 1000 мл;
- перелом бедра:
 - закрытый – 1000 мл;
 - открытый – 1500 мл;
- переломы костей таза:
 - стабильные – 500–1000 мл;
 - нестабильные – 2500–3000 мл;
- отрывы:
 - предплечья – 1000 мл;
 - плеча, голени – 1500 мл;
- ранение магистральных сосудов: 2500–3000 мл;
- скальпированная рана размером с ладонь: 500 мл.

После эмпирического определения объема кровопотери оценивают степень кровопотери согласно классификации ATLS'2009 (см. таблицу) и рассчитывают объем инфузионно-трансфузионной терапии [2].



Рис. 2. Патофизиологические механизмы развития травматической коагулопатии и трансфузионная стратегия [9]

Классификация степени кровопотери при травме (ATLS'2009) [2]

	Класс I	Класс II	Класс III	Класс IV
Объем кровопотери, мл	До 750	750–1500	1500–2000	>2000
Дефицит ОЦК, %	До 15	15–30	30–40	>40
Пульс, уд/мин	<100	100–120	120–140	>140
Систолическое АД	Нормальное	Нормальное	Низкое	Низкое
Пульсовое давление	Нормальное или повышенное	Низкое	Низкое	Низкое
Частота дыхания /мин	14–20	20–30	30–40	>35
Диурез, мл/час	>30	20–30	5–15	Анурия
Уровень сознания	Легкое возбуждение	Умеренное возбуждение	Выраженное возбуждение, спутанность сознания	Спутанность сознания, заторможенность
Состав начальной инфузионной терапии	Кристаллоиды	Кристаллоиды	Кристаллоиды и кровь	Кристаллоиды и кровь

Не рекомендуется использование однократного измерения гематокрита (Ht) как изолированного маркера кровотечения. Необходимы измерения Ht в динамике и сопоставление с клинической картиной [10]. Следует также учитывать тот факт, что уровень гемоглобина в первые 1–1,5 часа с момента получения травмы не является информативным из-за централизации кровообращения и может находиться в пределах нормы или ниже ее границы.

Обеспечение венозного доступа. Проводится катетеризация 2–3 периферических вен катетерами большого диаметра – не менее 1,4 мм (14–16–18G). При невозможности обеспечить периферический доступ и при наличии показаний проводится постановка центрального венозного доступа. В момент установки внутривенного доступа необходимо забрать образцы крови для определения группы крови, проведения тестов на индивидуальную совместимость, а также для определения лабораторных показателей.

Достижение нормотермии. Рекомендуется раннее проведение измерения температуры пациента для предупреждения снижения теплопотерь и начала согревания у пациентов с гипотермией, для достижения и поддержания нормотермии оптимально конвекционными методами. При проведении инфузионной терапии необходимо использовать согретые (37 °C) инфузионные растворы.

Начальная инфузионная терапия геморрагического шока. Целью инфузионной терапии при политравме является восстановление органной перфузии. Для этого проводится возмещение дефицита внутрисосудистого объема с оценкой эффективности на основе клинических показателей.

При этом необходимо помнить, что если до окончательной остановки кровотечения артериальное давление быстро возрастает, скорость кровопотери может увеличиться в связи с повышением гидростатического давления крови на рану и смещением тромбов. Кроме того, активная волемическая нагрузка кристаллоидами на догоспитальном и раннем госпитальном этапах у пациентов с проникающими ранениями грудной клетки и брюшной полости может приводить к повышению частоты осложнений и летальных исходов [11].

Необходимо подчеркнуть, что введение больших объемов 0,9%-го раствора NaCl (физиологического раствора) не рекомендуется, поскольку приводит к развитию гиперхлоремического ацидоза, который еще больше усугубляет имеющийся метаболический ацидоз вследствие травмы, снижает системное сосудистое сопротивление, вызывает развитие коагулопатии и острого повреждения почек. Поэтому при многообъемной инфузионной терапии желательнее использовать сбалансированные кристаллоидные растворы.

Применение коллоидов (на основе модифицированной желатины либо низкомолекулярного гидроксиэтилкрахмала) в допустимых дозах остается целесообразным при острой массивной кровопотере, если стандартная инфузионно-трансфузионная терапия не оказывает желаемого эффекта.

При этом необходимо акцентировать внимание на недопустимости использования при массивной кровопотере:

- гипотонических растворов (5%-й раствор глюкозы);
- высокомолекулярных препаратов гидроксиэтилкрахмала (ГЭК 450/0,7) – вызывают развитие тяжелой гипокоагуляции;
- растворов на основе декстранов (полиглюкин, реополиглюкин) – обуславливают развитие гипокоагуляции и острой почечной недостаточности («декстрановая почка»), имеют высокую реактогенность и высокий риск развития анафилактических реакций вплоть до анафилактического шока, существенно влияют на достоверность определения групповой принадлежности крови.

Начальная инфузионная терапия должна начинаться с быстрой инфузии 2000 мл кристаллоидов. При этом возможны три варианта ответа на начальную волемическую нагрузку 2000 мл кристаллоидов:

- 1) быстрый ответ – возвращение АД и ЧСС к нормальным значениям, что может свидетельствовать о минимальной величине кровопотери (10–20% ОЦК);
- 2) временный (транзиторный) ответ – временное улучшение с последующим повторным снижением АД и повышением ЧСС, что может свидетельствовать об умеренной величине кровопотери (20–40% ОЦК) и/или продолжающемся кровотечении;
- 3) минимальный или отсутствующий ответ – витальные показатели остаются нарушенными, что может свидетельствовать о значительной величине кровопотери (>40% ОЦК), продолжающемся кровотечении [2].

Отсутствие улучшения витальных показателей (АД, ЧСС) в ответ на волемическую нагрузку является признаком продолжающегося кровотечения и требует немедленного хирургического вмешательства, а также трансфузии компонентов и препаратов крови (при этом важно исключить такие причины, как напряженный пневмоторакс и тампонада сердца).

В целом при оценке состояния пациента с геморрагическим шоком необходимо помнить о следующих особенностях:

- может быть более одной причины шока;
- у молодых, исходно здоровых пациентов шок длительное время может быть компенсирован с последующей быстрой декомпенсацией;
- изолированная черепно-мозговая травма (ЧМТ) не вызывает шок;

- необходимо сохранять настороженность в отношении напряженного пневмоторакса [12].

Целевые показатели системной гемодинамики. В начальной фазе после травмы в отсутствие у пациента тяжелой черепно-мозговой травмы, до остановки массивного кровотечения рекомендуется поддержание АД систолического в пределах 80–90 мм рт. ст.

В случае комбинации тяжелой ЧМТ (неврологический дефицит на уровне комы – по шкале GCS ≤ 8 баллов) и геморрагического шока среднее артериальное давление (САД) необходимо поддерживать на уровне ≥ 80 мм рт. ст. [10].

При этом важно отметить, что оценка АД систолического в качестве единственного признака шока ведет к запоздалому его распознаванию. Это обусловлено включением компенсаторных механизмов, предотвращающих снижение систолического АД, особенно у молодых лиц, до тех пор, пока кровопотеря не превышает 30% ОЦК. В этой связи следует проявлять настороженность в отношении пациентов с нормальным АД систолическим и повышенным АД диастолическим, поскольку низкое пульсовое давление может свидетельствовать о скрытом снижении ударного объема [11].

Коррекция метаболического ацидоза. Целевые значения КЩС: рН 7,35–7,45; BE ± 2 .

Оценка эффективности противошоковых мероприятий. Основным критерием выведения пациента из геморрагического шока является появление диуреза. Целевое значение диуреза $>0,5$ мл/кг/час. Другими критериями выступают маркеры тканевой перфузии, такие как концентрация лактата и избыток оснований (BE) в венозной крови.

Трансфузионная и гемостатическая терапия геморрагического шока. Рекомендуются следующие лабораторные тесты для динамического контроля травматической коагулопатии: протромбиновое время (ПВ) (или протромбиновый индекс), АЧТВ, уровень фибриногена и содержание тромбоцитов.

Если доступна тромбоэластография или тромбоэластометрия, то эти методы напрямую высокоэффективно определяют коагулопатию и указывают, какие компоненты крови необходимо перелить.

Эритроциты. У пациентов с политравмой и геморрагическим шоком, который не корригируется введением 2 л кристаллоидов, рекомендуется ранняя эмпирическая гемотрансфузия, т.е. показания к гемотрансфузии должны основываться не только на уровне гемоглобина (Hb), но и других физиологических параметрах каждого конкретного пациента, в частности на скорости и предполагаемом объеме продолжающегося кровотечения. Гемотрансфузия может быть начата при Hb <100 г/л на фоне продолжающегося кровотечения.

Рекомендуемый целевой уровень гемоглобина от 70 до 90 г/л [10].

Свежезамороженная плазма (СЗП). Рекомендуется максимально раннее применение у пациентов с массивным кровотечением или выраженной коагулопатией (ПВ или АЧТВ $>1,5$ выше нормы). Начальная рекомендуемая доза СЗП – 15 мл/кг. Дополнительные дозы будут зависеть от мониторинга свертывания крови и количества других препаратов крови.

Криопреципитат. Представляет собой концентрированную смесь плазменных факторов свертывания, полученных из СЗП методом крио-

преципитации. В небольшом объеме содержит фибриноген и фактор VIII в высокой концентрации. Так, одна доза содержит: фибриноген 250 мг, фактор VIII – активность не менее 90 МЕ, фибронектин, антитромбин III. Рекомендуется использование при массивном кровотечении при уровне фибриногена менее 1,5–2 г/л [10].

Соотношение компонентов крови. Было продемонстрировано, что увеличение соотношения СЗП и эритроцитов является независимым фактором уменьшения ранней смертности, связанной с кровотечением. Пациенты с соотношением менее чем 1:2 имеют в 3–4 раза больше шансов умереть, чем пациенты с соотношением 1:1 или выше [10]. Улучшение качества сгустка достигается за счет повышения уровня фибриногена путем трансфузии достаточного объема СЗП, криопреципитата.

Таким образом, соотношение «СЗП : эритроциты» должно составлять 1:1 (минимум 1:2) [10].

Тромбоциты. Рекомендуется поддержание уровня тромбоцитов выше $50 \times 10^9/\text{л}$. У пациентов с продолжающимся кровотечением и/или ЧМТ $>100 \times 10^9/\text{л}$. Начальная доза должна составлять 4–8 единиц или один пакет тромбоцитов, полученный методом афереза [10].

Транексамовая кислота. Должна быть введена пациенту в первые 3 часа с момента получения травмы. Вначале вводится 1 г внутривенно в течение 10 минут (в случае если не вводили на догоспитальном этапе), затем 1 г в виде внутривенной инфузии в течение 8 часов, что имеет важнейшее значение при травматическом кровотечении, позволяя уменьшать объем кровопотери за счет улучшения стабильности сгустка [10].

ε-аминокапроновая кислота. Активность в 10 раз слабее транексамовой кислоты. Используется в качестве альтернативного ингибитора фибринолиза в случае отсутствия транексамовой кислоты, в нагрузочной дозе 150 мг/кг с последующей непрерывной инфузией 15 мг/кг/ч [10].

Кальция хлорид (глюконат). Необходимо подчеркнуть, что уровень плазменного кальция – часто недооцениваемый показатель. При этом мобилизация кальция играет важную роль в активации тромбоцитов. В прогнозировании внутригоспитальной летальности гипокальциемия важнее гипофибриногемии, ацидоза и тромбоцитопении. Гипокальциемия прямо коррелирует с большим объемом гематомы при остром внутричерепном кровоизлиянии. Уровень ионизированного Ca^{2+} должен быть $>0,9$ ммоль/л [10]. Кальция хлорид вводят в количестве 10–20 мл 10% раствора внутривенно. Суммарная доза 10% раствора хлорида кальция не должна превышать 30 мл в сутки.

Также необходимо помнить, что имеется связь между развитием тяжелой гипокальциемии ($<0,8$ ммоль/л) и количеством доз перелитой СЗП, а также ацидозом. Так, при переливании более 1000 мл эритроцитов, консервированных цитратом натрия, требуется его нейтрализация путем введения глюконата (хлорида) кальция (5 мл – 10% раствора). Причем содержание цитрата выше в СЗП. Так, 100 мл СЗП содержат 17–32 мл цитрата, а в случае трансфузии 10 единиц СЗП объем введенного в кровеносное русло цитрата достигает около 600 мл, что вызывает развитие значимой гипокальциемии.

Массивная кровопотеря / трансфузия. Под массивной кровопотерей / трансфузией понимают:

- кровопотерю $\geq 100\%$ ОЦК в течение 24 часов;
- кровопотерю $\geq 50\%$ ОЦК в течение 3 часов;
- кровопотерю с темпом 150 мл/мин;
- трансфузию ≥ 10 единиц эритроцитов в течение 24 часов [13].

Необходимо подчеркнуть, что за рубежом важной составляющей оказания медицинской помощи является наличие трансфузиологического комитета, в задачи которого входит оказание помощи при критическом кровотечении. С этой целью разрабатывается протокол массивной трансфузии, который включает в себя: дозу, время назначения и соотношение переливаемых компонентов крови. Это обусловлено тем, что у пациентов с критическим кровотечением, требующим массивной трансфузии, использование протокола для своевременного и надлежащего применения компонентов крови позволяет снизить риск летальности [13, 14].

В начальной диагностике критического кровотечения учитывают следующие факторы [14]:

- анамнез;
- АД систолическое;
- АД пульсовое;
- число сердечных сокращений;
- периферическая перфузия;
- уровень сознания;
- частота дыхания;
- диурез;
- показатели гемоглобина и гематокрита;
- состояние коагуляции;
- кислотно-основное состояние;
- температура тела.

Необходимо подчеркнуть, что концентрация фибриногена менее 1 г/л или протромбиновое время и АЧТВ в 1,5 раза выше нормальных значений свидетельствуют о выраженном нарушении гемостаза и могут указывать на возможность развития капиллярной кровоточивости (диффузная кровоточивость из множества мелких сосудов, которые слишком малы, чтобы остановить кровотечение хирургическим путем). В случае если предполагается массивная кровопотеря, с целью профилактики указанных сдвигов требуется ранняя трансфузия СЗП в дозе 15 мл/кг. Для коррекции уже развившейся коагулопатии потребуется более 15 мл/кг СЗП [11].

Наиболее эффективным путем возмещения дефицита фибриногена является трансфузия криопреципитата. В случае если концентрация фибриногена остается менее 1 г/л, ряд авторов рекомендует провести трансфузию криопреципитата из расчета 1–1,5 дозы на 10 кг массы тела взрослого человека (т.е. в среднем 6–10 доз) [12, 15].

Согласно европейским рекомендациям, применение криопреципитата показано, если уровень фибриногена плазмы составляет менее 1,5–2,0 г/л на фоне продолжающегося кровотечения, при этом начальная доза криопреципитата должна составлять 50 мг/кг [10].

Необходимо также помнить, что после возмещения двух ОЦК донорскими эритроцитами и СЗП ожидаемое количество тромбоцитов составляет менее $50 \times 10^9/\text{л}$ [11].

К основным составляющим менеджмента критического кровотечения относят: раннюю оценку кровопотери, быстрый контроль источника кровотечения и быстрое восстановление объема циркулирующей крови.

Следует отметить, что после замещения одного ОЦК, т.е. 8–10 единиц (1 единица = 250 мл) аллогенных эритроцитов, дальнейшая проверка на совместимость не требуется.

Концентрат протромбинового комплекса. Рекомендуется для экстренного прерывания эффекта витамин К-зависимых пероральных антикоагулянтов и у пациентов с продолжающимся кровотечением и тромбоэластометрическими доказательствами замедленного начала коагуляции. Его также рекомендуется использовать (25–50 ЕД/кг) при опасном для жизни кровотечении на фоне приема ривароксана, аликсабана и эндоксабана. Концентрат протромбинового комплекса не рекомендуется у пациентов при пероральном приеме прямых ингибиторов тромбина, таких как дабигатран [10]. Его применяют в случае рефрактерной к стандартным методам терапии травматической коагулопатии.

Рекомбинантный активированный фактор свертывания VII (rFVIIa). Его использование возможно только в случае, если сохраняется кровотечение и травматическая коагулопатия, несмотря на проведение других гемостатических мер. Не рекомендуется использование rFVIIa у пациентов с внутримозговым кровоизлиянием, вызванным изолированной травмой головы [9]. Перед его использованием необходимо обеспечить ряд условий, которые являются необходимыми для фармакологической активности rFVIIa: pH $\geq 7,2$, уровень фибриногена $> 1,5$ г/л, содержание тромбоцитов $> 50 \times 10^9$ /л, Ht $\geq 25\%$, уровень плазменного кальция > 1 ммоль/л, температура тела > 36 °C [6].

Десмопрессин. Рекомендуют назначать (0,3 мкг/кг) пациентам, которые получали препараты, ингибирующие функции тромбоцитов, или при болезни Виллебранда. При этом его не следует рутинно применять у пациентов с травматическими кровотечениями [10].

В качестве примера оказания помощи при массивном кровотечении мы хотим привести основные принципы протокола массивной трансфузии британского госпиталя Восточного Чешира (<http://www.eastcheshire.nhs.uk>). Сразу после активации протокола и определения групповой принадлежности крови пациента производят совмещение 8 единиц (2000 мл) донорских эритроцитов. Причем 4 единицы используют сразу для восполнения кровопотери, а 4 единицы резервируют и при необходимости также трансфузируют. Необходимо сделать важное замечание: за рубежом в таких случаях к каждому контейнеру, содержащему дозу донорских эритроцитов, при заготовке прикрепляется пробирка-спутник, содержащая эритроциты донора специально для проведения совмещения. Именно эта особенность позволяет совместить 2 л эритроцитов, не нарушая целостность контейнера. А в случае если из этих 8 единиц будет отсутствовать необходимость трансфузии всего разработанного объема эритроцитов, то эти дозы будут возвращены в банк крови и использованы для других пациентов.

Размораживаются 4 дозы СЗП. Подготавливается и доставляется 1 доза тромбоконцентрата из банка крови. На доставку тромбоконцентрата согласно протоколу выделяется 1,5 часа. Лабораторные показатели, включающие общий анализ крови и коагуляционные тесты, проводятся каждые 20 минут. Целевыми значениями, которые должны быть достигнуты при активации протокола, являются: уровень гемоглобина

>80 г/л; содержание тромбоцитов >50×10⁹/л для большинства случаев массивной кровопотери и >100×10⁹/л – при политравме и внутричерепных кровоизлияниях; протромбиновое время и АЧТВ <1,5 раза нормы; фибриноген >1 г/л за счет трансфузии криопреципитата; АД в пределах нормы или ниже нормы в случае продолжающегося кровотечения; температура тела >36 °С; диурез >0,5 мл/кг/ч. Также подчеркивается важность раннего привлечения трансфузиолога.

В функции трансфузиологического комитета, прежде всего, входит разработка протокола массивной трансфузии, представляющего собой алгоритм действия с учетом структуры и персонала организации, доступа к компонентам крови, взаимодействия клиницистов, лаборатории и вспомогательного персонала, особенностей контингента пациентов в лечебном учреждении и раннего привлечения трансфузиолога. Обязательна разработка должностных инструкций участников реализации протокола массивной трансфузии, организация периодических тренингов по активации и остановке протокола, а также регулярных аудитов его использования [14].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Внедрение и широкое использование современных принципов интенсивной терапии кровопотери и геморрагического шока, а также протокола массивной трансфузии позволит повысить эффективность лечения и снизить уровень летальности при кровопотере.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Sauaia A., Moore F.A., Moore E.E. (1995) Epidemiology of trauma deaths: A reassessment. *J. Trauma*, vol. 38, no 2, pp. 185–193. doi: 10.1097/00005373-199307000-00073
2. American College of Surgeons Committee on Trauma. (2012) *Advanced trauma life support: student course manual (9th ed.)*. Illinois: American College of Surgeons.
3. Brohi K., Singh J., Heron M. (2003) Acute traumatic coagulopathy. *J. Trauma*, vol. 54, no 6, pp. 1127–1130.
4. Cap A., Hunt B.J. (2015) The pathogenesis of traumatic coagulopathy. *Anaesthesia*, vol. 70, supp. 1, pp. 96–101. doi: 10.1111/ane.12914
5. Maegele M., Lefering R., Yucel N., Tjardes T., Rixen D., Paffrath T., Simanski C., Neugebauer E., Bouillon B. (2007) Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury*, vol. 38, no 3, pp. 298–304. doi: 10.1016/j.injury.2006.10.003
6. Meybohm P., Zacharowski K., Weber C.F. (2013) Point-of-care coagulation management in intensive care medicine. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2013* (ed. Vincent J.L.), Berlin – Heidelberg: Springer-Verlag, pp. 397–412.
7. Kutcher M.E., Cripps M.W., McCreery R.C. (2012) Criteria for empiric treatment of hyperfibrinolysis after trauma. *J. Trauma*, vol. 73, no 1, pp. 87–93.
8. Rourke C., Curry N., Khan S., Taylor R., Raza I., Davenport R., Stanworth S., Brohi K. (2012) Fibrinogen levels during trauma hemorrhage, response to replacement therapy, and association with patients outcomes. *J. Tromb. Haemost*, vol. 10, no 7, pp. 1342–1351. doi: 10.1111/j.1538-7836.2012.04752.x.
9. Bouglé A., Harrois A., Duranteau J. (2013) Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock *Annals of Intensive Care*, (electronic journal), vol. 3, no 1. Available at: <http://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/2110-5820-3-1> (accessed 12 January 2013). doi: 10.1186/2110-5820-3-1

10. Spahn D.R., Bouillon B., Cerny V., Timothy J Coats, Duranteau J., Fernández-Mondéjar E., Filipescu D., J Hunt B., Komadina R., Nardi G., Neugebauer E., Ozier Y., Riddez L., Schultz A., Vincent J.-L., Ros-saint R. (2013) Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Critical Care* (electronic journal), vol. 17, p. R76. Available at: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc12685> (accessed 19 April 2013).
11. Herbert L., Barker R. (2012) Management of major trauma. *Update in Anaesthesia*, vol. 28, pp. 95–106.
12. Rao S.L., Martin F. (2012) Guidelines for management of massive blood loss in trauma. *Update in Anaesthesia*, vol. 28, pp. 125–129.
13. Shaz B.H., Hillyer C.D. (2013) Massive Transfusion. *Transfusion Medicine and Hemostasis: clinical and laboratory aspects (Second edition)* (eds. Shaz B.H., Hillyer C.D., Roshal M., Abrams C.S.), London: Elsevier, pp. 367–372.
14. Zhiburt E.B. (2014) Menedzhment krovi pacienta pri kriticheskom krvotechenii. [Management of the patient with the blood of critically bleeding]. *E'ffektivnaya farmakoterapiya*, vol. 2, no 6, pp. 20–24.
15. Sorensen B., Fries D. (2012) Emerging treatment strategies for trauma-induced coagulopathy. *British Journal of Surgery*, vol. 99, supp. 1, pp. 40–50.

Поступила / Received: 09.02.2016

Контакты / Contacts: tsarev03@rambler.ru