

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2024.4.123>

Д. С. Третьяк, А. П. Трухан, Д. И. Пацай, А. А. Гуляев,
Ф. А. Никитин, Е. Г. Кукса

РЕАЛИЗАЦИЯ ПРОТОКОЛА МАССИВНОЙ ТРАНСФУЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОГНЕСТРЕЛЬНЫМИ И МИННО-ВЗРЫВНЫМИ РАНЕНИЯМИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский
центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»

В настоящей статье приведен обзор и предложения авторского коллектива по реализации протокола массивной трансфузии у пациентов с огнестрельными и взрывными ранениями, осложненные острой массивной кровопотерей.

Острая массивная кровопотеря (ОМК) – безвозвратная утрата организмом определенного объема циркулирующей крови (ОЦК) в результате интенсивного продолжающегося кровотечения, ведущая к гиповолемии и нарушениям в системах гомеостаза организма.

Массивная трансфузия – это переливание больших объемов препаратов крови в течение короткого промежутка времени пациенту с массивным или неконтролируемым кровотечением.

Вывод

ОМК требует экстренной массивной трансфузии препаратов крови с целью адекватной перфузии органов и тканей. Для рациональной интенсивной терапии у раненых с ОМК, вне зависимости от этиологических факторов, необходимы эффективная подготовка и научно-логистическое взаимодействие между врачами-специалистами (анестезиологами, хирургами, трансфузиологами и клиничко-лабораторным звеном). Правильно отработанный протокол МТ является определяющим фактором для обозначения того, какие компоненты и препараты крови должны быть заготовлены; отработка алгоритмов клиничко-лабораторной диагностики; целевых лабораторных и клинических показателей; планирование распределения обязанностей и коммуникация между персоналом.

Ключевые слова: *Острая массивная кровопотеря, протокол массивной трансфузии, огнестрельные и минно-взрывные ранения.*

D. S. Tratsiak, A. P. Trukhan, D. I. Patsai, A. A. Guliaev, F. A. Nikitin, Y. G. Kuksa

IMPLEMENTATION OF THE MASSIVE TRANSFUSION PROTOCOL IN PATIENTS WITH GUNSHOT AND MINE-EXPLOSIVE WOUNDS COMPLICATED BY ACUTE MASSIVE BLOOD LOSS

This article provides an overview and suggestions of the team of authors on the implementation of the protocol of massive transfusion in patients with gunshot and explosive wounds complicated by acute massive blood loss. Acute massive blood loss is the irretrievable loss of a certain volume of circulating blood by the body as a result of intense ongoing bleeding, leading to hypovolemia and disorders in the body's homeostasis systems. Massive transfusion is the transfusion of large volumes of blood products over a short period of time to a patient with massive or uncontrolled bleeding.

Key words: *Acute massive blood loss, massive transfusion protocol, gunshot and mine blast wounds.*

Conclusion

Acute massive blood loss requires emergency massive transfusion of blood products in order to adequately perfuse organs and tissues. Effective training and scientific and logistical interaction between specialist doctors (anesthesiologists, surgeons, transfusiologists and clinical and laboratory staff) are necessary for rational intensive care for the wounded with acute massive blood loss, regardless of etiological factors.

Key words: *Acute massive blood loss, protocol of massive transfusion, gunshot and mine blast wounds.*

В настоящей статье приведен обзор и предложения авторского коллектива по реализации протокола массивной трансфузии у пациентов с огнестрельными и взрывными ранениями, осложненные острой массивной кровопотерей.

Острая массивная кровопотеря (ОМК) – безвозвратная утрата организмом определенного объема циркулирующей крови (ОЦК) в результате интенсивного продолжающегося кровотечения, ведущая к гиповолемии и нарушениям в системах гомеостаза организма [1, 2].

По данным литературных источников известно, что ОМК определяется как одномоментная потеря 25–30 % ОЦК, либо потеря 50 % ОЦК в течение 3 часов, либо кровотечение со скоростью более 150 мл в минуту, или потеря ОЦК в течение суток. Такая кровопотеря сопровождается снижением систолического артериального давления менее 90 мм рт.ст. и повышением частоты сердечных сокращений более 110 уд/мин [1, 2].

ОМК с позиции патофизиологических аспектов может быть расценена как комплекс, состоящий из шока, острой коагулопатии и синдрома массивных трансфузий, что приводит к формированию полиорганной недостаточности у пациента.

ОМК у раненых рассматривается как триггерный фактор тяжелых патологических реакций, таких как тканевая гипоксия, дисфункция системы гемостаза, непосредственно полиорганная недостаточность, складывающаяся в клиническую картину травматического шока. Степень выраженности этих патологических реакций зависит от объема и скорости кровопотери, сроков лечебно-эвакуационных мероприятий и проведения оперативного вмешательства по остановке и локализации кровотечения, а также предварительного состояния пациента [2, 3].

Массивная трансфузия (МТ) – это переливание больших объемов препаратов крови в течение короткого промежутка времени пациенту с массивным или неконтролируемым кровотечением.

Выделяют несколько критериев МТ в зависимости от сроков и объемов переливания препаратов крови:

- необходимость переливания ≥ 10 единиц эритроцитных компонентов крови (ЭКК) в течение 24 часов;
- переливания 4 единиц ЭКК в течение 1 часа с последующей трансфузией препаратов крови;
- замещение препаратами крови более 100 % ОЦК в течение 24 часов или более 50 % ОЦК в течение 3 часов;
- трансфузия более 150 мл/мин в течение 20 минут или более 1,5 мл/кг/мин в течение 20 минут [4].

Данная категория пациентов, по нашему мнению, должна быть выделена в отдельную группу гемостатической и инфузионно-трансфузионной терапии.

Патофизиологические аспекты ОМК

Патологические нарушения гемостаза у пациентов, перенесших ОМК, имеют мультифакторный характер, который связан с ранней травматически

индуцированной коагулопатией (early trauma induced coagulopathy, ETIC) [10].

По данным зарубежных источников, принято было считать, что ETIC связана с переливанием кристаллоидных растворов и ЭКК без использования тромбоцитных компонентов крови (ТКК) и свежезамороженной плазмы (СЗП). Тем не менее, дальнейшие исследования определили, что ETIC возникает у 65 % раненых в течение первых 30 минут еще до начала трансфузии ЭКК и инфузионной терапии. Наличие травматически индуцированной коагулопатии определяет клинический исход независимо от тяжести травмы [7–9].

При воздействии ранящего объекта выделяются тканевые факторы, активизирующие гемокоагуляцию, что в свою очередь вызывает тяжелую коагулопатию потребления, ведущую к расстройствам коагуляции по типу ДВС-синдрома. Кроме того, возникающая гипоперфузия вследствие ОМК приводит к подавлению тромбомодулина на эпителиальных клетках. Комплекс тромбина-тромбомодулина активирует протеин С, что дополнительно снижает коагуляцию, ингибирует активированные факторы V и VIII и усиливает фибринолиз, истощая активатор плазминогена и ускоряя формирование плазмина. Также снижается активность тромбин-активируемого ингибитора фибринолиза, что в дальнейшем приводит к гиперфибринолизу. Результатом действия этого комплекса механизмов является ранняя коагулопатия вследствие системной антикоагуляции и гиперфибринолиза [5, 11].

Дальнейшее прогрессирование коагулопатии связано с инфузией кристаллоидов, препаратов крови и тяжелой анемией. ОМК приводит к анемии, которая снижает первичный гемостаз, ослабляя адгезию и агрегацию тромбоцитов.

Изолированная трансфузия эритроцитов МТ без введения факторов свертывания и тромбоцитов приводит к дальнейшим нарушениям гемостаза вследствие гемодилюции (дiluционная коагулопатия и тромбоцитопения) и метаболических расстройств (ацидоз и гипокальциемия в связи с наличием цитрата в растворе для хранения препаратов крови и гипотермия вследствие трансфузии холодных растворов). Ацидоз и гипокальциемия препятствуют нормальному гемостазу. Гипотермия инициирует нарушение активности как тромбоцитов, так и факторов свертывания. Все эти «экзогенные» факторы способствуют порочному кругу прогрессирования коагулопатии вследствие «смертельной триады» – рефрактерной коагулопатии, прогрессирующей гипотермии и метаболического ацидоза [2–4].

В настоящее время клинический протокол массивной трансфузии для пациентов с огнестрельными и минно-взрывными повреждениями в Республике Беларусь отсутствует. Учитывая вышесказанное, коллектив авторов выступает за реализацию такого в рамках работы Центра по лечению огнестрельных ранений и минно-взрывных травм (Центр).

Клинический протокол будет являться документом, определяющим единую стратегию, координацию и коммуникацию в рамках мультидисциплинарного подхода между различными подразделениями (хирурги, анестезиологи-реаниматологи, средний медицинский персонал, трансфузиологи, лаборатория и др.) с целью оптимизации временного интервала в оказании медицинской помощи. Внедрение стандартных клинических протоколов в работу Центра показало улучшение выживаемости пациентов и снижение частоты развития полиорганной недостаточности и посттравматических осложнений.

Клинический протокол должен включать следующие компоненты:

1. Критерии инициации (начала применения) протокола время и показания для «включения» (начала применения) протокола;

2. Уведомление службы переливания крови и лаборатории о запуске и/или остановке протокола;

3. Алгоритм лабораторного обследования (ОАК с тромбоцитами, агрегация тромбоцитов при подозрении на дисфункцию тромбоцитов, коагулограмма, определение группы крови по системе ABO и Rh(D), АэАт и тромбоэластография, если она доступна, БАК, КОС артериальной крови);

4. Подготовка и доставка компонентов крови;

5. Другие потребности по уходу за больным во время МТ (например, обогреватели крови).

Протокол может включать в себя подготовку и переливание компонентов и препаратов крови на основании результатов лабораторных исследований, а так же цельной крови в случае экстренной необходимости.

При реализации данного протокола считаем целесообразным проводить эмпирическую оценку данных о массивности кровопотери и показаний к МТ в зависимости от анатомической локализации травмы и объема оперативного пособия, которая будет подкреплена лабораторными исследованиями.

Для реализации протокола МТ необходимо:

Доступ

Обеспечение венозного доступа путем катетеризация 2–3 периферических вен катетерами большого диаметра, не менее 16G (диаметр катетера по шкале Гейдж). При невозможности обеспечить периферический венозный доступ/наличии показаний необходимо рассмотреть вопрос центрального венозного доступа, внутрикостного доступа (игла для внутрикостного вливания, шприц-пистолет для внутрикостных инъекций В. I. G.). Оценка возможности инфузии под давлением.

Протокол

Применение 500 мл O (I) Rh- на уровне приемного отделения с целью экономии времени и стабилизации гемодинамических параметров пациента с последующим выполнением алгоритма лабораторного обследования.

При оказании трансфузиологического пособия пациентам с ОМК можно ориентироваться на следующие алгоритмы:

2.1. Если группа крови пациента неизвестна, либо ее определение представляет затруднение:

2 дозы O(I) Rh- ЭКК;

2 дозы АВ (IV) СЗП;

дозы ТКК.

2.2 Если группа крови пациента известна:

4 дозы СЗП одногруппной;

4 дозы ЭКК или 2 дозы цельной крови;

1–2 дозы ТКК.

Введение внутривенно транексамовой кислоты из расчета 15–20 мг/кг, дальнейшая инфузия 2 мг/кг в час до остановки кровотечения (оба алгоритма).

При отсутствии в организации здравоохранения достаточных запасов крови и ее компонентов, невозможности их получения в необходимом объеме в течение 2–3 часов, наличии у пациента абсолютных показаний к трансфузионной терапии, необходимо рассмотреть вопрос о переливании цельной крови.

При уровне фибриногена ниже 1–1,5 г/л показана трансфузия 5–10 доз криопреципитата.

На фоне проводимой трансфузионной терапии необходим динамический клинико-лабораторный мониторинг (общий анализ крови, тесты первичного и вторичного гемостаза, КОС артериальной крови, лактат), кратность которого определяется клинической ситуацией, но не реже чем через 3 часа.

Дальнейший объем и состав инфузионно-трансфузионной терапии определяют индивидуально для каждого пациента в зависимости от объема кровопотери, реакции на проводимую терапию и динамики лабораторных показателей. Целесообразно привлечение врача-трансфузиолога.

Рекомендуются мониторинг и коррекция уровня ионизированного кальция (Ca^{2+}). Уровень ионизированного $Ca^{2+} < 0,9$ ммоль/л ассоциирован с повышением уровня летальности.

Целевыми конечными точками трансфузионной терапии являются: содержание гемоглобина 80–100 г/л, тромбоцитов > 50 –100 тыс./мл, фибриногена > 1 г/л, $Ca^{2+} > 1$ ммоль/л; МНО $< 1,5$, рН = 7,35–7,45, ВЕ = ± 2 ; нормализация уровня лактата сыворотки; температура тела > 36 °С, диурез > 40 мл/ч; центральное венозное давление 0–5 мм рт. ст.

Проводимая трансфузионная терапия предполагает соблюдение соотношения эритроциты : СЗП : тромбоциты = 1 : 1 : 1 [дс Самохвалов].

Данное соотношение является ориентиром для оказания помощи, как в военное, так и в мирное время.

Реинфузия

При повреждениях крупных магистральных сосудов, органов грудной клетки и живота может быть обнаружено значительное количество крови, излившейся вследствие внутреннего кровотечения в полости организма. Такую кровь сразу после остановки продолжающегося кровотечения необходимо

собрать с помощью специальных аппаратов (CATSmart) или полимерных устройств для реинфузии.

Реинфузия крови в сосудистое русло пациента осуществляется через фильтры для реинфузии. Ввиду потенциальной возможности бактериального загрязнения в реинфузируемую аутокровь можно добавить антибиотик широкого спектра действия. Данная методика позволяет снизить объемы ЭКК, что снижает риски возникновения посттрансфузионных осложнений и заражение парентеральными инфекциями. Так же позволяет сэкономить время на лабораторные исследования крови.

Абсолютные противопоказания для реинфузии крови: гемолиз эритроцитов; гнойно-септические заболевания; ранение полого органа; загрязнение препаратами, не разрешенными к парентеральному применению; загрязнение бетадином, перекисью водорода, дистиллированной водой, спиртом, гемостатическими препаратами на основе коллагена.

Коррекция и контроль

Дальнейшую коррекцию нарушения свертывающей системы производят по данным тромбэластографии или тромбэластометрии TEG/ROTEM.

Исследование гемостаза в режиме реального времени такими методами может быть эффективно для оценки коагулопатии у пациентов, нуждающихся в МТ. Эти анализы предлагают клиницистам графическое представление процесса коагуляции. Кроме того, параметры, полученные с помощью TEG/ROTEM, могут обеспечить количественную оценку отдельных компонентов гемостатического процесса у раненых.

Следовательно, использование TEG/ROTEM может предоставить современную информацию для управления терапией компонентами крови. Есть несколько преимуществ использования TEG/ROTEM. Во-первых, время для проведения этих анализов меньше по сравнению с обычными анализами (15–30 минут), таким образом, они могут быть использованы в сочетании с клинической оценкой для быстрого принятия решений. Во-вторых, благодаря этим анализам может быть обнаружен гиперфибринолиз, важный компонент гемостатических нарушений у пациентов с массивной трансфузией, не определяемый с помощью ПТИ и АЧТВ. В-третьих, в отличие от ПТИ и АЧТВ, с помощью которых можно оценивать только вторичный гемостаз, TEG/ROTEM позволяют оценить все фазы коагуляции, такие как вклад тромбоцитов в первичный гемостаз и фактор XIII, укрепляющий фибриновый сгусток [4]. В-четвертых, TEG/ROTEM может быть выполнена у пациента с истинной температурой, что делает их более чувствительными для обнаружения коагулопатии вследствие гипотермии. Было показано, что проведение TEG/ROTEM уменьшает потребность в переливании крови и необходимость использования МТ у пациентов, перенесших сердечно-сосудистые вмешательства и трансплантацию печени. Тем не менее, по данным Кокрановского обзора, нет достаточных доказательств того, что использование TEG/ROTEM способствует

уменьшению заболеваемости и смертности у пациентов с МТ [6]. До сих пор не существует единого мнения об использовании TEG/ROTEM для мониторинга и коррекции трансфузионной терапии у пациентов с МТ.

В задачи интенсивной терапии МК входит, как говорилось выше контроль целевых точек гемостаза. При отсутствии возможности мониторинга таковой при помощи TEG/ROTEM существует понятие эмпирической гемостатической терапии МТ, которая по нашему мнению, предполагает следующие обязательные компоненты:

- тщательный хирургический контроль кровотечения – как неотложное мероприятие гемостатической терапии;

- предотвращение гиперфибринолиза – транексамовая кислота (10–20 мг/кг) должна быть введена как можно быстрее после травмы (в первые 3 часа);

- улучшение формирования сгустка – показано внутривенное введение 4–8 г концентрата фибриногена (при его отсутствии – СЗП + криопреципитат) + тромбоциты (при показателях менее 50 000–100 000/мм³);

- увеличение продукции тромбина – введение внутривенно концентрата протромбинового комплекса в дозе 20 ЕД/кг. При его недостаточной эффективности возможно внутривенное введение активированного фактора VII и фактора XIII для увеличения стабильности сгустка.

Осложнения

Наряду с рисками обычных трансфузионных реакций, которые могут произойти при трансфузии, пациенты с МТ могут подвергаться риску других отрицательных моментов из-за больших объемов переливания, например гипокальцемии вследствие применения цитрата.

К неблагоприятным «событиям» можно отнести: аллергические реакции, гемолитические и пирогенные реакции, иммунологические реакции, такие как: острое повреждение легких, связанное с гемотрансфузией (TRALI); реакция «трансплантат против хозяина», связанная с гемотрансфузией (Ta-GVHD); иммуномодуляция; различные метаболические осложнения (гипокальциемия, гипомагниемия, гиперкалиемия, гипокалиемия, метаболический алкалоз, ацидоз, гипотермия). Также к осложнениям можно отнести перегрузку жидкостью, отек легких, посттрансфузионную циркуляторную перегрузку, связанную с гемотрансфузией (TACO), воздушную эмболию.

Выводы

ОМК требует экстренной массивной трансфузии препаратов крови с целью адекватной перфузии органов и тканей. Для рациональной интенсивной терапии у раненых с ОМК, вне зависимости от этиологических факторов, необходима эффективная подготовка и научно-логистическое взаимодействие между врачами-специалистами (анестезио-

логами, хирургами, трансфузиологами и клинко-лабораторным звеном). Правильно отработанный протокол МТ является определяющим фактором для обозначения того, какие компоненты и препараты крови должны быть заготовлены; отработка алгоритмов клинко-лабораторной диагностики; целевых лабораторных и клинических показателей; планирование распределения обязанностей и коммуникация между персоналом.

Литература

1. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери / Е. А. Вагнер [и др]. – М.: Медицина, 1986. – 160 с.
2. Практическое руководство по Damage Control / под ред. И. М. Самохвалова, А. В. Гончарова, В. А. Ревы. – 2-е изд. – СПб., 2020. – 34–47.
3. Реанимация и интенсивная терапия при острой массивной кровопотере у взрослых пациентов / Е. В. Григорьев [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2020. – № 1. – С. 5–24.
4. Самохвалов И. М. Военно-полевая хирургия: национальное руководство. Под ред. И. В. Самохвалова. М: GEOTAR-Media 2024; 268–278.
5. Bolliger D., Gorlinger K., Tanaka K. A. Pathophysiology and treatment of coagulopathy in massive hemorrhage and hemodilution // *Anesthesiology* 2010; 113: 1205–19.
6. Coakley M., Reddy K., Mackie I., Mallett S. Transfusion triggers in orthotopic liver transplantation: a comparison of the thromboelastometry analyzer, the thromboelastogram, and conventional coagulation tests // *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006; 20: 548–53.
7. Floccard B., Rugeri L., Faure A., et al. Early coagulopathy in trauma patients: an on-scene and hospital admission study // *Injury* 2012; 43: 26–32.
8. Hendrickson J. E., Shaz B. H., Pereira G., et al. Coagulopathy is prevalent and associated with adverse outcomes in transfused pediatric trauma patients // *J Pediatr* 2012; 160: 204–9.
9. MacLeod J. B., Lynn M., McKenney M. G., Cohn S. M., Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma // *J Trauma* 2003; 55: 39–44.

10. Reiss R. F. Hemostatic defects in massive transfusion: rapid diagnosis and management // *Am J Crit Care* 2000; 9: 158–65.

11. Sorensen B., Fries D. Emerging treatment strategies for trauma induced coagulopathy // *Br J Surg* 2012; 99(Suppl. 1): 40–50.

References

1. *Infuzionno-transfuzionnaya terapiya ostroj krvopoteri* / E. A. Vagner [i dr]. – M.: Medicina, 1986. – 160 s.
2. *Prakticheskoe rukovodstvo po Damage Control* / pod red. I. M. Samohvalova, A. V. Goncharova, V. A. Revy. – 2-e izd. – SPB., 2020. – 34–47.
3. *Reanimaciya i intensivnaya terapiya pri ostroj massivnoj krvopotere u vzroslyh pacientov* / E. V. Grigor'ev [i dr.] // *Anesteziologiya i reanimatologiya*. – 2020. – № 1. – S. 5–24.
4. *Samohvalov I. M. Voenno-polevaya hirurgiya: nacional'noe rukovodstvo*. Pod red. I. V. Samohvalova. M: GEOTAR-Media 2024; 268–278.
5. *Bolliger D., Gorlinger K., Tanaka K. A. Pathophysiology and treatment of coagulopathy in massive hemorrhage and hemodilution* // *Anesthesiology* 2010; 113: 1205–19.
6. *Coakley M., Reddy K., Mackie I., Mallett S. Transfusion triggers in orthotopic liver transplantation: a comparison of the thromboelastometry analyzer, the thromboelastogram, and conventional coagulation tests* // *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006; 20: 548–53.
7. *Floccard B., Rugeri L., Faure A., et al. Early coagulopathy in trauma patients: an on-scene and hospital admission study* // *Injury* 2012; 43: 26–32.
8. *Hendrickson J. E., Shaz B. H., Pereira G., et al. Coagulopathy is prevalent and associated with adverse outcomes in transfused pediatric trauma patients* // *J Pediatr* 2012; 160: 204–9.
9. *MacLeod J. B., Lynn M., McKenney M. G., Cohn S. M., Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma* // *J Trauma* 2003; 55: 39–44.
10. *Reiss R. F. Hemostatic defects in massive transfusion: rapid diagnosis and management* // *Am J Crit Care* 2000; 9: 158–65.
11. *Sorensen B., Fries D. Emerging treatment strategies for trauma induced coagulopathy* // *Br J Surg* 2012; 99(Suppl. 1): 40–50.

Поступила 20.05.2024 г.