

DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-2-124-131

## Кислородтранспортная система и ее компенсаторные возможности у пострадавших во время операций по поводу травмы живота, осложненной кровопотерей

В.Х. Тимербаев<sup>1\*</sup>, В.В. Валетова<sup>2</sup>, А.В. Драгунов<sup>3</sup>, О.В. Смирнова<sup>4</sup>, Т.Ф. Тукибаева<sup>3</sup>

Отделение анестезиологии

<sup>1</sup> ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»

Российская Федерация, 129090, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

<sup>2</sup> ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»

Российская Федерация, 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

<sup>3</sup> ГБУЗ «ГКБ им. А.К. Ерамишанцева Департамента здравоохранения г. Москвы»

Российская Федерация, 129327, Москва, ул. Ленская, д. 15

<sup>4</sup> ГБУЗ «ГКБ № 52 Департамента здравоохранения г. Москвы»

Российская Федерация, 123182, Москва, ул. Пехотная, д. 3

\* Контактная информация: Тимербаев Владимир Хамидович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий научным отделением анестезиологии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. E-mail: timerbaev56@inbox.ru

### ВВЕДЕНИЕ

Острая кровопотеря остается основной причиной смертельных исходов на операционном столе в экстренной хирургии. Однако до сих пор не оценена связь показателей центральной гемодинамики, кислородного баланса и гомеостаза у таких пациентов во время экстренного хирургического лечения с исходами оперативного лечения.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Были обследованы 100 пациентов с острой массивной кровопотерей, оперированных в экстренном порядке. В ходе обследования регистрировали частоту сердечных сокращений, артериальное давление прямым методом, центральное венозное давление. Определяли сердечный индекс, индекс общего периферического сосудистого сопротивления. Исследовали газовый и кислотно-основной составы артериальной и венозной крови. Индекс потребления кислорода (ИПО<sub>2</sub>), индекс транспорта кислорода, коэффициент экстракции кислорода (КЭО<sub>2</sub>) определяли по общепринятым формулам. Сформированы две группы по 50 пациентов в каждой, разделенных в зависимости от показателей кислородного баланса (1-я группа – субкомпенсация, 2-я группа – декомпенсация).

### РЕЗУЛЬТАТЫ

В момент поступления в операционную и после окончания оперативного вмешательства показатели системной гемодинамики больных 1-й и 2-й групп статистически значимо не различались. У пациентов 2-й группы в момент поступления в операционную были статистически значимо более высокие ИПО<sub>2</sub> (195 (158; 256) мл/(мин·м<sup>2</sup>) и 112,5 (86; 145,3) мл/(мин·м<sup>2</sup>), КЭО<sub>2</sub> (50 (45,1; 60)% и 25,1 (19,6; 33,2)%) и низкое содержание кислорода в крови (54,4 (48,5; 67,5)% и 75,1 (67,8; 83)%) ( $p < 0,001$  для всех показателей). У больных 2-й группы по сравнению с 1-й сохранялись повышенные значения КЭО<sub>2</sub> и ИПО<sub>2</sub> ( $p = 0,001$ , статистически значимо) на этапе окончания операции, хотя уровень в крови глюкозы и лактата между группами статистически значимо не различался. Течение послеоперационного периода было осложнено у 9 больных (18%) 1-й группы. В послеоперационном периоде умерли 2 пациента (4%) 1-й группы. Течение послеоперационного периода пациентов 2-й группы осложнилось у 9 больных (18%). В послеоперационном периоде умерли 7 пациентов (14%) 2-й группы.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных, поступавших с выраженными нарушениями кислородного баланса, несмотря на остановку кровотечения, восполнение кровопотери, проведенную интраоперационную интенсивную терапию сохранялись признаки циркуляторной недостаточности, что свидетельствовало об истощении компенсаторных механизмов кислородтранспортной системы. Это подтверждается и более высокой летальностью среди пострадавших данной группы.

### Ключевые слова:

кислородный баланс, острая массивная кровопотеря, индекс потребления кислорода, индекс транспорта кислорода, коэффициент экстракции кислорода

### Для цитирования

Тимербаев В.Х., Валетова В.В., Драгунов А.В. и др. Кислородтранспортная система и ее компенсаторные возможности у пострадавших во время операций по поводу травмы живота, осложненной кровопотерей. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2019; 8(2): 124–131. DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-2-124-131

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

### Благодарности

Исследование не имеет спонсорской поддержки

АД<sub>сис.</sub> — систолическое артериальное давление  
 АД<sub>диаст.</sub> — диастолическое артериальное давление  
 АД<sub>ср.</sub> — среднее артериальное давление  
 ИОПСС — индекс общего периферического сосудистого сопротивления  
 ИПО<sub>2</sub> — индекс потребления кислорода  
 ИТО<sub>2</sub> — индекс транспорта кислорода

ИТТ — инфузионно-трансфузионная терапия  
 КЭО<sub>2</sub> — коэффициент экстракции кислорода  
 ОЦК — объем циркулирующей крови  
 СИ — сердечный индекс  
 ЧСС — частота сердечных сокращений  
 ЦВД — центральное венозное давление  
 ВЕ — дефицит оснований

ctO<sub>2</sub> — содержание кислорода в крови  
 DavO<sub>2</sub> — артерио-венозная разница в содержании кислорода  
 HCO<sub>3</sub> — количество оснований  
 Hb — гемоглобин

Ht — гематокрит  
 pO<sub>2</sub> — парциальное давление кислорода  
 pCO<sub>2</sub> — парциальное давление углекислого газа  
 SvO<sub>2</sub> — насыщение кислородом венозной крови

## АКТУАЛЬНОСТЬ РАБОТЫ

В экстренной хирургии острая кровопотеря остается основной причиной смертельных исходов на операционном столе и в ближайшем послеоперационном периоде [1–8]. Эффективность компенсации кровопотери зависит от выбранной тактики лечения, используемых средств терапии и методов контроля [3, 9–25].

Концепция оптимизации интраоперационных расстройств гемодинамики и кислородного транспорта была сформулирована *W.C. Shoemaker* в 1988 г. [26]. Толчком к разработке лечебных алгоритмов расстройств гемодинамики при кровопотере послужил тот факт, что среди больных, имевших более низкие показатели доставки и потребления кислорода, зарегистрирована более высокая летальность. Очевидная причина — недостаточные физиологические резервы организма при возрастающих на фоне кровопотери метаболических потребностях [27].

Концепция современной интенсивной терапии любых критических состояний сформировалась в 1980–1990-е годы, когда стали возможными развернутые исследования центральной гемодинамики и кислородного обмена [2, 26–31]. Однако и в настоящее время в доступной отечественной и зарубежной литературе реальные сведения об изменениях центральной гемодинамики, кислородного баланса и гомеостаза во время экстренного хирургического лечения пострадавших с массивной кровопотерей представлены недостаточно.

**Цель исследования:** проведение анализа состояния кислородтранспортной системы и ее компенсаторных возможностей у пострадавших с повреждениями органов брюшной полости и острой кровопотерей в интраоперационном периоде остановки кровотечения.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В настоящее исследование были включены 100 пострадавших с повреждениями органов брюшной полости, осложнившимися острой массивной кровопотерей. Среди них было 98 мужчин (98%) и 2 женщины (2%). Средний возраст больных был равен 33 (25; 45) годам. Тяжесть повреждений по шкале *ISS* составила 35 (26; 44) баллов. У пострадавших диагностированы повреждения следующих внутренних органов: селезенки — 32 (32%); кишечника — 21 (21%); печени — 18 (18%); почек — 8 (8%); сосудов — 6 (6%); мочевого пузыря 5 (5%); желудка — 3 (3%); желчного пузыря — 3 (3%); повреждения тканей забрюшинного пространства — 2 (2%); поджелудочной железы — 1 (1%); надпочечников — 1 (1%).

С целью остановки внутрибрюшного кровотечения больным, в зависимости от типа повреждений, помимо лапаротомии были произведены следующие виды оперативных вмешательств: спленэктомия — 32; ушивание разрывов диафрагмы — 27; ушивание разрывов печени — 14; гемигепатэктомия — 4; холецистэктомия — 3; ушивание дефектов или резекция тонкой и толстой кишки — 21; ушивание разрывов желудка — 3;

нефрэктомия, ушивание разрывов почек, ушивание разрывов мочевого пузыря с наложением эпицистостомы — 13; прошивание, коагуляция поврежденных сосудов — 6; лапаротомия, ушивание брыжейки тонкой кишки — 34. Назогастроинтестинальная интубация выполнена 70 пациентам. Ревизия, санация и дренирование брюшной полости (и/или забрюшинного пространства) осуществлены 100% больных. Большинству пациентов произведены оперативные вмешательства по поводу сочетанных повреждений органов брюшной полости.

Средняя продолжительность операций составила 140 (100; 190) мин, объем кровопотери — 2000 (1900; 2775) мл. В состоянии алкогольного опьянения находились 24 больных (24%).

## МЕТОДЫ АНЕСТЕЗИИ

Все больные и пострадавшие оперированы в экстренном порядке по жизненным показаниям для остановки кровотечения. Анестезия была стандартной. Индукцию проводили бензодиазепинами, кетамин и фентанилом в общепринятых дозировках. Интубацию трахеи производили после введения цисатракуриума или рокурония. Поддержание анестезии осуществляли дробным введением кетамина и фентанила, миоплегию поддерживали цисатракуриумом или рокурониумом. Искусственную вентиляцию легких проводили в режиме нормовентиляции воздушно-кислородной смесью (FiO<sub>2</sub> 0,5–0,8).

## ЭТАПЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всем больным проводили стандартный интраоперационный мониторинг жизненно важных функций (монитор *Agilent Anaesthesia V24C*, Франция). Регистрировали частоту сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД<sub>сист.</sub>, АД<sub>ср.</sub>, АД<sub>диаст.</sub>) прямым и непрямым методами, центральное венозное давление (ЦВД), сатурацию кислорода (SpO<sub>2</sub>). Электрокардиограмму регистрировали во 2-м стандартном отведении.

Проводили непрерывное мини-инвазивное определение показателей центральной гемодинамики (сердечный индекс — СИ, индекс общего периферического сосудистого сопротивления — ИОПСС) с помощью аппарата *Vigileo Flo Trac (Edwards Life Science Laboratories Ltd., USA)*. Исследовали показатели кислородного баланса: газы артериальной и венозной крови. Расчетные показатели: индекс потребления кислорода (ИПО<sub>2</sub>) [1], индекс транспорта кислорода (ИТО<sub>2</sub>) [2], коэффициент экстракции кислорода (КЭО<sub>2</sub>) [3] определяли по общепринятым формулам. Газовый состав артериальной и венозной крови, кислотнo-основное состояние, уровень гемоглобина, гематокрит, содержание электролитов, глюкозы, лактата определяли при помощи анализатора «*Radiometer Copenhagen ABL 700/800*» («*Radiometer*», Дания). Исследование вышеуказанных показателей производили в экспресс-лаборатории. Забор проб крови больных, а также фиксацию

показателей гемодинамики проводили при поступлении больного в операционную, сразу после вводной анестезии или в конце операции, когда было остановлено кровотечение и проведена хирургическая реконструкция повреждений (II этап). Пробы артериальной крови забирались через катетер в лучевой артерии, венозной — при помощи катетера, продвинутого через правую внутреннюю яремную вену в полость правого предсердия.

Статистическую обработку материала проводили с помощью программы SPSS (SPSS Inc., USA). При анализе количественных признаков определяли медиану (*Me*), среднее квадратичное отклонение (*s*), а также нижний квартиль (*LQ*) и верхний квартиль (*HQ*). Учитывая малое число наблюдений и отличающееся от нормального распределение признаков, показатели описательной статистики количественных признаков представлены в виде *Me* (*LQ*, *HQ*). Распределение качественных признаков представлены в процентах от общего числа пациентов в подгруппе. При сравнении признаков между группами и оценке результатов лечения использовали непараметрические критерии — критерий Манна–Уитни, анализ рангов Крускала–Уоллиса, критерий знаковых рангов согласованных пар Вилкоксона, двухфакторный анализ Фридмана. Для определения связи признаков применяли критерий  $\chi^2$  (хи-квадрат) и коэффициент ранговой корреляции Спирмена *R*. Результаты признавали статистически значимыми при величине вероятности  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В период ретроспективного анализа динамики интраоперационных данных кислородного баланса пострадавших для классификации признаков, характеризующих кислородный баланс, и выделения однородных групп с целью дальнейшего изучения все полученные данные классифицировали с помощью двухэтапного кластерного анализа. В качестве характеристик, подлежащих разделению, использовали показатели  $SvO_2$  (насыщение кислородом венозной крови),  $IPO_2$  и  $KЭO_2$ . С помощью процедуры двухэтапного кластерного анализа (средняя силуэтная мера 0,6) получено 2 однородных по исследуемым показателям кластера, в каждом из которых было по 50 пострадавших. Основным принципом деления пострадавших на группы состоял в степени компенсации их показателей кислородного баланса в момент поступления в операционную, что отразилось на статистически значимых различиях  $SvO_2$ ,  $KЭO_2$  и  $IPO_2$  ( $p < 0,001$  для всех показателей). Помимо  $SvO_2$ ,  $KЭO_2$  и  $IPO_2$  при поступлении имелись значимые межгрупповые различия в  $ctO_2(v)$  и  $pvO_2$  ( $p < 0,001$ ), которые были ниже во 2-й группе пострадавших.  $DavO_2$  при поступлении также была статистически значимо выше во 2-й группе, что в совокупности с низкими значениями  $SvO_2$  и высокими  $KЭO_2$  подтверждало значительное напряжение механизмов компенсации кислородного баланса, несмотря на не различающиеся средние значения  $IТО_2$ .

При поступлении в стационар пациенты обеих групп статистически значимо не различались по возрасту — 32,5 (22,6; 45) и 33 (25,7; 44,5) года; тяжести повреждений по шкале ISS — 33,5 (26,3; 42,2) и 38,1 (27,8; 48,4) балла; уровням гемоглобина — 101 (80; 116) и 100 (86; 118) г/л и гематокрита — 31,4 (25,2; 35,3)% и 30,9 (26,6; 36,3)%.

Таблица 1

### Показатели гемодинамики и кислородного баланса пострадавших 1-й группы [ $n=50$ ; *Me* (25%; 75%)]

Table 1

### Hemodynamic and oxygen balance of the affected in the Group 1 [ $n=50$ ; *Me* (25%; 75%)]

Показатели	Значения показателей на этапах исследования		Значение <i>p</i>
	I этап	II этап	
ЧСС, уд/мин	100 (90; 112)	89 (78; 96)	<0,001
АД <sub>ср.</sub> , мм рт.ст.	75 (66; 88)	88 (83; 98)	0,001
ЦВД, мм рт.ст.	0 (0;1,4)	4,1 (3,6; 5,1)	<0,001
СИ, л/(мин·м <sup>2</sup> )	2,96 (2,47; 3,64)	2,7 (2,34; 3,16)	0,019
ИОПСС дин·сек·см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup>	1872 (1324; 2336)	2323 (1874; 3029)	<0,001
pH (а)	7,33 (7,29; 7,39)	7,35 (7,31; 7,39)	0,181
pO <sub>2</sub> (а), мм рт.ст.	186 (119; 227)	186 (127; 271)	0,225
HCO <sub>3</sub> (а), ммоль/л	20,3 (18,1; 22,6)	21,5 (20,2; 23,6)	0,057
pCO <sub>2</sub> (а), мм рт.ст.	37,4 (34,6; 41,2)	38,9 (35,5; 45,2)	0,036
BE (а), ммоль/л	-4,8 (-7,7; -2,4)	-3,7 (-4,8; -1,5)	0,04
pCO <sub>2</sub> (в), мм рт.ст.	45,9 (41,9; 50,5)	43,3 (38,9; 48,6)	0,135
pO <sub>2</sub> (в), мм рт.ст.	48,7 (39,8; 53,2)	54,9 (46,5; 62,1)	0,004
SvO <sub>2</sub> , %	75,1 (67,8; 83)	80,9 (75,5; 86,3)	0,003
DavO <sub>2</sub> , мл/дл	3,0 (2,03; 4,18)	3,4 (2,2; 4,1)	0,692
Hb, г/л	101 (80,8; 116)	100 (89,3; 110,3)	0,89
Ht, %	31 (25,2; 35,2)	30,6 (27; 33,5)	0,854
Глюкоза (а), ммоль/л	9,05 (7,38; 13,53)	8,3 (7,05; 9,5)	0,004
Лактат (а), ммоль/л	2,85 (2,12; 3,83)	2,75 (2,28; 3,53)	0,911
ИТО <sub>2</sub> , мл/(мин·м <sup>2</sup> )	400 (314; 526)	357 (309; 433)	0,217
ИПО <sub>2</sub> , мл/(мин·м <sup>2</sup> )	112 (86; 145)	97 (78; 138)	0,465
KЭO <sub>2</sub> , %	25,1 (19,6; 33,2)	24,5 (19,2; 30,2)	0,969
ctO <sub>2</sub> (а), мл/дл	13,2 (11,1; 16,0)	13,9 (12,6; 14,8)	0,257
ctO <sub>2</sub> (в), мг/дл	10,5 (8,6; 12,8)	11,2 (9,2; 12,8)	0,176

Примечания: АД<sub>ср.</sub> — среднее артериальное давление; ИОПСС — индекс общего периферического сосудистого сопротивления; ИПО<sub>2</sub> — индекс потребления кислорода; ИТО<sub>2</sub> — индекс транспорта кислорода; KЭO<sub>2</sub> — коэффициент экстракции кислорода; СИ — сердечный индекс; ЧСС — частота сердечных сокращений; ЦВД — центральное венозное давление; BE — дефицит оснований; ctO<sub>2</sub> — содержание кислорода в крови; DavO<sub>2</sub> — артерио-венозная разница в содержании кислорода; HCO<sub>3</sub> — количество оснований; Hb — гемоглобин; Ht — гематокрит; pO<sub>2</sub> — парциальное давление кислорода; pCO<sub>2</sub> — парциальное давление углекислого газа; SvO<sub>2</sub> — насыщение кислородом венозной крови  
Notes: ABP<sub>mean</sub> — mean arterial blood pressure; BE — base excess; CI — cardiac index; ctO<sub>2</sub> — oxygen content in the blood; CVP — central venous pressure; DavO<sub>2</sub> — arterio-venous difference in oxygen content; DO<sub>2</sub> — oxygen delivery; ERO<sub>2</sub> — oxygen extraction ratio; Hb — hemoglobin; HCO<sub>3</sub> — bicarbonates; HR — heart rate; Ht — hematocrit; pCO<sub>2</sub> — carbon dioxide partial pressure; pO<sub>2</sub> — oxygen partial pressure; SvO<sub>2</sub> — oxygenation of venous blood; SVRI — systemic vascular resistance index; VO<sub>2</sub> — oxygen consumption

При поступлении в операционную у пациентов 1-й группы отмечали умеренную тахикардию, артериальную гипотонию и низкие значения ЦВД; СИ и ИОПСС соответствовали норме (табл. 1). Следовательно, на момент поступления в операционную показатели гемодинамики пострадавших демонстрировали состояние гиповолемии и ее компенсацию с помощью адекватных производительности сердца и сосудистого тонуса.

У пациентов данной группы (табл. 1), несмотря на продолжающееся внутреннее кровотечение, средние показатели гемоглобина и гематокрита не демонстрировали критического снижения, хотя 20% пострадавших на тот момент уже имели показания для гемотрансфузии (гематокрит менее 25%).

Показатели  $paO_2$  и  $paCO_2$  были в нормальных пределах, хотя общее содержание кислорода в артериальной

крови было снижено в связи с анемией. Уменьшение ИТО<sub>2</sub> было связано с продолжающимся кровотечением, гиповолемией и умеренной анемией. Однако ИПО<sub>2</sub> находился в границах нормальных значений при нормальном КЭО<sub>2</sub>.

При поступлении в операционную у пострадавших 1-й группы отмечались признаки субкомпенсированного метаболического ацидоза со снижением pH и дефицитом оснований (BE) (табл. 1). Несмотря на соответствие должным величинам средних значений  $p\text{vO}_2$  и  $\text{SvO}_2$ , у 30% больных 1-й группы уже при поступлении эти показатели превышали референсные значения, что указывало на возможное артериовенозное шунтирование крови. Содержание лактата в крови было умеренно повышенным.

К окончанию хирургического вмешательства кровопотеря у пострадавших составила 2000 (1800; 2725) мл. Всего за время операции им было введено 4582 (3239; 5923) мл инфузионных и трансфузионных сред, в том числе: коллоиды 800 (500; 1400) мл; кристаллоиды 2300 (1800; 3050) мл; свежзамороженная плазма 635 (548; 1016) мл; донорские эритроциты 518 (303; 729) мл; аутоэритроциты 650 (418; 968) мл. Диурез за время операции в среднем составил 500 (300; 1200) мл.

К концу оперативного вмешательства почти все исследуемые показатели гемодинамики статистически значимо изменились: ЧСС снизилась, АД<sub>ср.</sub>, ЦВД и ИОПСС возросли (для всех показателей  $p < 0,05$  при сравнении с предыдущим этапом); СИ практически не изменился. То есть после хирургической остановки кровотечения и интраоперационной коррекции кровопотери наметились положительные сдвиги гемодинамики. Наблюдалось повышение ИОПСС как компенсаторно-приспособительная реакция на травму и кровопотерю.

Показатели красной крови: содержание гемоглобина, гематокрита после остановки кровотечения и проведения инфузионно-трансфузионной терапии изменились статистически незначимо (табл. 1). При поступлении в операционную 20% пострадавших имели показания для гемотрансфузии (гематокрит менее 25%), в конце операции показания для продолжения гемотрансфузии сохранялись у 10%.

К окончанию оперативного вмешательства показатели  $\text{paO}_2$  и  $\text{раСО}_2$  оставались в норме. При подсчете содержания кислорода в крови обращало на себя внимание, что значения  $\text{стаO}_2$  менее 15 мг/мл наблюдалось на обоих этапах исследования, будучи связанным с пониженным количеством гемоглобина.

Снижение ИТО<sub>2</sub> при поступлении было связано с продолжающимся кровотечением, гиповолемией и умеренной анемией. Несмотря на остановку кровотечения, компенсацию ОЦК и утраченного глобулярного объема, к концу операции ИТО<sub>2</sub> даже несколько снизился. Представляется важным, что при отсутствии явных признаков дисбаланса кислородного обмена у 30% пострадавших ИТО<sub>2</sub> как до операции, так и после хирургического вмешательства был ниже критического уровня в 320 мл/(мин·м<sup>2</sup>) — ситуация, когда потребление кислорода становится прямо зависимым от транспорта, а также появляются и прогрессируют характерные для тканевой ишемии и шока метаболические расстройства.

На обоих этапах исследования ИПО<sub>2</sub> был несколько ниже референсных значений. Несмотря на интраоперационную компенсацию ОЦК и некритическое

снижение гемоглобина после хирургического вмешательства, пониженные значения показателя отметили у 68% пострадавших 1-й группы. Возможно, снижение ИПО<sub>2</sub> было связано с действием средств анестезии, миоплегии и наведенной гипотермией. Однако нельзя полностью исключить того, что снижение ИПО<sub>2</sub> также связано с угнетением аэробного обмена и переходом на анаэробный обмен.

Несмотря на невысокие значения показателей транспорта и потребления кислорода, средние значения КЭО<sub>2</sub> соответствовали нижней границе нормы, что не исключает напряжения компенсаторных механизмов и формирования кислородного долга. Так, при поступлении в операционную у 36% пострадавших 1-й группы КЭО<sub>2</sub> был ниже 22%, а у 10% он превышал 35%. К концу операции у 36% пострадавших КЭО<sub>2</sub> оставался нормальным, а у 18% превышал референсные значения. Поэтому нельзя исключить того, что нормальные значения КЭО<sub>2</sub> на 2-м этапе исследования отражают влияние на потребление кислорода средств анестезии и/или включение механизмов артериовенозного шунтирования крови. На первый взгляд, динамика  $\text{SvO}_2$  за время операции представляется положительной. Однако при детальной оценке можно заметить, что уже у 56% пострадавших  $\text{SvO}_2$  превышает норму. Несмотря на отсутствие статистически значимых различий в содержании кислорода в артериальной и венозной крови до и после хирургического вмешательства, мы обнаружили, что артериовенозная разница по кислороду ( $\text{DavO}_2$ ) на обоих этапах исследования не достигала 5 мг/дл, что может свидетельствовать о кислородном дисбалансе и напряжении компенсаторных механизмов регуляции обмена, увеличении артериовенозного шунтирования и централизации кровообращения. Возможно, что этот процесс не зависел от своевременности произведенного гемостаза и адекватности коррекции ОЦК, а был связан со сроками травмы и общей реакцией на травму и кровопотерю.

Дисбаланс кислородного обмена и напряжения компенсаторных механизмов также отражались в повышенном уровне гликемии и умеренном повышении содержания лактата в крови на этапах исследования (табл. 1). Несмотря на статистически значимое снижение гликемии к концу операции, существенной динамики уровня лактата мы не выявили.

Течение послеоперационного периода было осложнено у 9 больных (18%) 1-й группы, в том числе у 8 (16%) — пневмонией и гнойным трахеобронхитом, а у одного (2%) — острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Все пострадавшие пережили оперативное вмешательство. Но в послеоперационном периоде умерли 2 пациента (4%) 1-й группы.

При поступлении в операционную у пациентов 2-й группы также отмечались умеренные тахикардия, артериальная гипотония и низкие значения ЦВД. Реакция системы кровообращения была нормо- или даже ближе к гипокINETической: СИ и ИОПСС приближались к референсным значениям (табл. 2). Следует отметить, что в момент поступления в операционную показатели гемодинамики пострадавших 1-й и 2-й групп статистически значимо не различались. У пациентов данной группы, как и в 1-й, несмотря на продолжающееся внутреннее кровотечение, средние показатели гемоглобина и гематокрита не отражали критического снижения, хотя у 18% пострадавших уже

имелись показания к гемотрансфузии (гематокрит менее 25%).

При поступлении в операционную показатели  $p\text{aO}_2$  и  $p\text{aCO}_2$  были в нормальных пределах, но общее содержание кислорода в артериальной крови было снижено в связи с анемией. Снижение ИТО<sub>2</sub> при поступлении (табл. 2) было связано с продолжающимся кровотечением, гиповолемией, умеренной анемией и снижением производительности сердца. Однако ИПО<sub>2</sub> находился в границах нормальных значений, что обеспечивалось значительно повышенным КЭО<sub>2</sub>.

Также в анализах крови отмечались признаки умеренного декомпенсированного метаболического ацидоза со снижением pH и дефицитом оснований BE (табл. 2). Средние значения SvO<sub>2</sub> были ниже референсных у 68% больных, а у 8% этот показатель превышал 80%. Тем не менее, артериовенозная разница по кислороду была в пределах нормальных значений и содержание лактата в крови не указывало на преобладание анаэробного метаболизма в тканях организма (табл. 2).

К окончанию оперативного вмешательства суммарная кровопотеря составила 2000 (1975; 2825) мл. Объем интраоперационной инфузионной терапии у пациентов данной группы был равен 7605 (5563; 10395) мл и включал: коллоиды — 1550 (900; 2500) мл; кристаллоиды — 3100 (2675; 4250) мл; свежезамороженную плазму — 1280 (699; 1704) мл; донорские эритроциты — 625 (375; 1109) мл; аутоклеточный компонент — 860 (349; 1426) мл. Диурез за время операции составил в среднем 700 (500; 1200) мл.

К моменту завершения оперативного вмешательства большая часть показателей гемодинамики пострадавших статистически значимо улучшилась (ЧСС, АД<sub>ср.</sub>, ЦВД, СИ, ИОПСС ( $p < 0,05$ )). Следует отметить, что все показатели гемодинамики в конце операции у пострадавших обеих групп различались незначимо. Как и у пострадавших 1-й группы, во 2-й группе к концу операции повысился ИОПСС. Следовательно, несмотря на различия в исходных показателях кислородного баланса, реакция сердечно-сосудистой системы на травму, операцию, анестезию и проведенную терапию была сходной в обеих группах.

Несмотря на остановку кровотечения и трансфузию гемоглобинсодержащих сред, уровни гемоглобина и гематокрита к окончанию операции статистически незначимо снизились, что, возможно, было связано с гемодилюцией после проведения инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ). После окончания хирургического вмешательства у 34% больных сохранялись показания к продолжению гемотрансфузии.

Оксигенирующая и вентиляционная функция легких пациентов данной группы в течение всего периода наблюдения оставалась нормальной, а содержание кислорода в артериальной крови — практически неизменным.

Статистически значимая динамика медиан  $p\text{vO}_2$  и SvO<sub>2</sub> отражала стабилизацию кислородного баланса, несмотря на низкие значения  $\text{ctO}_2(\text{a})$ . Тем не менее, в конце операции у 42% больных SvO<sub>2</sub> был ниже 60%, а у 26% пострадавших он превышал 80%. Такое различие показателей указывало на сохраняющееся напряжение механизмов кислородного обмена и наличие значительной доли пострадавших с артериовенозным шунтированием крови. Снижение  $\text{DavO}_2$  к концу операции отражало дисбаланс между доставкой кислорода и пот-

Таблица 2

## Показатели гемодинамики и кислородного баланса пострадавших 2-й группы (n=50; Me (25%; 75%))

Table 2

## Hemodynamic and oxygen balance of the affected in the Group 2 [n=50; Me (25%; 75%)]

Показатели	Значения показателей на этапах исследования		Значение p
	1-й этап	2-й этап	
ЧСС, уд/мин	100 (96; 113)	90 (85; 99)	<0,001
АД <sub>ср.</sub> , мм рт.ст.	71 (57; 97)	88 (80; 94)	0,004
ЦВД, мм рт.ст.	0 (0;0,5)	4,2 (3,5 ; 5,8)	<0,001
СИ, л/(мин·м <sup>2</sup> )	2,7 (2,3; 3,7)	2,9 (2,7; 3,2)	0,297
ИОПСС, дин·сек·см <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>	1761 (1246; 2265)	2150 (1902; 2698)	0,031
pH (a)	7,31 (7,28; 7,37)	7,36 (7,32; 7,41)	0,001
pO <sub>2</sub> (a), мм рт.ст.	163 (118; 212)	162 (127; 189)	0,919
HCO <sub>3</sub> (a), ммоль/л	19,9 (18,1; 21,9)	22,5 (21,3; 24,0)	<0,001
pCO <sub>2</sub> (a), мм рт.ст.	39,3 (35,2; 46,3)	40,2 (36,3; 43,7)	0,721
BE (a), ммоль/л	-5,25 (-7,03; -2,5)	-3 (-4,18; 0,2)	0,001
pCO <sub>2</sub> (в), мм рт.ст.	43,7 (40,8; 50,9)	44,6 (41,8; 49,7)	0,824
pO <sub>2</sub> (в), мм рт.ст.	38,5 (29,0; 45,9)	46,9 (37,4; 56,3)	<0,001
SvO <sub>2</sub> , %	54,4 (48,5; 67,5)	74,6 (62,5; 80,7)	<0,001
DavO <sub>2</sub> , мл/дл	5,75 (4,0; 7,95)	3,75 (3,2; 5,2)	<0,001
Hb, г/л	100 (86; 118,3)	92 (81,3; 105)	0,015
Ht, %	30,9 (26,6; 36,3)	28,4 (23,9; 32,4)	0,008
Глюкоза, ммоль/л	9,5 (6,9; 12,3)	8,9 (7,4; 12,2)	0,585
Лактат (a), ммоль/л	2,7 (1,72; 3,68)	2,8 (1,0; 3,85)	0,242
ИТО <sub>2</sub> , мл/(мин·м <sup>2</sup> )	409 (304; 495)	384 (321; 452)	0,377
ИПО <sub>2</sub> , мл/(мин·м <sup>2</sup> )	195 (158; 256)	131 (102; 201)	<0,001
КЭО <sub>2</sub> , %	50 (45,1; 60)	38 (25,3; 52)	<0,001
ctO <sub>2</sub> (a), мл/дл	14,1 (11,9; 16,4)	13,2 (11,6; 14,9)	0,099
ctO <sub>2</sub> (в), мг/дл	8,0 (5,9; 9,4)	9,4 (7,8; 11,2)	0,001

Примечания: АД<sub>ср.</sub> — среднее артериальное давление; ИОПСС — индекс общего периферического сосудистого сопротивления; ИПО<sub>2</sub> — индекс потребления кислорода; ИТО<sub>2</sub> — индекс транспорта кислорода; КЭО<sub>2</sub> — коэффициент экстракции кислорода; СИ — сердечный индекс; ЧСС — частота сердечных сокращений; ЦВД — центральное венозное давление; BE — дефицит оснований; ctO<sub>2</sub> — содержание кислорода в крови; DavO<sub>2</sub> — артерио-венозная разница в содержании кислорода; HCO<sub>3</sub> — количество оснований; Hb — гемоглобин; Ht — гематокрит; pO<sub>2</sub> — парциальное давление кислорода; pCO<sub>2</sub> — парциальное давление углекислого газа; SvO<sub>2</sub> — насыщение кислородом венозной крови  
Notes: ABP — mean arterial blood pressure; BE — base excess; CI — cardiac index; ctO<sub>2</sub> — oxygen content in the blood; CVP — central venous pressure; DavO<sub>2</sub> — arterio-venous difference in oxygen content; DO<sub>2</sub> — oxygen delivery; ERO<sub>2</sub> — oxygen extraction ratio; Hb — hemoglobin; HCO<sub>3</sub> — bicarbonates; HR — heart rate; Ht — hematocrit; pCO<sub>2</sub> — carbon dioxide partial pressure; pO<sub>2</sub> — oxygen partial pressure; SvO<sub>2</sub> — oxygenation of venous blood; SVRI — systemic vascular resistance index; VO<sub>2</sub> — oxygen consumption

ребностью в нем. При этом значение показателя  $\text{DavO}_2$  было существенно ниже нормы — 3,75 (3,2; 5,2) мл/дл (табл. 2).

Напряжение компенсаторных механизмов при дисбалансе кислородного обмена у пострадавших 2-й группы также проявлялось умеренными гипергликемией и лактатемией. Существенной динамики этих показателей после операции мы не выявили. Медиана ИТО<sub>2</sub> была ниже референсных значений, но превышала критический уровень. Детальный анализ показал, что при поступлении в операционную у 34% пациентов ИТО<sub>2</sub> был ниже 320 мл/(мин·м<sup>2</sup>), а после завершения операции низкие значения ИТО<sub>2</sub> регистрировали у 26% обследованных.

При поступлении в операционную ИПО<sub>2</sub> превышал нормальные значения у 76% пострадавших 2-й группы. После хирургического вмешательства и заверше-

ния ИТТ показатели ИПО<sub>2</sub> соответствовали референсным значениям (табл. 2), но у 36% он превышал норму. Вероятно, более высокое потребление кислорода было следствием предшествующей кислородной задолженности или стресс-реакции на травму и хирургическую операцию. Несоответствие между потребностью в кислороде и его доставкой при поступлении отразилось в повышенных значениях КЭО<sub>2</sub> практически у всех пострадавших 2-й группы. Нормализация ИПО<sub>2</sub> к концу операции у 50% больных 2-й группы сопровождалась снижением КЭО<sub>2</sub> до референсных значений. ИТО<sub>2</sub> к концу операции снизился, однако выраженной декомпенсации кислородного баланса не произошло, так как одновременно статистически значимо снизился ИПО<sub>2</sub>.

Течение послеоперационного периода осложнилось у 9 пострадавших (18%) 2-й группы: у одного больного (2%) была пневмония, у 5 (10%) — гнойно-септические осложнения, у 2 (4%) — острая сердечно-сосудистая недостаточность, а у одного больного (2%) — постгипоксическая энцефалопатия.

В послеоперационном периоде умерли 7 пострадавших (14%) 2-й группы.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В обеих группах пострадавших с повреждениями органов брюшной полости, осложнившимися массивной кровопотерей, на момент поступления в операционную средние показатели системной гемодинамики не демонстрировали тяжести их состояния и статистически значимо не различались. Отмечались признаки гиповолемии в виде снижения ЦВД, умеренных тахикардии, артериальной гипотонии при нормальных сосудистом тоне и сердечном выбросе. После хирургической остановки кровотечения и интраоперационной коррекции кровопотери показатели гемодинамики улучшились — приблизились к норме ЧСС, повысились АД<sub>ср.</sub> и ЦВД, оставался стабильным СИ. В то же время наблюдалось повышение ИОПСС, указывающее на увеличение сосудистого тонуса.

В момент поступления в операционную пациенты 2-й группы уже были в более тяжелом состоянии, чем пациенты 1-й, тяжесть их состояния демонстрировали

исключительно показатели кислородного баланса. Так, у пострадавших 2-й группы статистически значимо были более высокие ИПО<sub>2</sub> (195 (158; 256) мл/(мин·м<sup>2</sup>) и 112,5 (86; 145,3) мл/(мин·м<sup>2</sup>)), КЭО<sub>2</sub> (50 (45,1; 60)% и 25,1 (19,6; 33,2)%) и низкая SvO<sub>2</sub> (54,4 (48,5; 67,5)% и 75,1 (67,8; 83)%) ( $p < 0,001$  для всех показателей). Эти данные свидетельствуют о том, что в период травмы пострадавшие перенесли тяжелый эпизод дыхательной или циркуляторной гипоксии, которая к моменту поступления в операционную была частично скорректирована в период оказания первичной помощи или при транспортировке, но у пострадавших сохранялись «лабораторные признаки кислородной задолженности».

К завершению операции средние показатели кислородного баланса статистически значимо различались между группами. У пострадавших 2-й группы сохранялось напряжение компенсаторно-приспособительных механизмов поддержания аэробного метаболизма в виде повышенных значений КЭО<sub>2</sub> и ИПО<sub>2</sub> ( $p = 0,001$ ). Соответственно, в конце операции у пострадавших 2-й группы сохранялись более низкие значения стО<sub>2</sub>(v) ( $p = 0,002$ ), рvO<sub>2</sub> ( $p = 0,017$ ), SvO<sub>2</sub> ( $p = 0,001$ ), хотя уровень глюкозы и лактата между группами различался статистически незначимо. Следовательно, у пострадавших 2-й группы, несмотря на остановку кровотечения, восполнение кровопотери и проведенную интраоперационную интенсивную терапию сохранялись признаки циркуляторной недостаточности, что свидетельствовало об истощении компенсаторных механизмов кислородтранспортной системы. Это подтверждается и более высокой летальностью среди пострадавших данной группы.

Современная практика интенсивной терапии требует дополнить и индивидуализировать критерии оценки тяжести состояния и качества интенсивной терапии на основании комплекса показателей — параметров центральной и системной гемодинамики. Особое внимание следует уделять динамике транспорта и потребления кислорода, а также обменных процессов в тканях.

### ЛИТЕРАТУРА

- Akaraborworn O. Damage control resuscitation for massive hemorrhage. *Chin. J. Traumatol.* 2014; 17(2): 108–111. PMID: 24698581.
- Shoemaker W.C., Appel P.L., Waxman K., et al. Clinical trial of survivors' cardiorespiratory patterns as therapeutic goals in critically ill postoperative patients. *Crit. Care Med.* 1982; 10(6): 398–403. PMID: 7042206.
- Cohen M.J. Towards hemostatic resuscitation: the changing understanding of acute traumatic biology, massive bleeding, and damage-control resuscitation. *Surg. Clin. North Am.* 2012; 92(4): 877–891, viii. PMID: 22850152. DOI: 10.1016/j.suc.2012.06.001.
- Perrotta S., Stiehl D.P., Punzo F., et al. Congenital erythrocytosis associated with gain-of-function HIF2A gene mutations and erythropoietin levels in the normal range. *Haematologica.* 2013; 98(10): 1624–1632. PMID: 237165634. DOI: 10.3324/haematol.2013.088369.
- Spoerke N., Michalek J., Schreiber M., et al. Crystalloid resuscitation improves survival in trauma patients receiving low ratios of fresh frozen plasma to packed red blood cells. *J. Trauma.* 2011; 71 (2, Suppl 3): S380–S385. PMID: 26844527. DOI: 10.1097/TA.0b013e318227f1c5.
- Bansal V., Fortlage D., Lee J.G., et al. Hemorrhage is more prevalent than brain injury in early trauma deaths: the golden six hours. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2009; 35(1): 26–30. PMID: 26814527. DOI: 10.1007/s00068-008-8080-2.
- Curry N., Hopewell S., Doré C., et al. The acute management of trauma hemorrhage: a systematic review of randomized controlled trials. *Crit. Care.* 2011; 15(2): R92. PMID: 21392371. DOI: 10.1186/cc10096.
- Zehtabchi S., Nishijima D.K. Impact of transfusion of fresh-frozen plasma and packed red blood cells in a 1:1 ratio on survival of emergency department patients with severe trauma. *Acad. Emerg. Med.* 2009; 16(5): 371–378. PMID: 19302364. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2009.00386.x.
- Валетова В.В., Ермолов А.С., Тимурбаев В.Х., Драгунов А.В. Влияние интраоперационной инфузионно-трансфузионной терапии на летальность больных с массивной кровопотерей. *Анестезиология и реаниматология.* 2012; (2): 23–27.
- Городецкий В.М. Современные принципы трансфузионной терапии травматической массивной кровопотери. *Гематология и трансфузиология.* 2012; (3): 3–5.
- Bouglé A., Harrois A., Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. *Ann. Int. Care.* 2013; 3(1): 1. PMID: 23311726. DOI: 10.1186/2110-5820-3-1.
- Bunn F., Trivedi D., Ashraf S. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; 3: CD001519. PMID: 21412871. DOI: 10.1002/14651858.CD001519.pub3.
- Duchesne J.C., Kimonis K., Marr A.B., et al. Damage control resuscitation in combination with damage control laparotomy: a survival advantage. *J. Trauma.* 2010; 69, N.1: 46–52. PMID: 20622577. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181df91fa.
- Cotton B.A., Reddy N., Hatch Q.M., et al. Damage control resuscitation is associated with a reduction in resuscitation volumes and improvement survival in 390 damage control laparotomy patients. *Ann. Surg.* 2011; 254: 598–605. PMID: 21918426. DOI: 10.1097/SLA.0b013e318230089e.
- Duchesne J.C., McSwain N.E. Jr., Cotton B.A., et al. Damage control resuscitation: the new face of damage control. *J. Trauma.* 2010; 69(4): 976–990. PMID: 20938283. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181f2abc9.
- Annane D., Siami S., Jaber S., et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA.* 2013; 310(17): 1809–1817. PMID: 24108515. DOI: 10.1001/jama.2013.280502.

17. Fröhlich M., Lefering R., Probst C., et al. Epidemiology and risk factors of multiple-organ failure after multiple trauma: An analysis of 31,154 patients from the TraumaRegister DGU. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014; 76(4): 921–928. PMID: 24662853. DOI: 10.1097/TA.0000000000000199.
18. Geeraedts L.M. Jr., Kaasjager H.A., van Vugt A.B., Frölke J.P. Exsanguination in trauma: A review of diagnostics and treatment options. *Injury.* 2009; 40(1): 11–20. PMID: 19135193. DOI: 10.1016/j.injury.2008.10.007.
19. Bacter C.R., Canizaro P.C., Carrico C.J., Shires G.T. Fluid resuscitation of hemorrhagic shock. *Postgrad. Med.* 1970; 48(3): 95–99. PMID: 5460379.
20. Kaafarani H.M., Velmahos G.C. Damage Control Resuscitation In Trauma. *Scand. J. Surg.* 2014; 103(2): 81–88. PMID: 24777616. DOI: 10.1177/1457496914524388.
21. Kesinger M.R., Puyana J.C., Rubiano A.M. Improving Trauma Care in Low- and Middle-Income Countries by Implementing a Standardized Trauma Protocol. *World J. Surg.* 2014; 38(8): 1869–1874. PMID: 24682314. DOI: 10.1007/s00268-014-2534-y.
22. Kobayashi L., Costantini T.W., Coimbra R. Hypovolemic shock resuscitation. *Surg. Clin. North Am.* 2012; 92(6): 1403–1423. PMID: 23153876. DOI: 10.1016/j.suc.2012.08.006.
23. Page C., Retter A., Wyncoll D. Blood conservation devices in critical care: a narrative review. *Ann. Intensive Care.* 2013; 5(1): 14. PMID: 23714376. DOI: 10.1186/2110-5820-3-14.
24. Palmer L., Martin L. Traumatic coagulopathy (part 1). Resuscitative strategies. *J. Vet. Emerg. Crit. Care (San Antonio).* 2014; 24, N.1: 63–74. PMID: 24382014. DOI: 10.1111/vec.12130.
25. Cotton B.A., Au B.K., Nunez T.C., et al. Predefined massive transfusion protocols are associated with a reduction in organ failure and postinjury complications. *J. Trauma.* 2009; 66(1): 41–48. PMID: 19131804. DOI: 10.1097/TA.0b013e31819313bb.
26. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure. *Crit. Care Med.* 1988; 16(11): 1117–1120. PMID: 3168504.
27. Shere-Wolfe R.F., Galvagno S.M. Jr., Grissom T.E. Critical care considerations in the management of the trauma patient following initial resuscitation. *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* 2012; 20: 68. PMID: 22989116. DOI: 10.1186/1757-7241-20-68.
28. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B., et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in highrisk surgical patients. *Chest.* 1988; 94(6): 1176–1186. PMID: 3191758.
29. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B. Hemodynamic and oxygen transport responses in survivors and nonsurvivors of high-risk surgery. *Crit. Care Med.* 1993; 21(7): 977–990. PMID: 8319478.
30. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B. Measurement of tissue perfusion by oxygen transport patterns in experimental shock and in high-risk surgical patients. *Int. Care Med.* 1990; 16(Suppl. 2): S135–144. PMID: 2289979.
31. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B. Role of oxygen debt in the development of organ failure sepsis, and death in highrisk surgical patients. *Chest.* 1992; 102(1): 208–215. PMID: 1623755.

## REFERENCES

1. Akaraborworn O. Damage control resuscitation for massive hemorrhage. *Chin J Traumatol.* 2014; 17(2): 108–111. PMID: 24698581.
2. Shoemaker W.C., Appel P.L., Waxman K., et al. Clinical trial of survivors' cardiorespiratory patterns as therapeutic goals in critically ill postoperative patients. *Crit Care Med.* 1982; 10(6): 398–403. PMID: 7042206.
3. Cohen M.J. Towards hemostatic resuscitation: the changing understanding of acute traumatic biology, massive bleeding, and damage-control resuscitation. *Surg Clin North Am.* 2012; 92(4): 877–891, viii. PMID: 22850152. DOI: 10.1016/j.suc.2012.06.001.
4. Perrotta S., Stiehl D.P., Punzo F., et al. Congenital erythrocytosis associated with gain-of-function HIF2A gene mutations and erythropoietin levels in the normal range. *Haematologica.* 2013; 98(10): 1624–1632. PMID: 23716564. PMCID: PMC3789469. DOI: 10.3324/haematol.2013.088369.
5. Spoerke N., Michalek J., Schreiber M., et al. Crystalloid resuscitation improves survival in trauma patients receiving low ratios of fresh frozen plasma to packed red blood cells. *J Trauma.* 2011; 71 (2, Suppl 3): S380–385. PMID: 21814108. DOI: 10.1097/TA.0b013e318227f1c5.
6. Bansal V., Fortlage D., Lee J.G., et al. Hemorrhage is more prevalent than brain injury in early trauma deaths: the golden six hours. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2009; 35(1): 26–30. PMID: 26814527. DOI: 10.1007/s00068-008-8080-2.
7. Curry N., Hopewell S., Dorée C., et al. The acute management of trauma hemorrhage: a systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care.* 2011; 15(2): R92. PMID: 21392371. PMCID: PMC3219356. DOI: 10.1186/cc10096.
8. Zehabchi S., Nishijima D.K. Impact of transfusion of fresh-frozen plasma and packed red blood cells in a 1:1 ratio on survival of emergency department patients with severe trauma. *Acad Emerg Med.* 2009; 16(5): 371–378. PMID: 19302364. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2009.00386.x.
9. Valetova V.V., Ermolov A.S., Timerbaev V.H., Dragunov A.V. The influence of intraoperative infusion-transfusion therapy on massive blood loss patients lethality. *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2012; (2): 23–27. (In Russian).
10. Gorodetskiy V.M. Modern philosophy of transfusion therapy for traumatic massive blood loss. *Gematologiya i transfuziologiya.* 2012; (3): 3–5. (In Russian).
11. Bouglé A., Harrois A., Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. *Ann Int Care.* 2013; 3(1): 1. PMID: 23311726. PMCID: PMC3626904. DOI: 10.1186/2110-5820-3-1.
12. Bunn F., Trivedi D., Ashraf S. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; 3: CD001319.
13. Duchesne J.C., Kimonis K., Marr A.B., et al. Damage control resuscitation in combination with damage control laparotomy: a survival advantage. *J Trauma.* 2010; 69(1): 46–52. PMID: 20622577. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181df91fa.
14. Cotton B.A., Reddy N., Hatch Q.M., et al. Damage control resuscitation is associated with a reduction in resuscitation volumes and improvement survival in 390 damage control laparotomy patients. *Ann Surg.* 2011; 254: 598–605. PMID: 21918426. PMCID: PMC3816774. DOI: 10.1097/SLA.0b013e318230089e.
15. Duchesne J.C., McSwain N.E. Jr., Cotton B.A., et al. Damage control resuscitation: the new face of damage control. *J Trauma.* 2010; 69(4): 976–990. PMID: 20958283. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181f2abc9.
16. Annane D., Siami S., Jaber S., et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA.* 2013; 310(17): 1809–1817. PMID: 24108515. DOI: 10.1001/jama.2013.280502.
17. Fröhlich M., Lefering R., Probst C., et al. Epidemiology and risk factors of multiple-organ failure after multiple trauma: An analysis of 31,154 patients from the TraumaRegister DGU. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014; 76(4): 921–928. PMID: 24662853. DOI: 10.1097/TA.0000000000000199.
18. Geeraedts L.M. Jr., Kaasjager H.A., van Vugt A.B., Frölke J.P. Exsanguination in trauma: A review of diagnostics and treatment options. *Injury.* 2009; 40(1): 11–20. PMID: 19135193. DOI: 10.1016/j.injury.2008.10.007.
19. Bacter C.R., Canizaro P.C., Carrico C.J., Shires G.T. Fluid resuscitation of hemorrhagic shock. *Postgrad Med.* 1970; 48(3): 95–99. PMID: 5460379.
20. Kaafarani H.M., Velmahos G.C. Damage Control Resuscitation In Trauma. *Scand J Surg.* 2014; 103(2): 81–88. PMID: 24777616. DOI: 10.1177/1457496914524388.
21. Kesinger M.R., Puyana J.C., Rubiano A.M. Improving Trauma Care in Low- and Middle-Income Countries by Implementing a Standardized Trauma Protocol. *World J Surg.* 2014; 38(8): 1869–1874. PMID: 24682314. DOI: 10.1007/s00268-014-2534-y.
22. Kobayashi L., Costantini T.W., Coimbra R. Hypovolemic shock resuscitation. *Surg Clin North Am.* 2012; 92(6): 1403–1423. PMID: 23153876. DOI: 10.1016/j.suc.2012.08.006.
23. Page C., Retter A., Wyncoll D. Blood conservation devices in critical care: a narrative review. *Ann Intensive Care.* 2013; 3(1): 14. PMID: 23714376. PMCID: PMC3673809. DOI: 10.1186/2110-5820-3-14.
24. Palmer L., Martin L. Traumatic coagulopathy (part 1). Resuscitative strategies. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2014; 24(1): 63–74. PMID: 24382014. DOI: 10.1111/vec.12130.
25. Cotton B.A., Au B.K., Nunez T.C., et al. Predefined massive transfusion protocols are associated with a reduction in organ failure and postinjury complications. *J Trauma.* 2009; 66(1): 41–48. PMID: 19131804. DOI: 10.1097/TA.0b013e31819313bb.
26. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure. *Crit Care Med.* 1988; 16(11): 1117–1120. PMID: 3168504.
27. Shere-Wolfe R.F., Galvagno S.M. Jr., Grissom T.E. Critical care considerations in the management of the trauma patient following initial resuscitation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2012; 20: 68. PMID: 22989116. PMCID: PMC3566961. DOI: 10.1186/1757-7241-20-68.
28. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B., et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in highrisk surgical patients. *Chest.* 1988; 94(6): 1176–1186. PMID: 3191758. DOI: 10.1378/chest.94.6.1176.
29. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B. Hemodynamic and oxygen transport responses in survivors and nonsurvivors of high-risk surgery. *Crit Care Med.* 1993; 21(7): 977–990. PMID: 8319478.
30. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B. Measurement of tissue perfusion by oxygen transport patterns in experimental shock and in high-risk surgical patients. *Int Care Med.* 1990; 16(Suppl 2): S135–144. PMID: 2289979.
31. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B. Role of oxygen debt in the development of organ failure sepsis, and death in highrisk surgical patients. *Chest.* 1992; 102(1): 208–215. PMID: 1623755. DOI: 10.1378/chest.102.1.208.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

<b>Тимербаев Владимир Хамидович</b>	доктор медицинских наук, профессор, заведующий научным отделением анестезиологии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, ORCID: 0000-0002-1604-9947.
<b>Валетова Валерия Вячеславовна</b>	доктор медицинских наук, профессор кафедры анестезиологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ России, ORCID: 0000-0001-6132-463x.
<b>Драгунов Антон Валерьевич</b>	врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации ГБУЗ ГКБ им. А.К. Ерамишанцева ДЗМ, ORCID: 0000-0001-7455-8726.
<b>Смирнова Ольга Вячеславовна</b>	врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии № 7 ГБУЗ ГКБ № 52 ДЗМ, ORCID: 0000-0002-8729-0754.
<b>Тукибаева Тамила Фаридовна</b>	врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации ГБУЗ ГКБ им. А.К. Ерамишанцева ДЗМ, ORCID: 0000-0002-3075-6090.

Received on 14.09.2018

Accepted on 11.10.2018

Поступила в редакцию 14.09.2018

Принята к печати 11.10.2018

## Oxygen Transport System and Its Compensatory Capabilities for Victims During Operations for Abdominal Trauma, Complicated by Blood Loss

V.H. Timerbaev<sup>1\*</sup>, V.V. Valetova<sup>2</sup>, A.V. Dragunov<sup>3</sup>, O.V. Smirnova<sup>4</sup>, T.F. Tukibaeva<sup>3</sup>

Department of Anesthesiology

<sup>1</sup> N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Healthcare Department  
3 Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow 129090, Russian Federation

<sup>2</sup> Russian Medical Academy of Continuing Professional Education

2/1 Barrikadnaya St., b. 1, Moscow 125993, Russian Federation

<sup>3</sup> A.K. Yeramishantsev Moscow Clinical Hospital

15 Lenskaya St., Moscow 129327, Russian Federation

<sup>4</sup> Moscow Clinical Hospital No. 52

3 Pekhotnaya St., Moscow 123182, Russian Federation

\* **Contacts:** Vladimir H. Timerbaev, Dr. Med. Sci., Chief of the Department of Anesthesiology, N.V. Sklifosovsky Research Institute For Emergency Medicine. E-mail: timerbaev56@inbox.ru

**BACKGROUND** Acute hemorrhage remains the leading cause of death on the operating room in emergency surgery. However, the correlation of the central hemodynamics, oxygen balance and homeostasis in such victims during emergency surgical treatment with the outcomes of surgical treatment has not yet been evaluated.

**MATERIAL AND METHODS** We examined 100 patients with acute massive blood loss, who had emergency surgery. We determined heart rate, arterial pressure by direct and indirect methods, central venous pressure, oxygen saturation of blood, cardiac index, systemic vascular resistance, gas and acid-base contents of arterial and venous blood, oxygen consumption, oxygen delivery, oxygen extraction ratio according to generally accepted formulas. Two groups of patients were formed of 50 people, depending on the oxygen balance (Group 1 – subcompensation, Group 2 – decompensation).

**RESULTS** At the time of admission to the operating room and after the surgery, the indicators of systemic hemodynamics in patients of both groups did not differ statistically significantly. In the Group 2, at the time of admission to the operating room, there were statistically significantly higher  $VO_2$  (195 (158, 256) ml/(min·m<sup>2</sup>) and 112.5 (86; 145.3) ml/(min·m<sup>2</sup>)),  $ERO_2$  (50 (45.1, 60) % and 25.1 (19.6, 33.2) %) and low  $SvO_2$  (54.4 (48.5, 67.5) % and 75.1 (67.8; 83) %) ( $p < 0.001$  for all indicators). In the Group 2, there were increased values of  $ERO_2$  and  $VO_2$  ( $p = 0.001$ ) at the end of the operation compared to the Group 1, although the glucose and lactate levels did not differ statistically significantly between the groups. The course of the postoperative period was complicated in 9 (18%) patients of the Group 1 and 2 (4%) patients died. The course of the postoperative period of patients in the Group 2 was complicated in 9 (18%) patients and 7 (14%) patients died.

**CONCLUSION** . Circulatory insufficiency persisted in patients who had severe oxygen deficiency disorders, despite management of bleeding, replenishment of blood loss, intraoperative intensive therapy, indicating the depletion of the compensatory mechanisms of the oxygen transport system. This was confirmed by a higher mortality rate among the victims of this group.

**Keywords:** oxygen balance, acute massive hemorrhage, oxygen consumption, oxygen delivery, oxygen extraction ratio

**For citation** Timerbaev V.H., Valetova V.V., Dragunov A.V., et al. Oxygen transport system and its compensatory capabilities for victims during operations for abdominal trauma, complicated by blood loss. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2019; 8(2): 124–131. DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-2-124-131 (In Russian)

**Conflict of interest** Authors declare lack of the conflicts of interests

**Acknowledgments** The study had no sponsorship

### Affiliations

Vladimir H. Timerbayev	Dr. Med. Sci., Chief of the Department of Anesthesiology, N.V. Sklifosovsky Research Institute For Emergency Medicine, ORCID: 0000-0002-1604-9947.
Valeria V. Valetova	Dr. Med. Sci., Professor of the Department of Anesthesiology and Emergency Medicine, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, ORCID: 0000-0001-6132-463x.
Anton V. Dragunov	Anesthesiologist of the A.K. Yeramishantsev Moscow Clinical Hospital, ORCID: 0000-0001-7455-8726.
Olga V. Smirnova	Anesthesiologist of the Moscow Clinical Hospital No. 52, ORCID: 0000-0002-8729-0754.
Tamila F. Tukibayeva	Anesthesiologist of the A.K. Yeramishantsev Moscow Clinical Hospital, ORCID: 0000-0002-3075-6090.