

Кислородный статус пострадавших с повреждениями органов брюшной полости во время операции

В. Х. Тимербаев, А. В. Драгунов, П. В. Конохов

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы,
Россия, 129090, г. Москва, Большая Сухаревская пл., д. 3

Intraoperative Oxygen Status in Patients with Injuries of Abdominal Cavity Organs

Vladimir H. Timerbaev, Anton V. Dragunov, Pavel V. Konokhov

N. V. Sklifosovskiy Research Institute of Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department
3 Bolshaya Sukharevskaya pl., Moscow 129090, Russia

Цель исследования: провести анализ состояния кислородного баланса у пострадавших с повреждениями органов брюшной полости и острой кровопотерей в период оперативного вмешательства и остановки кровотечения.

Материалы и методы. В исследованную группу включили 50 пострадавших — 49 мужчин и 1 женщина, возраст которых составил в среднем 33 (25,75; 44,5) года, с повреждениями органов брюшной полости, осложнившимися острой массивной кровопотерей, требующими проведения экстренного оперативного вмешательства. Тяжесть состояния пациентов по шкале ISS оценивали в 38 (27,75; 48) баллов. В работе исследовали: объем кровопотери, показатели гемоглобина, гематокрита, газового состава крови, кислородного баланса, кислотно-основного состояния, содержания электролитов, состояния тканевого метаболизма. Проводили непрерывное минимальноинвазивное определение показателей центральной гемодинамики. Статистическую обработку материала проводили с помощью программы SPSS (SPSS Inc., USA).

Результаты. При поступлении в операционную показатели системной гемодинамики пострадавших не отражали тяжести их состояния. Имелись признаки гиповолемии при нормальных сосудистом тоне и сердечном выбросе. В то же время, тяжесть состояния пострадавших демонстрировали показатели кислородного баланса — высокие ИПО₂ и КЭО₂, и низкое SvO₂. Эти данные свидетельствовали о том, что в период травмы пострадавшие перенесли тяжелый эпизод дыхательной и/или циркуляторной гипоксии, которая к моменту поступления в операционную была скорректирована в период оказания первичной помощи и при транспортировке. Пострадавшие имели также лабораторные признаки «кислородной задолженности». К завершению операции показатели ИПО₂ оставались высокими наряду с ростом КЭО₂. При этом низкие значения SvO₂, PvO₂, SvO₂ свидетельствовали о сохраняющейся циркуляторной недостаточности.

Заключение. У пациентов, поступающих в операционную с выраженными нарушениями транспорта кислорода, в послеоперационном периоде развивались осложнения. Эти пострадавшие «не выходили» из состояния шока, ведущую роль в сохранении которого играла низкая производительность сердца. Выявлено наличие связи между величиной СИ в конце операции и летальными исходами в послеоперационном периоде у данной категории пострадавших.

Ключевые слова: кислородный баланс; кислородная задолженность; острая кровопотеря; циркуляторная недостаточность; гипоксия

Aim: to analyze the oxygen balance in patients with injuries of abdominal cavity organs and acute blood loss during surgery and arrest of bleeding.

Material and methods: the study group consisted of 50 patients (49 men and 1 woman, average age: 33 (25.75; 44.5) years) who experienced injuries of abdominal cavity organs complicated by acute massive blood loss requiring urgent surgical interventions. The severity of patients' state was 38 (27.75; 48) by ISS scoring. The study examined the following parameters: the blood loss volume, hemoglobin (Hb) level, hematocrit (HCT), blood gases, oxygen balance, acid-base balance, electrolyte levels, and the tissue metabolism status. A continuous minimally invasive monitoring of central hemodynamics parameters was performed. The statistical data processing was performed using the SPSS software (SPSS Inc., USA).

Results: the central hemodynamics parameters did not reflect the severity of patients' state at their admission into an operating room. The signs of hypovolemia were observed along with normal vascular tone and cardiac output. At the same time, such parameters of oxygen balance as high VO₂I and O₂ER, as well as low SvO₂ indicated

Адрес для корреспонденции:

Антон Драгунов E-mail: reanest@yandex.ru
Павел Конохов E-mail: konohov.pavlik@mail.ru

Correspondence to:

Anton Dragunov E-mail: reanest@yandex.ru
Pavel Konohov E-mail: konohov.pavlik@mail.ru

Injury, Blood Loss

the severity of patients' state. These data demonstrated that patients experienced a severe episode of respiratory or circulatory hypoxia during trauma, which had been corrected during first aid treatment and transportation by patient's admission into the operating room, so patients presented lab test findings of «oxygen debt». The VO_2I values remained high in addition to the increase in O_2ER values by the end of the surgery. However, low CvO_2 , PvO_2 , and SvO_2 values indicated the persisting circulatory hypoxia.

Conclusion: All patients with postoperative complications were admitted into the operating room with already existing impairment of oxygen delivery. The patients did not recover from shock, the low cardiac efficiency was the main reason for its persistence. The correlation between postoperative lethal outcomes and the value of cardiac index (CI) at the end of surgery in this group of patients was demonstrated.

Keywords: oxygen balance, oxygen debt; acute blood loss; circulatory insufficiency; hypoxia

DOI:10.15360/1813-9779-2017-3-35-47

Введение

В экстренной хирургии острая кровопотеря остается основной причиной летальных исходов на операционном столе и в ближайшем послеоперационном периоде [1–6, 28, 30–32, 40]. Патопиология гиповолемии, в том числе при кровотечении, достаточно хорошо изучена. Однако методы коррекции гиповолемии и острой анемии, а также их последствий (нарушение транспорта кислорода, гипоксия органов и тканей, перестройка клеточного метаболизма и гибель клетки) продолжают обсуждаться в отечественной и зарубежной литературе [7–17, 26, 27, 35, 37–39, 45].

Концепция современной интенсивной терапии критических состояний сформировалась в 1980–1990-е годы, когда стали возможными развернутые исследования центральной гемодинамики и кислородного обмена [18–25, 29, 33, 34, 36, 41–44]. Однако, и в настоящее время в доступной отечественной и зарубежной литературе сведения об изменениях центральной гемодинамики, кислородного баланса и гомеостаза во время экстренного хирургического лечения пострадавших с массивной кровопотерей представлены недостаточно.

Материал и методы

В исследованную группу были включены 50 пострадавших с повреждениями органов брюшной полости, осложнившимися острой массивной кровопотерей, — 49 мужчин и 1 женщина, возраст которых составил в среднем 33 (25,75; 44,5) года. Показанием к проведению оперативного вмешательства служили следующие повреждения внутренних органов: селезенки — 14 (28%); кишечника — 12 (24%); печени — 9 (18%); почек — 3 (6%); сосудов — 4 (8%); мочевого пузыря — 3 (6%); желудка — 1 (2%); желчного пузыря — 2 (4%); тканей забрюшинного пространства — 1 (2%); надпочечников — 1 (2%). Тяжесть состояния пострадавших по шкале ISS оценивали в 38 (27,75; 48) баллов.

Пострадавшим данной группы выполнили следующие оперативные вмешательства: спленэктомия — 14 (28%); ушивание разрывов печени — 5 (10%); гемигепатэктомия — 4 (8%); холецистэктомия — 2 (4%); ушивание дефектов или резекция тонкой и толстой кишки с/без формированием анастомозов — 12 (24%); ушива-

Introduction

The acute blood loss remains the main cause of lethal outcomes in the urgent surgery both during the intervention and in the early postoperative period [1–6, 28, 30–32, 40]. The pathophysiology of hypovolemia, including that due to hemorrhage, has been sufficiently studied. However, the methods of correction of hypovolemia and acute anemia, as well as their consequences (impairment of oxygen transportation, organs and tissues hypoxia, alteration of cellular metabolism and cell death) are still the subject of discussion in world literature [7–17, 26, 27, 35, 37–39, 45].

The modern intensive care concept for any critical conditions was developed in the 1980–1990s, when full-scaled tests of central hemodynamics and oxygen exchange characteristics became available [18–25, 29, 33, 34, 36, 41–44]. However, even at present, there are still scarce data on changes of central hemodynamics, oxygen balance and homeostasis during the urgent surgical treatment of patients suffered from massive acute blood loss. Taking into consideration the essential importance of the tissue oxygen exchange disorders in the pathogenesis of shock it is necessary to supplement the existing concept of oxygen balance changes during the intraoperative management of hemorrhage and its influence on the course of the perioperative period.

Materials and Methods

The study group consisted of 50 patients (49 men and 1 woman, average age: 33 (25.75; 44.5) years) who experienced injuries of abdominal cavity organs complicated by acute massive blood loss. Injuries of the following organs served as the indications for surgery: spleen — 14 (28%); intestines — 12 (24%); liver — 9 (18%); kidneys — 3 (6%); vessels — 4 (8%); urinary bladder — 3 (6%); stomach — 1 (2%); gall bladder — 2 (4%); retroperitoneal tissues — 1 (2%); adrenal glands — 1 (2%). The severity of patients' state was 38 (27.75; 48) according to the ISS scoring.

The following surgeries were performed for examined patients: splenectomy — 14 (28%); suturing of liver ruptures (hepatorrhaphy) — 5 (10%); hemihepatectomy — 4 (8%); cholecystectomy — 2 (4%); suturing of defects or

ние разрывов желудка — 1 (2%); нефрэктомия — 2 (4%); ушивание разрывов почек — 1 (2%); ушивание разрывов мочевого пузыря с выполнением эпицистостомы — 3 (6%); прошивание, коагуляция поврежденных сосудов — 4 (8%); ревизия и удаление забрюшинной гематомы — 1 (2%); назоинтестинальная интубация — 39 (78%); ревизия, санация, дренирование брюшной полости и/или забрюшинного пространства — 50 (50%).

Всех пострадавших оперировали в экстренном порядке по жизненным показаниям для остановки кровотечения. Анестезия была стандартной. Вводную анестезию проводили бензодиазепинами: дормикум (мидазолам, «Сенекекс САС», Франция) 0,1–0,15 мг/кг, реланиум (диазепам, «Варшавский фармацевтический завод») 0,15–0,2 мг/кг, кетамин (кетамин, «Московский эндокринный завод») 1,5–2 мг/кг и фентанилом (фентанил, «Московский эндокринный завод») 3–5 мкг/кг. Интубацию трахеи производили после введения нимбекса (цисатракурия безилат, «ГлаксоСмитКляйн С.п.А.» 0,15 мг/кг или эсмерона (рокурония бромид, Хамельн Фармасьютикалз ГмбХ, Германия) 0,9 мг/кг. Поддержание анестезии осуществляли дробным введением кетамина 0,35–1 мг/кг и фентанила 1,4–1,5 мкг/кг, миоплегию поддерживали нимбексом 0,03–0,15 мг/кг или эсмероном 0,3–0,6 мг/кг/ч. Искусственную вентиляцию легких проводили в режиме нормовентиляции воздушно-кислородной смесью (FiO₂ 0,5–0,8). Интраоперационная ИТТ включала коллоидные и кристаллоидные среды, свежемороженную плазму (СЗП), донорские эритроциты и клеточный компонент аутокрови, получаемый с помощью интраоперационной аппаратной реинфузии излившейся крови на непрерывной аутоотранфузионной системе CATS (Fresenius) до достижения показателей гемодинамики, соответствующих нормоволемии (ЧСС 60–90 в мин., СИ 2,5–4,5 л/мин/м², ЦВД 8–12 см водн. ст., АДср. выше 65 мм рт. ст.). Тактика ИТТ строилась на определении объема кровопотери и различалась на этапах хирургического вмешательства.

Объем кровопотери определяли количественным методом по объему излившейся жидкой крови (с помощью аппарата Cell Saver и подсчета утраченных эритроцитов по величине гематокрита), крови на операционном материале (взвешивание салфеток, отмывание эритроцитов и определение их количества по гематокриту), крови в сгустках.

До остановки кровотечения преимущественно использовали коллоидные растворы в сочетании с кристаллоидными в соотношении 2:1. После осуществления гемостаза применяли, в основном, кристаллоидные инфузионные среды, а также компоненты крови.

Для уменьшения потери эритроцитов и факторов свертывания крови на фоне продолжающегося кровотечения, начало гемотрансфузии стремились отложить до момента достижения хирургического гемостаза. Показаниями к немедленной интраоперационной трансфузии донорских эритроцитов до осуществления хирургического гемостаза являлись: критическое снижение уровня гемоглобина (менее 70 г/л); высокий темп кровотечения; нестабильная гемодинамика; отказ от реинфузии крови в связи с наличием противопоказаний.

Аутоэритроциты непрерывно обрабатывали в аппарате Cell Saver и сразу же возвращали в кровеносное

resection of small and large intestine with or without anastomosis — 12 (24%); suturing of stomach injuries (gastrorrhaphy) — 1 (2%); nephrectomy — 2 (4%); suturing of kidney ruptures (nephrorrhaphy) — 1 (2%); suturing of urinary bladder ruptures with epicycystostomy — 3 (6%); ligature and coagulation of damaged vessels — 4 (8%); revision and removal of retroperitoneal hematoma — 1 (2%); nasointestinal intubation — 39 (78%); revision, sanitation and drainage of abdominal cavity and/or retroperitoneal space — 50 (50%).

All patients underwent urgent life-saving surgeries to stop bleeding. The applied anesthesia was routine. The induction anesthesia was carried out using benzodiazepines: dormicum (midazolam, Cenexi SAS, France) 0.1–0.15 mg/kg, relanium (diazepam, Warsaw Pharmaceutical Work Polfa) 0.15–0.2 mg/kg, ketamine (ketamine, Moscow Endocrine Factory) 1.5–2 mg/kg, and fentanyl (fentanyl, Moscow Endocrine Factory) 3–5 µg/kg. The tracheal intubation was performed after administration of nimbex (cisatracurium besylate, GlaxoSmithKline S.p.A, Italy) 0.15 mg/kg or esmeron (rocuronium bromide, Hameln Pharmaceutical GmbH, Germany) 0.9 mg/kg. The anesthesia was maintained by means of intermittent administration of ketamine 0.35–1 mg/kg and fentanyl 1.4–1.5 µg/kg, the myoplegia was maintained by means of nimbex 0.03–0.15 mg/kg or esmeron 0.3–0.6 mg/kg/h. The mechanical ventilation was performed in the normal ventilation mode using the air-oxygen mixture (FiO₂ 0.5–0.8). The intraoperative transfusion therapy (ITT) included colloidal and crystalloid solutions, fresh-frozen plasma (FFP), donor erythrocytes and the cellular component of autoblood obtained by the intraoperative automatic reinfusion of the drain blood using a continuous autotransfusion CATS (Fresenius) system till the achievement of hemodynamic parameters corresponding to normovolemia (HR = 60–90 per min., CI = 2.5–4.5 L/min/m², CVP = 5.9–8.8 mmHg, mean BP higher than 65 mm Hg). The ITT strategy was based on evaluation of the blood loss volume and varied depending on the stage of the surgical intervention.

The blood loss volume was calculated using a quantitative method taking into account the volume of drain blood (using the Cell Saver device and calculation of lost RBCs using HCT), the volume of blood left in soaked surgical materials (weighing of drapes, washing of erythrocytes and calculation of their count based on HCT), and the volume of blood clots.

A combination of colloidal and crystalloid solutions (at a ratio of 2:1) was used to arrest bleeding. After the hemostasis had been performed, crystalloid solutions were mainly used along with the blood components transfusion.

The initiation of the blood transfusion was delayed until the complete surgical hemostasis in order to reduce the RBC and blood coagulation factors loss due to continuous bleeding. The indications for the immediate intraoperative transfusion of donor erythrocytes before the complete surgical hemostasis included the following: critical drop of the Hb level below 70 g/l; high rate of bleeding; unstable hemodynamics; renunciation of reinfusion due to contraindications.

The autoerythrocytes had been continuously processed using the Cell Saver unit and they were immediately returned into the circulatory bed without interrupting the ongoing process of drain blood collection. Since the

русло пациента, не прерывая при этом сбор изливающейся крови. Ввиду большого объема кровопотери и продолжающегося интенсивного кровотечения, эритроциты могли неоднократно попадать в контур аппарата Cell Saver, вновь отмываться и возвращаться в кровеносное русло больного несколько раз на протяжении операции. Утраченные эритроциты и факторы свертывания компенсировали на основном этапе операции и после остановки кровотечения.

Симпатомиметики назначали при неэффективности объемной инфузии и нестабильных показателях гемодинамики. Использовали дофамин (допамин, «ОАО «Биохимик» Республика Мордовия) в дозе от 2 мкг/кг/мин. или адреналин в дозе от 0,1 мкг/кг/мин (эпинефрин, «Московский эндокринный завод») или их комбинацию. Коррекцию электролитных и метаболических расстройств осуществляли на протяжении всего оперативного вмешательства в зависимости от выявляемых нарушений.

Всем больным проводили стандартный интраоперационный мониторинг жизненно важных функций (монитор Agilent Anaesthesia V24C, Франция). Регистрировали частоту сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД сист., АД ср., АД диаст.) прямым и непрямым методами, центральное венозное давление (ЦВД), пульсоксиметрическую кривую (SpO₂). ЭКГ регистрировали во II стандартном отведении.

Проводили непрерывное миниинвазивное определение показателей центральной гемодинамики (сердечный индекс СИ, индекс общего периферического сосудистого сопротивления ИОПСС) с помощью аппарата Vigileo FloTrac (Edwards LifeScience Laboratories Ltd., USA).

Исследовали показатели кислородного баланса: газы артериальной и венозной крови, индекс потребления кислорода (ИПО₂), индекс доставки кислорода (ИДО₂), коэффициент экстракции кислорода (КЭО₂). Расчетные показатели: индекс потребления кислорода (ИПО₂), индекс доставки кислорода (ИДО₂), коэффициент экстракции кислорода (КЭО₂) определяли по общепринятым формулам.

Также исследовали показатели тканевого метаболизма (кислотно-основное состояние, содержание лактата в артериальной и венозной крови, глюкозы в крови).

Газовый состав артериальной и венозной крови, кислотно-основное состояние, показатели гемоглобина, гематокрита, содержание электролитов, глюкозы, лактата определяли при помощи анализатора «Radiometer Copenhagen ABL 700/800» («Radiometer», Дания).

Исследование вышеуказанных показателей проводили в экспресс-лаборатории. Забор проб крови больных, а также фиксацию показателей гемодинамики проводили при поступлении больного в операционную, сразу после вводной анестезии или в начале оперативного вмешательства (I этап) и в конце операции, когда было остановлено кровотечение и проведена хирургическая реконструкция повреждений (II этап). Пробы артериальной крови забирали через катетер в лучевой артерии, венозной — при помощи катетера, проведенного через правую внутреннюю яремную вену в полость правого предсердия.

Статистическую обработку материала проводили с помощью программы SPSS (SPSS Inc., USA). При ана-

blood loss is great and the severe bleeding persists, the erythrocytes could return to the Cell Saver unit, be washed and returned into the circulation several times during the surgery. The lost erythrocytes and blood coagulation factors were compensated during the main stage of surgery and after the arrest of bleeding.

The sympathomimetics were administered to the patients in the case of volumetric infusion inefficiency and unstable hemodynamics. Dopamine (dopamine, Biokhimic, Republic of Mordovia) was used at a dose of 2 µg/kg/min and more or adrenaline (epinephrine, Moscow Endocrine Factory) at a dose of 0.1 µg/kg/min and more or their combination. The correction of electrolytic and metabolic disorders was performed during the surgery depending on the diagnosed disorders.

All patients underwent routine intraoperative monitoring of the vital signs using the Agilent Anaesthesia V24C monitor, Franc. The heart rate (HR), blood pressure (BPsys, BPav, BPDias) evaluated using direct and indirect methods as well as central venous pressure (CVP) and pulse oxymetry (SpO₂) were registered. The ECG was registered using the II standard lead.

The continuous minimally invasive evaluation of central hemodynamic parameters (cardiac index (CI), Systemic Vascular Resistance Index (SVRI)) was conducted using the Vigileo FloTrac unit (Edwards LifeScience Laboratories Ltd., USA).

The following parameters of oxygen balance were examined: arterial and venous blood gases, oxygen consumption index (VO₂I), oxygen delivery index (DO₂I), oxygen extraction ratio (O₂ER). The calculated parameters such as the oxygen consumption index (VO₂I), oxygen delivery index (DO₂I) and oxygen extraction ratio (O₂ER) were calculated using the commonly accepted formulas.

The following parameters of tissue metabolism such as acid-base balance, arterial and venous blood lactate and blood glucose levels were evaluated.

The arterial and venous blood gases, acid-base balance, Hb level, HCT, electrolytes level as well as glucose and lactate levels were calculated using the Radiometer Copenhagen ABL 700/800 analyzer (Radiometer, Denmark).

Tests of the above parameters were performed in an express laboratory. The blood sampling and registration of hemodynamic parameters were carried out at patient's admission into the operating room, immediately after the induction anesthesia or at the beginning of surgery (stage I) and at the end of the surgery when the bleeding was stopped and surgical reconstruction of injured organs (stage II) was completed. The arterial blood samples were taken through a catheter in the radial artery, and venous blood samples were collected using a catheter placed into the right atrial cavity via the right internal jugular vein.

The statistical analysis of findings was performed using the SPSS software (SPSS Inc., USA). Median (*Me*), standard deviation (*s*), lower quartile (*LQ*) and top quartile (*HQ*) were calculated during the analysis of quantitative data. Since the number of observations was small and the data distribution differed from the normal one, the descriptive statistic factors of quantitative data were represented in the form *Me (LQ, HQ)*. The qualitative characteristics distribution was presented as the percentage from the total number of patients in a subgroup. The nonparametric criteria such

**Таблица 1. Показатели гемодинамики пострадавших [n=50; Me (25%; 75%)].
Table 1. Parameters of central hemodynamics of patients [n=50; Me (25%; 75%)].**

Parameters	Values of parameters on the study stage		P value
	1 st	2 nd	
HR, bpm	100 (96; 113)	90 (85; 99)	<0.001
MAP, mmHg	71 (57; 97)	88 (80; 94)	0.004
CVP, mmHg	0 (0; 0.5)	4.2 (3.5; 5.8)	<0.001
CI, L/min/m ²	2.7 (2.28; 3.65)	2.9 (2.68; 3.17)	0.297
SVRI, dynes•sec/cm ⁵ /m ²	1761 (1246; 2265)	2150 (1902; 2698)	0.031

Примечание. Для табл. 1–4: Parameters – параметры; Values of parameters on the study stage – значения параметров на этапах исследования; P value – значение p. HR, bpm – частота сердечных сокращений, уд/мин; MAP, mmHg – среднее АД, мм рт. ст.; CVP, mmHg – центральное венозное давление (мм рт. ст.); CI, L/min/m² – сердечный индекс, л/(мин/м²). SVRI, dynes•sec/cm⁵/m² – индекс общего периферического сосудистого сопротивления, дин•сек/см⁵/м².

лизе 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 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 χ^2 (кси-квадрат), коэффициент ранговой корреляции Спирмена *R*. Результаты признавали статистически значимыми при вероятности $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При поступлении в операционную у пострадавших отмечалась умеренная тахикардия, ЧСС – 100 (96; 113) ударов в минуту и артериальная гипотония (среднее АД (АДср.) составляло 71 (57; 97) мм рт. ст.). Наличие гиповолемии при поступлении в операционную подтверждали также низкие значения ЦВД 0 (0; 0,5) мм рт. ст. (табл. 1). Реакция системы кровообращения была нормо- или даже ближе к гипокINETической – СИ 2,7 (2,28; 3,65) л/мин/м². ИОПСС приближался к референсным значениям – 1761 (1246; 2265) дин•сек/см⁵/м². Следовательно, на момент поступления в операционную показатели гемодинамики пострадавших отражали выраженную степень гиповолемии, однако, за счет повышенного сосудистого тонуса, достигалась относительная стабильность артериального давления (табл. 1).

Сразу после поступления в операционную у пациентов, несмотря на продолжающееся внутреннее кровотечение, средние показатели гемоглобина и гематокрита не были критически снижены (Hb 100 (86; 118,3) г/л и Ht 30,9 (26,6; 36,3)%) (табл. 3), хотя у 18% пострадавших уже имелись показания к гемотрансфузии (Ht менее 25%).

as Mann–Whitney criterion, the Kruskal–Wallis analysis of ranks, the Wilcoxon signed-rank test criterion and the Friedman two-factor analysis were used for comparison of characteristics between groups and the assessment of treatment results. Both the χ^2 (chi-square) test and the Spearman's rank correlation coefficient were used to determine the correlation between characteristics. The results were considered statistically significant at $P < 0.05$.

Results and Discussion

Moderate tachycardia (HR = 100 (96; 113) per minute) and arterial hypotension (BPav = 71 (57; 97) mm Hg) were observed in all patients at admission into the operating room. Hypovolemia at admission was confirmed by low CVP values: CVP = 0 (0; 0.5) mm Hg (tab. 1). The circulatory system reaction was normokinetic or close to hypokinetic (CI 2.7 (2.28; 3.65) L/min/m²); the SVRI was close to the reference limits: 1761 (1246; 2265) dynes•sec/cm⁵/m². Therefore, the hemodynamic parameters of patients demonstrated severe hypovolemia at admission into the operating room; however, relative stability of the blood pressure (tab. 1) has been achieved due to the increased vascular tone.

Median Hb values and HCT had not reflected the critical drop of these parameters immediately after admission into operative room despite ongoing internal bleeding: Hb=10.0 (8.6; 11.83) g/dL and Hct=30.9 (26.6; 36.3)% (tab. 3); although 18% of patients had already had indications for hemotransfusion (Hct<25%).

Such parameters as PaO₂=164 (119; 212) mmHg and PaCO₂=39 (35; 46) mm Hg were within the normal range, but the overall arterial blood oxygen level was reduced (CaO₂=14.1 (11.9; 16.4) mL/dL because of anemia (tab. 2, 3) at patients' admission into operating room.

The decreased oxygen delivery index (DO₂I) at admission (tab. 3) was related to the continuous bleeding, hypovolemia, moderate anemia and the decreased cardiac efficiency DO₂I 409 (304; 495) mL/min/m². However, VO₂I remained within the normal range: 195 (158; 256) mL/min/m²; it was

Injury, Blood Loss

Таблица 2. Динамика показателей газообмена и КОС у пострадавших [n=50; Me (25%; 75%)].
Table 2. Dynamics of gas exchange and acid-base balance parameters in patients [n=50; Me (25%; 75%)].

Parameters	Values of parameters on the study stage		P value
	1 st	2 nd	
pHa	7.311 (7.277; 7.369)	7.358 (7.321; 7.405)	0.001
PaO ₂ , mmHg	163.5 (118.5; 212.3)	162.5 (127.8; 189.8)	0.919
HCO _{3a} , mmol/L	19.9 (18.1; 21.9)	22.5 (21.3; 24.0)	<0.001
PaCO ₂ , mmHg	39.3 (35.2; 46.3)	40.2 (36.3; 43.7)	0.721
BEa, mmol/L	-5.25 (-7.03; -2.5)	-3 (-4.18; 0.2)	0.001
PvCO ₂ , mmHg	43.7 (40.8; 50.9)	44.6 (41.8; 49.7)	0.824
PvO ₂ , mmHg	38.5 (29.0; 45.9)	46.9 (37.4; 56.3)	<0.001
ScvO ₂ , %	54.4 (48.5; 67.5)	74.6 (62.5; 80.7)	<0.001

Примечание. ScvO₂ — сатурация кислородом центральной венозной крови.

Таблица 3. Динамика показателей кислородного баланса пострадавших [n=50; Me (25%; 75%)].
Table 3. Dynamics of oxygen balance parameters in patients [n=50; Me (25%; 75%)].

Parameters	Values of parameters on the study stage		P value
	1 st	2 nd	
C(a-v)O ₂ , mL/dL	5.75 (4.0; 7.95)	3.75 (3.2; 5.2)	<0.001
Hb, g/L	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
Glucose, mmol/L	9.5 (6.9; 12.3)	8.9 (7.4; 12.2)	0.585
Lactate, mmol/L	2.7 (1.72; 3.68)	2.8 (1.0; 3.85)	0.242
DO ₂ I, mL/min/m ²	409 (304; 495)	384 (321; 452)	0.377
VO ₂ I, mL/min/m ²	195 (158; 256)	131 (102; 201)	<0.001
O ₂ ER, %	50 (45.1; 60)	38 (25.3; 52)	<0.001
CaO ₂ , mL/dL	14.1 (11.9; 16.4)	13.2 (11.6; 14.9)	0.099
CvO ₂ , mL/dL	8.0 (5.95; 9.4)	9.4 (7.8; 11.2)	0.001

Примечание. C(a-v)O₂, mL/dL — артериовенозная разница по кислороду, мл/дл; Ht — гематокрит. Для табл. 3, 4: Hb, g/L — гемоглобин, г/л; Glucose, mmol/L — глюкоза, ммоль/л; Lactate — лактат; DO₂I, mL/min/m² — индекс доставки кислорода, мл/мин/м²; VO₂I — индекс потребления кислорода; O₂ER — индекс экстракции кислорода; CaO₂, mL/dL — содержание кислорода в артериальной крови, мл/дл; CvO₂ — содержание кислорода в центральной венозной крови.

При поступлении в операционную показатели среднего PaO₂ — 164 (119; 212) мм рт. ст. и PaCO₂ — 39 (35; 46) мм рт. ст. были в пределах нормальных значений, но общее содержание кислорода в артериальной крови было снижено (CaO₂ — 14,1 (11,9; 16,4) мл/дл) в связи с анемией (табл. 2, 3).

Снижение индекса транспорта кислорода (ИТО₂) (табл. 3) было связано с продолжающимся кровотечением, гиповолемией, умеренной анемией и снижением производительности сердца (ИТО₂ — 409 (304; 495) мл/мин/м²). Однако, ИПО₂ находился в границах нормальных значений (195 (158; 256) мл/мин/м²), что обеспечивалось повышенной экстракцией кислорода (КЭО₂ — 50 (45,1; 60)%).

В анализах крови при поступлении в операционную у пострадавших отмечались также признаки умеренного декомпенсированного метаболического ацидоза со снижением значения pH и дефицитом оснований BE (табл. 2). Средние значения SvO₂ 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, а содер-

provided by the increased oxygen extraction ratio (O₂ER=50 (45.1; 60)%).

The blood work at admission also demonstrated symptoms of moderately decompensated metabolic acidosis with decreased pH level and BE bases deficiency (tab. 2). Median SvO₂ values in 68% of patients presented a more than 80% increase of this parameter. However, the arteriovenous oxygen difference was within normal values, and the lactate blood level did not indicate the prevalence of anaerobic metabolism in body tissues (tab. 3).

The total blood loss was equal to 2000 (1975; 2825) ml by the end of the surgical intervention. The average intraoperative infusion-transfusion therapy volume was 7605 (5563; 10395) ml including the following: colloid solutions — 1550 (900; 2500) ml; crystalloid solutions — 3100 (2675; 4250) ml; fresh frozen plasma — 1280 (699; 1704) ml; donor erythrocytes — 625 (375; 1109) ml; autocell component — 860 (349; 1426) ml. The average urine output during the operation was 700 (500; 1200) ml.

The majority of hemodynamic parameters had significantly improved by the end of the surgery: HR — 90 (85; 99) per minute (P<0.001), BPav —

жание лактата в крови не указывало на преобладание анаэробного метаболизма в тканях организма (табл. 3).

К окончанию оперативного вмешательства суммарная кровопотеря составила в среднем 2000 (1975; 2825) мл. Объем интраоперационной инфузионно-трансфузионной терапии у пациентов был равен в среднем 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. Объем мочеотделения за время операции составил в среднем 700 (500; 1200) мл.

К моменту завершения оперативного вмешательства большая часть показателей гемодинамики пострадавших статистически значимо улучшилась: ЧСС — 90 (85; 99) ударов в мин ($p<0,001$), АДср. — 88 (80; 94) мм рт. ст. ($p=0,004$), ЦВД — 4,2 (3,5; 5,8) мм рт. ст. ($p<0,001$), СИ — 2,9 (2,68; 3,17) л/мин/м² ($p=0,297$), ИОПСС — 2150 (1902; 2698) дин•сек/см⁵/м² ($p=0,031$).

Несмотря на остановку кровотечения и трансфузию гемоглобинсодержащих сред, уровни Hb и Ht к окончанию операции достоверно снизились, что, возможно, было связано с гемодилюцией после проведения ИТТ (табл. 3). 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 PvO₂ и SvO₂ отражала стабилизацию кислородного баланса, несмотря на низкие значения CaO₂. Тем не менее, в конце операции у 42% больных SvO₂ была ниже 60%, а у 26% пострадавших превышала 80%. Такое различие показателей указывало на сохраняющееся напряжение механизмов кислородного обмена и наличие значительной доли пострадавших с артериовенозным шунтированием крови. Снижение CaO₂–SvO₂ к концу операции отражало дисбаланс между доставкой кислорода и потребностью в нем. Значение показателя CaO₂–SvO₂ было существенно ниже нормы — 3,75 (3,2; 5,2) мл/дл (табл. 3).

Статистический анализ материала обнаружил наличие слабых корреляционных связей между уровнем ИОПСС на этапах исследования и показателями кислородного баланса. Так, уровень SvO₂ при поступлении в операционную был тем ниже, чем выше были значения ИОПСС ($\rho=-0,301$; $p=0,034$). Прямая корреляционная связь слабой силы имела между ИОПСС и зна-

88 (80; 94) mmHg ($P=0,004$), CVP — 4.2 (3.5; 5.8) mmHg ($P<0.001$), CI 2.9 (2.68; 3.17) L/min/m² ($P=0.297$), SVRI 2150 (1902; 2698) dynes•sec/cm⁵/m² ($P=0.031$).

Despite stopping the bleeding and transfusion of hemoglobin-containing media, Hb levels and Hct insignificantly decreased by the end of the surgery possibly due to hemodilution after the ITT (tab. 3). The indications for hemotransfusion remained in 34% of patients after completion of the surgical intervention.

The oxygenation and ventilation lung functions in this group of patients were normal and the arterial blood oxygen level remained almost unchanged throughout the follow-up period.

The statistically significant dynamics of PvO₂ and SvO₂ medians reflected the stabilization of the oxygen balance despite the low values of CaO₂. Nevertheless, the SvO₂ value was lower than 60% at 42% of patients by the end of the surgery, and in 26% of patients the SvO₂ exceeded 80%. Such variation of the parameters demonstrated the persistent tension of the oxygen exchange mechanisms and the existence of a high percentage of patients with arteriovenous fistula. The drop in C(a-v)O₂ values by the end of the surgery reflected the disbalance between the oxygen delivery and oxygen requirement. The C(a-v)O₂ level was significantly below the normal limit: 3.75 (3.2; 5.2) mL/dL (tab. 3).

The statistical analysis of the data demonstrated poor correlations between the SVRI levels in different stages and the parameters of oxygen balance. For example, the higher SVRI values ($\rho=-0.301$; $P=0.034$) were at admission to the operating room, the lower the SvO₂ level was. Poor direct correlation was found between SVRI and DavO₂ values ($\rho=0.329$; $P=0.021$). Both at admission and at the end of the surgery, the higher SVRI values ($\rho=-0.31$; $P=0.028$) inversely correlated with the SvO₂ levels. The higher SVRI values were, the lower PvO₂ values ($\rho=-0.36$; $P=0.01$) became. The found correlations confirmed that the vascular tone increase was followed by deterioration of the integrated indicator of oxygen exchange in peripheral tissues.

The alterations of compensatory mechanisms in the case of unbalanced oxygen exchange was also manifested itself by moderate hyperglycemia and lactatemia (tab. 3). No significant dynamics of these parameters were found after the surgery. There has already been a statistically significant correlation between glycaemia and lactate parameters ($\rho=0.482$; $P<0.001$) at patients' admission reflecting the relationship between the metabolic response and tissues ischemia. This correlation disappeared by the end of the surgery; however, there were poor inverse relationship between the PvO₂ level and glycemia ($\rho=-0.377$; $P=0.007$), PvO₂ and lactate ($\rho=-0.322$; $P=0.023$), SvO₂ and lactate ($\rho=-0.293$; $P=0.039$).

чениями $\text{CaO}_2\text{-CvO}_2$ при поступлении ($\rho=0,329$; $p=0,021$). Значимые слабые корреляционные зависимости между ИОПСС и $\text{CaO}_2\text{-CvO}_2$ сохранялись и в конце операции. Как при поступлении, так и в конце вмешательства уровень SvO_2 был тем ниже, чем выше были значения ИОПСС ($\rho=-0,31$; $p=0,028$). Чем выше были показатели ИОПСС, тем ниже были значения PvO_2 ($\rho=-0,36$; $p=0,01$). Выявленные корреляционные связи подтверждают, что повышение сосудистого тонуса у пострадавших сопровождалось ухудшением интегрального показателя кислородного обмена в периферических тканях.

Напряжение компенсаторных механизмов при дисбалансе кислородного обмена у пострадавших также проявлялось умеренными гипергликемией и лактатемией (табл. 3). Существенной динамики этих показателей после операции мы не выявили. Уже на момент поступления имела статистически значимая корреляция между показателями гликемии и лактата ($\rho=0,482$; $p<0,001$), отражавшая связь между метаболическим ответом и ишемией тканей. К концу хирургического вмешательства эта связь исчезла, однако имелись слабые обратные корреляционные зависимости между значениями PvO_2 и гликемии ($\rho=-0,377$; $p=0,007$), PvO_2 и лактата ($\rho=-0,322$; $p=0,023$), SvO_2 и лактата ($\rho=-0,293$; $p=0,039$).

У пострадавших медиана ИТО₂ была ниже референсных значений, но превышала критический уровень. Детальный анализ показал, что при поступлении в операционную у 34% пациентов ИТО₂ был ниже 320 мл/мин/м², а после завершения операции низкие значения ИТО₂ регистрировали у 26% обследованных.

При поступлении в операционную ИПО₂ превышал нормальные значения у 76% пострадавших. После хирургического вмешательства и завершения ИТТ показатели ИПО₂ соответствовали референсным значениям (табл. 3), но у 36% больных 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 КЭО₂ практически у всех пострадавших. Нормализация ИПО₂ к концу операции у 50% больных сопровождалась снижением КЭО₂ до референсных значений.

ИТО₂ к концу операции снизился, однако выраженной декомпенсации кислородного баланса не произошло, так как одновременно значимо снизился ИПО₂. Интересно, что имелись слабые корреляционные зависимости между уровнем метаболитов и ИТО₂ в конце операции. Так, чем выше был уровень ИТО₂, тем ниже значения глике-

The median DO₂I was below the reference limits, but it exceeded the critical level. The detailed analysis demonstrated that 34% of patients had the DO₂I value lower than 320 mL/min/m² at admission into operating room in comparison with lower DO₂I values at 26% of patients after the surgery.

The VO₂I value exceeded the normal limits in 76% of patients at admission. The VO₂I values were within the reference limits (tab. 3) after the surgical intervention and at the end of ITT, but they exceeded the normal limits in 36% of patients. It is possible that the higher oxygen consumption resulted from the previous oxygen debt or stress reaction to the trauma and the surgery.

The lack of compliance between the oxygen requirements and delivery at patients' admission into operating room was reflected in the increased O₂ER values in all patients. The normalization of VO₂I in 50% of patients by the end of the surgery was followed by a decrease in O₂ER to reference values.

The DO₂I values decreased by the end of the surgery; however, there was no severe decompensation of the oxygen balance, because the VO₂I level significantly decreased at the same time. It should be noted, that there were poor correlations between the level of metabolites and DO₂I by the end of the surgery. For example, the higher the DO₂I level was, the lower the values of a glycemia ($\rho=-0,311$; $P=0,028$) and the lactate level ($\rho=-0,289$; $P=0,042$) became. The correlations between O₂ER and oxygen balance parameters were not revealed different stages of the surgery.

The study demonstrated no positive correlations between the ITT volumes and oxygen balance by the end of the surgery. The correlation between the large volumes of hemotransfusion and low values of PvO_2 ($\rho=-0,446$; $P=0,001$) as well as low DO₂I values ($\rho=-0,319$; $P=0,024$) by the end of the surgery was absolutely natural. The increase of the intraoperative ITT volume was followed by an increase of glycaemia ($\rho=0,534$; $P=0,049$) and lactate ($\rho=0,368$; $P=0,009$). The use of large volumes of colloid solutions correlated with decreased CvO_2 ($\rho=-0,419$; $P=0,003$), increased lactate ($\rho=0,397$; $P=0,005$) levels and Hb drop ($\rho=-0,398$; $P=0,005$). Therefore, the increase of the infusion volume of colloidal solutions correlated with the increase of hemotransfusion requirement ($\rho=0,302$; $P=0,035$), and the crystalloid solutions infusion was related to the increase of glycemia level ($\rho=0,283$; $P=0,047$) and FFP requirement ($\rho=0,386$; $P=0,007$).

The reverse correlation between arterial pH and volumes of infusion solutions (for colloids $\rho=-0,449$; $P=0,001$; for crystalloids $\rho=-0,322$; $P=0,023$) was registered by the end of the surgery, that could be easily explained by the existence of a large amount of acid anions in the transfused solutions. The volume of hemotransfusion, including the volume of donor

мии ($\rho=-0,311$; $p=0,028$) и тем меньше уровень лактата ($\rho=-0,289$; $p=0,042$). Корреляций между КЭО₂ на этапах операции и показателями кислородного баланса мы не выявили.

Мы не выявили у пострадавших положительных корреляционных зависимостей между объемами ИТТ и кислородным балансом в конце операции. Совершенно естественной оказалась взаимосвязь больших объемов гемотрансфузии с низкими показателями P_vO₂ в конце операции ($\rho=-0,446$; $p=0,001$) и низкими значениями ИТО₂ ($\rho=-0,319$; $p=0,024$). Увеличение объема интраоперационной ИТТ сопровождалось повышением показателей гликемии ($\rho=0,534$; $p=0,049$) и лактата ($\rho=0,368$; $p=0,009$). Использование больших объемов коллоидов коррелировало со снижением значений S_vO₂ ($\rho=-0,419$; $p=0,003$), повышением значений лактата ($\rho=0,397$; $p=0,005$) и снижением значений Hb ($\rho=-0,398$; $p=0,005$). Поэтому увеличение инфузии коллоидных сред коррелировало с повышением потребности в гемотрансфузии ($\rho=0,302$; $p=0,035$), а инфузия кристаллоидных сред – с ростом показателей гликемии ($\rho=0,283$; $p=0,047$) и потребности в СЗП ($\rho=0,386$; $p=0,007$).

Существовала обратная корреляционная зависимость между величиной рН артериальной крови в конце операции и объемами инфузионных сред (для коллоидов $\rho=-0,449$; $p=0,001$; для кристаллоидов $\rho=-0,322$; $p=0,023$), что вполне объяснимо наличием большого количества кислых анионов в переливаемых растворах. Объем гемотрансфузии, в том числе объем донорских эритроцитов, не был связан с показателями кислотно-основного состояния крови.

Объем ИТТ превышал объем кровопотери в 2,25 (1,77; 2,68) раза. Связи между этим показателем и характеристиками кислородного баланса были незначимыми.

Не выявили статистически значимой корреляционной зависимости между показателями Hb/Ht в конце операции, объема гемотрансфузии и интраоперационной ИТТ.

Течение послеоперационного периода осложнилось у 9 (18%) пострадавших: у 1 больного (2%) была пневмония, у 5 больных (10%) – гнойно-септические осложнения, у 2 пациентов (4%) – острая сердечно-сосудистая недостаточность, у 1 больного (2%) – постгипоксическая энцефалопатия. Из данных таблицы 4 видно, что у пострадавших с развившимися в послеоперационном периоде осложнениями уже в начале операции были статистически значимо меньшими показатели гемоглобина, СИ и, соответственно, доставка кислорода. Так как производительность сердца и доставка кислорода были ниже критического уровня, дефицит транспорта кислорода приводил к снижению его потребления и кислородной долгадолженности. Высокое содержание глюко-

erythrocytes, was not correlated with parameters of the blood acid-base balance.

The ITT volume exceeded the blood loss volume by 2.25-fold (1.77; 2.68). The relationship between this parameter and the oxygen balance characteristics were insignificant.

The study did not demonstrate any statistically significant correlation between the Hb/Hct by the end of the and the hemotransfusion volume, as well as the intraoperative ITT volume.

There were the following complications in the postoperative period in 9 (18%) patients: 1 patient (2%) had pneumonia, 5 patients (10%) suffered from purulent – septic complications, 2 patients (4%) had acute cardiovascular insufficiency, 1 patient (2%) had post-hypoxemic encephalopathy.

The data from table No. 4 demonstrated that patients from the subgroup with the postoperative complications exhibited significantly lower level of Hb, CI and the oxygen delivery, respectively, at the beginning of the surgery. But since the heart performance and the oxygen delivery were below the critical level, the oxygen transport deficiency led to decrease of its consumption and subsequently to the oxygen debt. The high level of blood glucose was a «marker» of stress and carbohydrates metabolism disorders. Patients from the subgroup with complications received significantly larger volumes of infusion therapy, autoRBCs, donor erythrocytes, and FFP during the surgery and anesthetic support.

The low heart performance and the signs of the «oxygen debt» (P_vO₂ drop, significant increase of blood glucose and a lactate levels (tab. 4)) persisted in such patients even after complete hemostasis, intensive treatment and the end of the surgery. These data demonstrate that patients with the postoperative complications were admitted into the operating room with already existing severe deficiency of oxygen transport and consumption. Furthermore, shock developed in such patients, and it could not be corrected by the end of the surgery in spite of high volumes of infusion and transfusion therapy carried out during the surgery including the return of autoerythrocytes, transfusion of donor erythrocytes and FFP. Based on the available data, the low heart performance (CI) was the key factor contributing to the shock persistence.

According to the above data, it may be concluded that patients with postoperative complications had significantly more severe intraoperative impairment of the oxygen transport and consumption (tab. 4).

7 (14%) patients died in the postoperative period. The study demonstrated the correlation between the lethal outcomes in the postoperative period and the CI value at the end of the surgery ($\chi^2=42.881$; $P=0.036$).

Injury, Blood Loss

Таблица 4. Показатели центральной гемодинамики, гомеостаза и параметров интенсивной терапии у пострадавших с неосложненным и осложненным течением послеоперационного периода [$n=50$; Me (25%; 75%)].
Table 4. The parameters of central hemodynamics, homeostasis and intensive care in patients with uncomplicated and complicated course of the postoperative period [$n=50$; Me (25%; 75%)].

Parameters	Values of parameters in groups		P value
	No complications	Complications	
CI, I stage L/min/m ²	2.88 (2.32; 3.38)	2.0 (1.83; 2.65)	0.022
CI, II stage L/min/m ²	3.03 (2.83; 3.45)	2.65 (1.96; 2.97)	0.015
VO ₂ I, I stage mL/min/m ²	187 (139.5; 257)	154 (130; 183)	0.012
DO ₂ I, I stage mL/min/m ²	409 (292; 433)	270 (236; 357)	0.006
PvO ₂ , II stage mmHg	46 (34.7; 58.3)	41.2 (32.8; 45.3)	0.047
Hb, I stage g/L	95 (79.5; 107)	90 (59.5; 108)	0.023
Glucose, I stage mmol/L	9.15 (6.35; 11.95)	14.95 (9.43; 21.95)	0.005
Glucose, II stage mmol/L	8.45 (6.4; 9.78)	18.45 (7.65; 20.3)	0.008
Lactate, II stage mmol/L	2.9 (2.45; 4.43)	5.4 (2.53; 6.8)	0.012
Volume of ITT, mL	5865 (4404; 7332)	8335 (6531; 10395)	0.001
Hemotransfusion, mL	768 (498; 1203)	1840 (1094; 2253)	0.008
Donor erythrocytes, mL	490 (336; 643)	938 (375; 1318)	0.035
FFP, mL	600 (513; 866)	1515 (660; 1861)	0.002

Примечание. Values of parameters in groups – значения параметров в группах; Complications – с осложнениями; no – без; Volume of ITT, mL – объем инфузионно-трансфузионной терапии, мл; Hemotransfusion – гемотранфузия; Donor erythrocytes – донорские эритроциты; FFP – свежзамороженная плазма.

зы в крови служило «маркером» стресса и нарушения метаболизма углеводов. В течение операции и анестезии пострадавшие с осложнениями получали статистически значимо большие объемы инфузионной терапии, аутоэритрокомпонента, донорских эритроцитов и СЗП.

После выполнения гемостаза, проведения интенсивной терапии и завершения операции у пациентов сохранялись низкая производительность сердца и признаки «кислородной задолженности» – снижение PvO₂, значительное повышение содержания глюкозы и лактата в крови (табл. 4). Эти данные подтверждают тот факт, что пациенты, у которых в послеоперационном периоде развились осложнения, поступали в операционную уже с выраженным дефицитом транспорта и потребления кислорода. Далее, несмотря на проводимую во время операции высокообъемную инфузионную и трансфузионную терапию, включающую возврат аутоэритроцитов, переливание донорских эритроцитов и СЗП, у пострадавших развивался шок, который не удавалось корригировать к концу операции. И, судя по имеющимся данным, ведущую роль в сохранении шока играла низкая производительность сердца (СИ).

На основании вышесказанного можно сделать заключение, что у пострадавших с развившимися в послеоперационном периоде осложнениями отмечали значительно более выраженные интраоперационные нарушения транспорта и потребления кислорода (табл. 4).

В послеоперационном периоде умерли 7 (14%) пострадавших. Выявили наличие связи между летальными исходами в послеоперационном периоде и величиной СИ в конце операции ($\chi^2=42,881$; $p=0,036$).

Conclusion

The average values of system hemodynamic parameters in patients with injuries of abdominal cavity organs complicated with massive hemorrhage did not reflect the severity of patients' state at admission into operating room. The signs of hypovolemia in the form of CVP drop, moderate tachycardia, arterial hypotension with a normal vascular tone and cardiac output were observed. The hemodynamic parameters have improved after surgical arrest of bleeding and intraoperative correction of hemorrhage. This means that HR approach the normal values, systolic BP and CVP values increase, CI values remain stable, however increase of SVRI are becoming evident the same time, thus indicating the excessive increase of the vascular tone.

The severity of the patients' state at admission into operating room could only be determined based the oxygen balance parameters (high VO₂I and O₂ER, and low SvO₂) These data demonstrate that patients experience a severe episode of respiratory and/or circulatory hypoxia at the moment of trauma which is compensated, and the patients exhibit laboratory signs of «oxygen debt».

The alterations of compensatory-adaptive mechanisms of aerobic metabolism persisted on the background of higher VO₂I values by the end of the surgery were confirmed by the increased O₂ER values, low CvO₂, PvO₂ and SvO₂ values.

The patients with trauma of abdominal organs and massive blood loss, who developed postoperative complications, were admitted into operating room with existing severe impairment of oxygen transport. Such patients remained in the shock state in spite of high volumes of infusion and transfusion therapy car-

Заключение

У пострадавших с повреждениями органов брюшной полости, осложнившимися массивной кровопотерей, на момент поступления в операционную показатели системной гемодинамики не отражали тяжести состояния. Отмечали признаки гиповолемии в виде снижения ЦВД, умеренных тахикардии и артериальной гипотонии при нормальных сосудистом тоне и сердечном выбросе. После хирургической остановки кровотечения и интраоперационной коррекции кровопотери показатели гемодинамики улучшились — приблизилась к норме ЧСС, повысились АДср. и ЦВД, оставался стабильным СИ. В то же время наблюдали повышение ИОПСС, указывающее на чрезмерное увеличение сосудистого тонуса.

В момент поступления в операционную тяжесть состояния пострадавших отражали исключительно показатели кислородного баланса — высокие ИПО₂ и КЭО₂, и низкое SvO₂. Эти свидетельства о том, что в период травмы пострадавшие перенесли тяжелый эпизод дыхательной и/или циркуляторной гипоксии, которая к моменту поступления в операционную была скорректирована, и пострадавшие имели лабораторные признаки «кислородной задолженности».

К завершению операции на фоне более высоких значений ИПО₂ у пострадавших сохранялось

напряжение компенсаторно-приспособительных механизмов поддержания аэробного метаболизма, на что указывали повышенные значения КЭО₂, низкие значения SvO₂, PvO₂, SvO₂.

Пациенты с травмой органов брюшной полости и массивной кровопотерей, у которых в послеоперационном периоде развились осложнения, поступали в операционную с выраженными нарушениями транспорта кислорода. Несмотря на проводимую во время операции высокообъемную инфузионную и трансфузионную терапию, включающую возврат аутоэритроцитов, переливание донорских эритроцитов и СЗП, пострадавшие оставались в состоянии шока, ведущую роль в сохранении которого играла низкая производительность сердца. Выявлено наличие связи между летальными исходами в послеоперационном периоде и величиной СИ в конце операции у данной категории пострадавших ($\chi^2=42,881$; $p=0,036$).

напряжение компенсаторно-приспособительных механизмов поддержания аэробного метаболизма, на что указывали повышенные значения КЭО₂, низкие значения SvO₂, PvO₂, SvO₂.

Пациенты с травмой органов брюшной полости и массивной кровопотерей, у которых в послеоперационном периоде развились осложнения, поступали в операционную с выраженными нарушениями транспорта кислорода. Несмотря на проводимую во время операции высокообъемную инфузионную и трансфузионную терапию, включающую возврат аутоэритроцитов, переливание донорских эритроцитов и СЗП, пострадавшие оставались в состоянии шока, ведущую роль в сохранении которого играла низкая производительность сердца. Выявлено наличие связи между летальными исходами в послеоперационном периоде и величиной СИ в конце операции у данной категории пострадавших ($\chi^2=42,881$; $p=0,036$).

Литература

1. Валетова В.В., Ермолов А.С., Тимербаев В.Х., Драгунов А.В. Влияние интраоперационной инфузионно-трансфузионной терапии на летальность больных с массивной кровопотерей. *Анестезиология и реаниматология*. 2012; 2: 23–27. PMID: 22834283
2. Яковлев А.Ю., Емельянов Н.В., Мухина И.В., Дворников А.В., Снопова Л.Б., Калентьев Г.В., Рябиков Д.В., Минева Н.В. Выбор инфузионного препарата для профилактики полиорганной недостаточности при острой массивной кровопотере (экспериментальное исследование). *Общая реаниматология*. 2010; 6 (3): 48–51. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2010-3-48>
3. Городецкий В.М. Современные принципы трансфузионной терапии травматической массивной кровопотери. *Гематология и трансфузиология*. 2012; 57 (3): 3–5.
4. Зыблев С.Л., Дундаров З.А. Состояние метаболизма при экспериментальной острой массивной кровопотере в зависимости от проводимой терапии. *Новости хирургии*. 2013; 21 (5): 3–10.
5. Akaraborworn O. Damage control resuscitation for massive hemorrhage. *Chin. J. Traumatol*. 2014; 17 (2): 108–111. PMID: 24698581
6. Shoemaker W.C., Appel P.L., Waxman K., Schwartz S., Chang P. Clinical trial of survivors' cardiorespiratory patterns as therapeutic goals in critically ill postoperative patients. *Crit. Care Med*. 1982; 10 (6): 398–403. <https://doi.org/10.1097/00003246-198206000-00015>. PMID: 7042206
7. Adamczyk S., Robin E., Barreau O., Flejfel M., Tavernier B., Lebuffe G., Vallet B. Contribution of central venous oxygen saturation in postoperative blood transfusion decision. *Ann. Fr. Anesth. Reanim*. 2009; 28 (6): 522–530. <http://dx.doi.org/10.1016/j.annfar.2009.03.013>. PMID: 19467825
8. Ильинский А.А., Молчанов И.В. Сравнение влияния растворов гидроксипропилированного крахмала различных концентраций на гомеостаз в периоперационном периоде. *Гематология и трансфузиология*. 2011; 56 (2): 13–18.
9. Стуканов М.М., Лукач В.Н., Гири А.О., Юдакова Т.Н., Горин П.В., Чугулев И.А., Максимшин С.В., Рыбаков И.А. Сравнительная оценка вариантов инфузионной терапии у больных с геморрагическим шоком. *Анестезиология и реаниматология*. 2011; 2: 27–30. PMID: 21692218

References

1. Valetova V.V., Ermolov A.S., Timerbaev V.Kh., Dragunov A.V. The influence of intraoperative infusion-transfusion therapy on massive blood loss patients lethality. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2012; 2: 23–27. PMID: 22834283. [In Russ.]
2. Yakovlev A.Yu., Yemelyanov N.V., Mukhina I.V., Dvornikov A.V., Snopova L.B., Kalentyev G.V., Ryabikov D.V., Mineeva N.V. Choice of an infusion agent for the prevention of multiple organ dysfunction in acute massive blood loss (experimental study). *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology*. 2010; 6 (3): 48–51. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2010-3-48>. [In Russ., In Engl.]
3. Gorodetsky V.M. Modern philosophy of transfusion therapy for traumatic massive blood loss. *Gematologiya i Transfuziologiya*. 2012; 57 (3): 3–5. [In Russ.]
4. Zyblov S.L., Dundarov Z.A. The state of metabolism in experimental acute massive blood loss depending on the conducted therapy. *Novosti Khirurgii*. 2013; 21 (5): 3–10. [In Russ.]
5. Akaraborworn O. Damage control resuscitation for massive hemorrhage. *Chin. J. Traumatol*. 2014; 17 (2): 108–111. PMID: 24698581
6. Shoemaker W.C., Appel P.L., Waxman K., Schwartz S., Chang P. Clinical trial of survivors' cardiorespiratory patterns as therapeutic goals in critically ill postoperative patients. *Crit. Care Med*. 1982; 10 (6): 398–403. <https://doi.org/10.1097/00003246-198206000-00015>. PMID: 7042206
7. Adamczyk S., Robin E., Barreau O., Flejfel M., Tavernier B., Lebuffe G., Vallet B. Contribution of central venous oxygen saturation in postoperative blood transfusion decision. *Ann. Fr. Anesth. Reanim*. 2009; 28 (6): 522–530. <http://dx.doi.org/10.1016/j.annfar.2009.03.013>. PMID: 19467825
8. Ilyinsky A.A., Molchanov I.V. Effects of hydroxyethylated starch in different concentrations on homeostasis during the perioperative period. *Gematologiya i Transfuziologiya*. 2011; 56 (2): 13–18. [In Russ.]
9. Stukanov M.M., Lukach V.N., Girsh A.O., Yudakova T.N., Gorin P.V., Chugulev I.A., Maksimshin S.V., Rybakov I.A. Comparative study of infusion therapy options in patients with hemorrhagic shock. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2011; 2: 27–30. PMID: 21692218. [In Russ.]
10. Gerasimov L.D., Moroz V.V., Isakova A.A. Microreological disorders in critical conditions. *Obshchaya Reanimatologiya = General*

Injury, Blood Loss

10. Герасимов Л.Д., Мороз В.В., Исакова А.А. Микрореологические нарушения при критических состояниях. *Общая реаниматология*. 2010; 6 (1): 74–78. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2010-1-74>
11. Hébert P.C., Wells G., Blajchman M.A., Marshall J., Martin C., Pagliarello G., Tweeddale M., Schweitzer I., Yezisir E.A. Multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N. Engl. J. Med.* 1999; 340 (6): 409–417. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199902113400601>. PMID: 9971864
12. Юдакова Т.Н., Гурш А.О., Максимович С.В., Мальков О.А. Сопряженность показателей сердечнососудистой системы и эндотелиальной дисфункции у больных с геморрагическим шоком. *Анестезиология и реаниматология*. 2013; 6: 11–14. PMID: 24749256
13. Gerecht R. The lethal triad. Hypothermia, acidosis & coagulopathy create a deadly cycle for trauma patients. *JEMS*. 2014; 39 (4): 56–60. PMID: 24779101
14. Nascimento B., Callum J., Rubenfeld G., Neto J.B., Lin Y., Rizoli S. Clinical review: fresh frozen plasma in massive bleedings – more questions than answers. *Crit. Care*. 2010; 14 (1): 202. <http://dx.doi.org/10.1186/cc8205>. PMID: 20156316
15. Боровакова Н.Б., Валетова В.В., Тимербаев В.Х., Казаков М.Г., Никитина О.В., Хватов В.Б. Реакция лейкоцитов, апоптоз лимфоцитов периферической венозной крови как маркер тканевой ишемии при острой массивной кровопотере. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (4): 18–22. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-4-18> [In Russ., In Engl.]
16. Bunn F., Trivedi D., Ashraf S. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2011; 16 (3): CD001319. <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD001319.pub3>. PMID: 21412871
17. Boldt J., Ince C. The impact of fluid therapy on microcirculation and tissue oxygenation in hypovolemic patients: a review. *Intensive Care Med.* 2010; 36 (8): 1299–1308. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-010-1912-7>. PMID: 20502873
18. Косовских А.А., Чурляев Ю.А., Кан С.Л., Лызлов А.Н., Кирсанов Т.В., Вартанян А.Р. Центральная гемодинамика и микроциркуляция при критических состояниях. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (1): 18–22. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-1-18>
19. De Backer D., Ortiz J.A., Salgado D. Coupling microcirculation to systemic hemodynamics. *Curr. Opin. Crit. Care*. 2010; 16 (3): 250–254. <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0b013e3283383621>. PMID: 20179590
20. Bekar L.K., Wei H.S., Nedergaard M. The locus coeruleus-norepinephrine network optimizes coupling of cerebral blood volume with oxygen demand. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2012; 32 (12): 2135–2145. <http://dx.doi.org/10.1038/jcbfm.2012.115>. PMID: 22872230
21. 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. <https://doi.org/10.1097/00003246-199307000-00010>. PMID: 8319478
22. Epstein C.D., Henning R.J. Oxygen transport variables in the identification and treatment of tissue hypoxia. *Heart Lung*. 1993; 22 (4): 328–345. PMID: 8360067
23. 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. *Intensive Care Med.* 1990; 16 (Suppl 2): S135–S144. <https://doi.org/10.1007/BF01785243>. PMID: 2289979
24. Bouglé A., Harrois A., Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. *Ann. Intensive Care*. 2013; 3 (1): 1. <http://dx.doi.org/10.1186/2110-5820-3-1>. PMID: 23311726
25. Любшевский П.А., Артамонова Н.И., Овечкин А.М. Нарушения гемостаза как компонент хирургического стресс-ответа и возможности их коррекции. *Анестезиология и реаниматология*. 2012; 3: 44–48. PMID: 22993923
26. Мороз В.В., Мязгова Е.А., Сергунова В.А., Гудкова О.Е., Остапченко Д.А., Черныш А.М., Решетняк В.И. Морфологическое состояние эритроцитов у больных с тяжелой сочетанной травмой. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (3): 14–23. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-3-14>
27. Яковлев А.Ю., Кичин В.В., Никольский В.О., Калентьев Г.В., Рябиков Д.В., Рябикова М.А., Протасов Д.М., Галанина Т.А., Смеркалов А.Ю., Евдокимова О.С. Эффективность применения стерофундина изотонического после острой массивной кровопотери. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (3): 24–29. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-3-24>
28. Dawes R., Thomas G.O. Battlefield resuscitation. *Curr. Opin. Crit. Care*. 2009; 15 (6): 527–535. <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0b013e32833190c3>. PMID: 19812487
29. Alam H.B., Rhee P. New developments in fluid resuscitation. *Surg. Clin. North Am.* 2007; 87 (1): 55–72. <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2006.09.015>. PMID: 17127123
30. ATLS: Advanced Trauma Life Support program for doctors. Committee on Trauma, American College of Surgeons. 8th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2008: 167.
- Reanimatology. 2010; 6 (1): 74–78. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2010-1-74> [In Russ., In Engl.]
11. Hébert P.C., Wells G., Blajchman M.A., Marshall J., Martin C., Pagliarello G., Tweeddale M., Schweitzer I., Yezisir E.A. Multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N. Engl. J. Med.* 1999; 340 (6): 409–417. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199902113400601>. PMID: 9971864
12. Yudakova T.N., Girsh A.O., Maksimishin S.V., Malkov O.A. Relations of cardiovascular system and endothelial dysfunction indicators in patients with hemorrhagic shock. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2013; 6: 11–14. PMID: 24749256 [In Russ.]
13. Gerecht R. The lethal triad. Hypothermia, acidosis & coagulopathy create a deadly cycle for trauma patients. *JEMS*. 2014; 39 (4): 56–60. PMID: 24779101
14. Nascimento B., Callum J., Rubenfeld G., Neto J.B., Lin Y., Rizoli S. Clinical review: fresh frozen plasma in massive bleedings – more questions than answers. *Crit. Care*. 2010; 14 (1): 202. <http://dx.doi.org/10.1186/cc8205>. PMID: 20156316
15. Borovkova N.B., Valetova V.V., Timerbaev V.Kh., Kazakov M.G., Nikitina O.V., Khatov V.B. Leukocytic response and peripheral venous blood lymphocyte apoptosis as a marker of tissue ischemia in acute massive blood loss. *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology*. 2013; 9 (4): 18–22. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-4-18> [In Russ., In Engl.]
16. Bunn F., Trivedi D., Ashraf S. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2011; 16 (3): CD001319. <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD001319.pub3>. PMID: 21412871
17. Boldt J., Ince C. The impact of fluid therapy on microcirculation and tissue oxygenation in hypovolemic patients: a review. *Intensive Care Med.* 2010; 36 (8): 1299–1308. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-010-1912-7>. PMID: 20502873
18. Kosovskikh A.A., Churlyayev Yu.A., Kan S.L., Lyzlov A.N., Kirsanov T.V., Vartanyan A.R. Central hemodynamics and microcirculation in critical conditions. *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology*. 2013; 9 (1): 18–22. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-1-18> [In Russ., In Engl.]
19. De Backer D., Ortiz J.A., Salgado D. Coupling microcirculation to systemic hemodynamics. *Curr. Opin. Crit. Care*. 2010; 16 (3): 250–254. <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0b013e3283383621>. PMID: 20179590
20. Bekar L.K., Wei H.S., Nedergaard M. The locus coeruleus-norepinephrine network optimizes coupling of cerebral blood volume with oxygen demand. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2012; 32 (12): 2135–2145. <http://dx.doi.org/10.1038/jcbfm.2012.115>. PMID: 22872230
21. 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. <https://doi.org/10.1097/00003246-199307000-00010>. PMID: 8319478
22. Epstein C.D., Henning R.J. Oxygen transport variables in the identification and treatment of tissue hypoxia. *Heart Lung*. 1993; 22 (4): 328–345. PMID: 8360067
23. 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. *Intensive Care Med.* 1990; 16 (Suppl 2): S135–S144. <https://doi.org/10.1007/BF01785243>. PMID: 2289979
24. Bouglé A., Harrois A., Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. *Ann. Intensive Care*. 2013; 3 (1): 1. <http://dx.doi.org/10.1186/2110-5820-3-1>. PMID: 23311726
25. Lyuboshevsky P.A., Artamonova N.I., Ovechkin A.M. Haemostasis disturbances as the component of the surgical stress-response and possibilities of their correction. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2012; 3: 44–48. PMID: 22993923 [In Russ.]
26. Moroz V.V., Myagkova E.A., Sergunova V.A., Gudkova O.E., Ostapchenko D.A., Chernysh A.M., Reshetnyak V.I. Morphological features of red blood cells in patients with severe concomitant injury. *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology*. 2013; 9 (3): 14–23. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-3-14> [In Russ., In Engl.]
27. Yakovlev A.Yu., Kichin V.V., Nikolsky V.O., Kalentyev G.V., Ryabikov D.V., Ryabikova M.A., Protasov D.M., Galanina T.A., Smerkalov A. Yu., Evdokimova O.S. Efficacy of employment of isotonic sterofundin after experimental hemorrhagic shock. *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology*. 2013; 9 (3): 24–29. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-3-24> [In Russ., In Engl.]
28. Dawes R., Thomas G.O. Battlefield resuscitation. *Curr. Opin. Crit. Care*. 2009; 15 (6): 527–535. <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0b013e32833190c3>. PMID: 19812487
29. Alam H.B., Rhee P. New developments in fluid resuscitation. *Surg. Clin. North Am.* 2007; 87 (1): 55–72. <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2006.09.015>. PMID: 17127123

31. *Beekley A.C.* Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit. Care Med.* 2008; 36 (7 Suppl): S267–S274. <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31817da7dc>. PMID: 18594252
32. *Bouillon B., Brohi K., Hess J.R., Holcomb J.B., Parr M.J., Hoyt D.B.* Educational initiative on critical bleeding in trauma. *J. Trauma.* 2010; 68 (1): 225–230. <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e3181c42815>. PMID: 20065778
33. *Amato M.B., Barbas C.S., Medeiros D.M., Magaldi R.B., Schettino G.P., Lorenzi-Filho G., Kairalla R.A., Deheinzelin D., Munoz C., Oliveira R., Takagaki T.Y., Carvalho C.R.* Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1998; 338 (6): 347–354. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199802053380602>. PMID: 9449727
34. *Boyd O., Grounds R.M., Bennett E.D.* A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA.* 1993; 270 (22): 2699–2707. <https://doi.org/10.1001/jama.1993.03510220055034>. PMID: 7907668
35. *Callum J.L., Rizoli S.* Plasma transfusion for patients with severe hemorrhage: what is the evidence? *Transfusion.* 2012; 52 (Suppl 1): 30S–37S. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1537-2995.2012.03621.x>. PMID: 22578369
36. *Spahn D.R., Leone B.J., Reves J.G., Pasch T.* Cardiovascular and coronary physiology of acute isovolemic hemodilution: a review of nonoxygen-carrying and oxygen-carrying solutions. *Anesth. Analg.* 1994; 78 (5): 1000–1021. PMID: 8160966
37. *Carrico C.J., Canizaro P.C., Shires G.T.* Fluid resuscitation following injury: rationale for the use of balanced salt solutions. *Crit. Care Med.* 1976; 4 (2): 46–54. <https://doi.org/10.1097/00003246-197603000-00002>. PMID: 819213
38. *Mitra B., Mori A., Cameron P.A., Fitzgerald M., Paul E., Street A.* Fresh frozen plasma (FFP) use during massive blood transfusion in trauma resuscitation. *Injury.* 2010; 41 (1): 35–39. <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2009.09.029>. PMID: 19833331
39. *Frith D., Brohi K.* The acute coagulopathy of trauma shock: clinical relevance. *Surgeon.* 2010; 8 (3): 159–163. <http://dx.doi.org/10.1016/j.surge.2009.10.022>. PMID: 20400026
40. *Cherkas D.* Traumatic hemorrhagic shock: advances in fluid management. *Emerg. Med. Pract.* 2011; 13 (11): 1–19. PMID: 22164397
41. *British Committee for Standards in Haematology, Stainsby D., MacLennan S., Thomas D., Isaac J., Hamilton P.J.* Guidelines on the management of massive blood loss. *Br. J. Haematol.* 2006; 135 (5): 634–641. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2141.2006.06355.x>. PMID: 17107347
42. *Shoemaker W.C., Kvetan V., Fyodorov V., Kram H.B.* Clinical algorithm for initial fluid resuscitation in disasters. *Crit. Care Clin.* 1991; 7 (2): 363–381. PMID: 2049644
43. *Thorsen K., Ringdal K.G., Strand K., Søreide E., Hagemo J., Søreide K.* Clinical and cellular effects of hypothermia, acidosis and coagulopathy in major injury. *Br. J. Surg.* 2011; 98 (7): 894–907. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.7497>. PMID: 21509749
44. *Пересторонина М.В., Корпачева О.В., Пальянов С.В., Долгих В.Т.* Показатели кислородного статуса в оценке прогноза гемодинамически значимого артериального протока у недоношенных новорожденных. *Общая реаниматология.* 2015; 11 (2): 35–41. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2015-2-35-41>
45. *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. <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2012.06.001>. PMID: 22850152
30. *ATLS: Advanced Trauma Life Support program for doctors.* Committee on Trauma, American College of Surgeons. 8th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2008: 167.
31. *Beekley A.C.* Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit. Care Med.* 2008; 36 (7 Suppl): S267–S274. <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31817da7dc>. PMID: 18594252
32. *Bouillon B., Brohi K., Hess J.R., Holcomb J.B., Parr M.J., Hoyt D.B.* Educational initiative on critical bleeding in trauma. *J. Trauma.* 2010; 68 (1): 225–230. <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e3181c42815>. PMID: 20065778
33. *Amato M.B., Barbas C.S., Medeiros D.M., Magaldi R.B., Schettino G.P., Lorenzi-Filho G., Kairalla R.A., Deheinzelin D., Munoz C., Oliveira R., Takagaki T.Y., Carvalho C.R.* Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1998; 338 (6): 347–354. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199802053380602>. PMID: 9449727
34. *Boyd O., Grounds R.M., Bennett E.D.* A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA.* 1993; 270 (22): 2699–2707. <https://doi.org/10.1001/jama.1993.03510220055034>. PMID: 7907668
35. *Callum J.L., Rizoli S.* Plasma transfusion for patients with severe hemorrhage: what is the evidence? *Transfusion.* 2012; 52 (Suppl 1): 30S–37S. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1537-2995.2012.03621.x>. PMID: 22578369
36. *Spahn D.R., Leone B.J., Reves J.G., Pasch T.* Cardiovascular and coronary physiology of acute isovolemic hemodilution: a review of nonoxygen-carrying and oxygen-carrying solutions. *Anesth. Analg.* 1994; 78 (5): 1000–1021. PMID: 8160966
37. *Carrico C.J., Canizaro P.C., Shires G.T.* Fluid resuscitation following injury: rationale for the use of balanced salt solutions. *Crit. Care Med.* 1976; 4 (2): 46–54. <https://doi.org/10.1097/00003246-197603000-00002>. PMID: 819213
38. *Mitra B., Mori A., Cameron P.A., Fitzgerald M., Paul E., Street A.* Fresh frozen plasma (FFP) use during massive blood transfusion in trauma resuscitation. *Injury.* 2010; 41 (1): 35–39. <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2009.09.029>. PMID: 19833331
39. *Frith D., Brohi K.* The acute coagulopathy of trauma shock: clinical relevance. *Surgeon.* 2010; 8 (3): 159–163. <http://dx.doi.org/10.1016/j.surge.2009.10.022>. PMID: 20400026
40. *Cherkas D.* Traumatic hemorrhagic shock: advances in fluid management. *Emerg. Med. Pract.* 2011; 13 (11): 1–19. PMID: 22164397
41. *British Committee for Standards in Haematology, Stainsby D., MacLennan S., Thomas D., Isaac J., Hamilton P.J.* Guidelines on the management of massive blood loss. *Br. J. Haematol.* 2006; 135 (5): 634–641. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2141.2006.06355.x>. PMID: 17107347
42. *Shoemaker W.C., Kvetan V., Fyodorov V., Kram H.B.* Clinical algorithm for initial fluid resuscitation in disasters. *Crit. Care Clin.* 1991; 7 (2): 363–381. PMID: 2049644
43. *Thorsen K., Ringdal K.G., Strand K., Søreide E., Hagemo J., Søreide K.* Clinical and cellular effects of hypothermia, acidosis and coagulopathy in major injury. *Br. J. Surg.* 2011; 98 (7): 894–907. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.7497>. PMID: 21509749
44. *Perestoronina M.V., Korpacheva O.V., Palyanov S.V., Dolgikh V.T.* The parameters of the oxygen status in the assessment of prognosis of a hemodynamically significant patent ductus arteriosus preterm neonatal infants. *Obshchaya Reanimatologiya = General Reanimatology.* 2015; 11 (2): 35–41. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2015-2-35-41>. [In Russ., In Engl.]
45. *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. <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2012.06.001>. PMID: 22850152

Поступила 31.01.17

Received 31.01.17