

ВЛИЯНИЕ КРОВОПОТЕРИ НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ

Е. Липницкий, доктор медицинских наук, профессор,
М. Гасанов
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)
E-mail: kirki@inbox.ru

На клинических базах кафедры хирургии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова совместно с сотрудниками Государственного научного центра РФ – Института медико-биологических проблем РАН – изучалась гемодинамика на уровне микроциркуляторного русла (МЦР) как ответ на кровопотерю. Исследования проведены у 66 доноров в возрасте от 21 до 42 лет. Фиксировали и анализировали показатели кровотока в МЦР, измеряемые ультразвуковым высокочастотным доплерографом.

Реакция организма на снижение объема циркулирующей крови в сосудистом русле универсальна и идентична как у практически здоровых людей, так и у больных.

Ключевые слова: хирургия, кровопотеря, микроциркуляция, показатели кровотока.

Лечение кровопотери всегда было и осталось актуальной проблемой хирургии. В зависимости от величины кровопотери вызывает резкое уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) – гиповолемию, а гиповолемия, в свою очередь, – множество разных по выраженности компенсаторных и патологических реакций (централизация кровообращения; спазм периферических сосудов; гемодинамические нарушения на уровне микроциркуляторного русла – МЦР). Эти изменения сопровождаются выраженными изменениями обмена веществ и реологических свойств крови. Потеря части эритроцитов приводит к анемии, развивается циркуляторная гипоксия. Приток экстрацеллюлярной жидкости в кровяное русло влечет за собой обезвоживание организма. Нарушение метаболизма приводит к изменению окислительных процессов, ацидозу разной выраженности [1–4].

В настоящее время практический врач имеет возможность определить объем кровопотери по клинической картине и результатам лабораторных анализов. Однако это не дает полного представления о степени кровопотери, поэтому для объективной оценки тяжести состояния больного необходимо прямое определение состояния микроциркуляции [4, 5].

Целью исследования явилось изучение гемодинамики на уровне МЦР как ответа на кровопотерю. Работа проведена на клинических базах кафедры хирургии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова совместно с сотрудниками Государственного научного центра РФ – Института медико-биологических проблем РАН. В исследование были включены 66 доноров в возрасте от 21 до 42 лет.

Показатели кровотока в МЦР, измеряемые ультразвуковым высокочастотным доплерографом:

- **Vs** – максимальная систолическая скорость, определяемая по кривой максимальной скорости;

- **Qs** – систолическая скорость;
- **PI** – индекс пульсации (индекс Гослинга);
- **RI** – индекс периферического сопротивления (индекс Пурсело);
- **Н (низкая скорость)** – количество частиц от 0 до $\frac{1}{4}$ Vs;
- **СН (средненизкая скорость)** – количество частиц от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{2}$ Vs;
- **СВ (средневысокая скорость)** – количество частиц от $\frac{1}{2}$ до $\frac{3}{4}$ Vs;
- **В (высокая скорость)** – количество частиц от $\frac{3}{4}$ до 1 Vs.

Кровь для исследования брали в отделении переливания крови в соответствии с нормативными документами. До забора крови и во время самой процедуры проводился мониторинг МЦР в области ногтевого валика большого пальца кисти руки в положении лежа с помощью ультразвукового высокочастотного доплерографа «Минимакс–Допплер–К» с датчиком 20 МГц. Точки измерения показателей кровотока в МЦР соответствовали: 0 – фон; 1 – 100 мл; 2 – 200 мл; 3 – 300 мл; 4 – 400 мл; 5 – 500 мл.

До начала забора крови и после сдачи 500 мл крови у доноров измеряли АД, частоту сердечных сокращений (ЧСС) и шоковый индекс (ШИ).

При статистическом анализе пользовались программой MS Excel и пакетом Statistica 6.0. Статистическая значимость оценивалась по критерию Уилкоксона ($p < 0,05$).

Обследовали 34 больных с кровотечениями из язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки с легкой степенью кровопотери, получавших лечение в Городской клинической больнице №71 с 2012 по 2014 г.

Среди больных преобладали мужчины – 21 (61,7%), женщин было 13 (38,3%). Возраст больных составил от 20 до 87 лет (в среднем – 54,4±16,8 года). Чаще (33,4%) встречались больные моложе 45 лет.

Для анализа цифровых данных использовали пакет Statistica 6.0. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Исходные значения систолического АД у доноров составили $134,1 \pm 15$ мм рт. ст., ЧСС – $80,1 \pm 10,2$ в минуту, ШИ – $0,62 \pm 0,02$, при сдаче 500 мл крови – соответственно $28,1 \pm 14,7$ мм рт. ст., $89,3 \pm 9,3$ в минуту и $0,68 \pm 0,12$ (различия не достоверны).

Далее анализировали распределение значений, получаемых с помощью доплерографа на выборке из 66 человек во всех 5 точках замера.

Линейная скорость кровотока. Среднее значение показателя Vs изменялось волнообразно с тенденцией к увеличению; в точке забора 400 мл крови наблюдались максимальная величина данного показателя и наибольшая вариабельность значений (рис. 1).

Объемная скорость кровотока. Отмечена слабовыраженная волнообразная динамика с тенденцией к повышению показателя Qs. Фоновый показатель и показатель при заборе 200 мл крови ($p < 0,05$) достоверно различались; близкими к достоверности были различия фонового показателя и показателя при заборе 500 мл крови (рис. 2).

Индексы кровотока. Индекс PI – наблюдалась некоторая волнообразная динамика с тенденцией к снижению. Локальный максимум отмечен в точке взятия 300 мл крови. Статистически значимыми были различия фонового показателя и показателя при заборе 500 мл крови ($p < 0,05$). Наиболее выраженные изменения наблюдались в точках забора 300 и 500 мл крови.

Индекс RI – наблюдалась волнообразная динамика с тенденцией к снижению. Локальные минимумы отмечены в точках забора 300 и 500 мл крови. Статистически значимыми были различия фонового показателя и показателя при заборе 500 мл крови ($p < 0,01$). Динамика индекса – четкая; можно говорить не только о тенденции, но и о статистической достоверности значений (рис. 3).

Динамика распределения клеток крови по диапазонам скоростей. Весь частотный спектр доплерограммы делится на 4 диапазона скоростей (низкие, средненизкие, средневы-

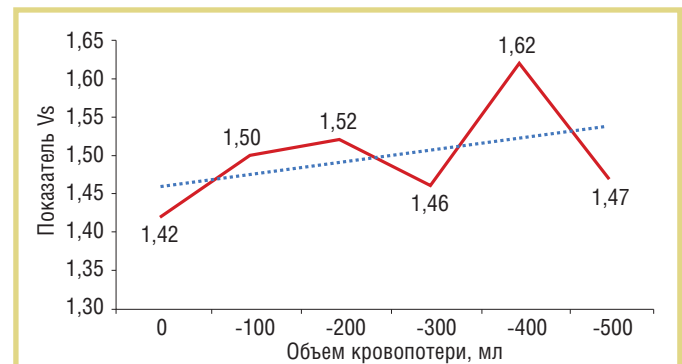


Рис. 1. Динамика показателя Vs в зависимости от объема кровопотери у доноров

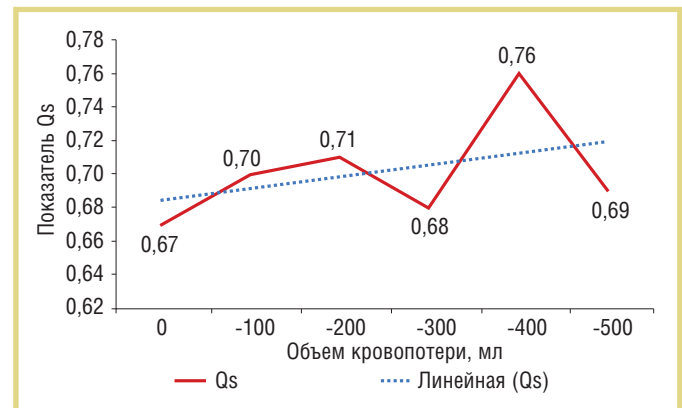


Рис. 2. Динамика показателя Qs в зависимости от объема кровопотери у доноров

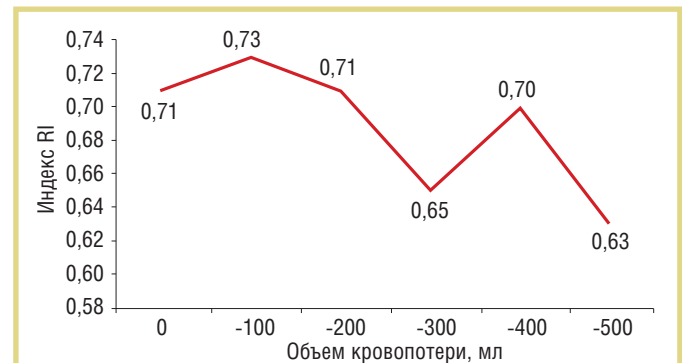


Рис. 3. Динамика индекса RI в зависимости от объема кровопотери у доноров

сокие и высокие). Поскольку диапазоны рассчитываются, исходя из значения V_s , далее приводим количество клеток при разных диапазонах скоростей и заборе разных объемов крови.

Количество клеток крови, соответствующее каждому диапазону, представлено в процентах к общему количеству клеток, принятому за 100%; следовательно, можно про-

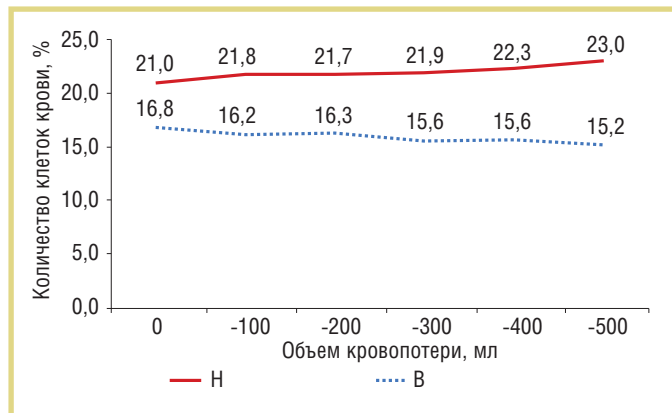


Рис. 4. Динамика процентного соотношения клеток крови в диапазоне низких (Н) и высоких (В) скоростей кровотока

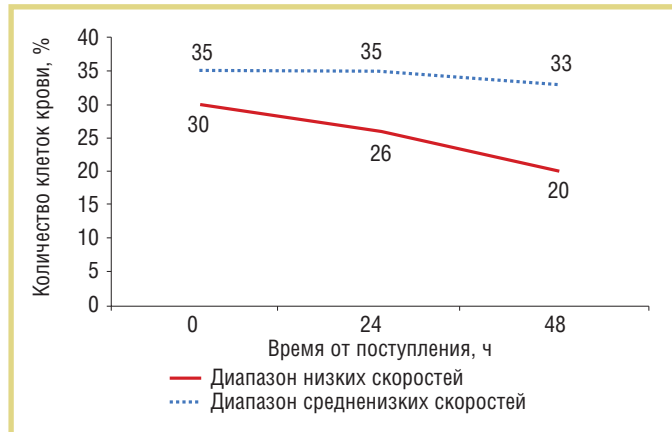


Рис. 5. Динамика количества клеток крови при поступлении в диапазонах низких и средненизких скоростей у больных

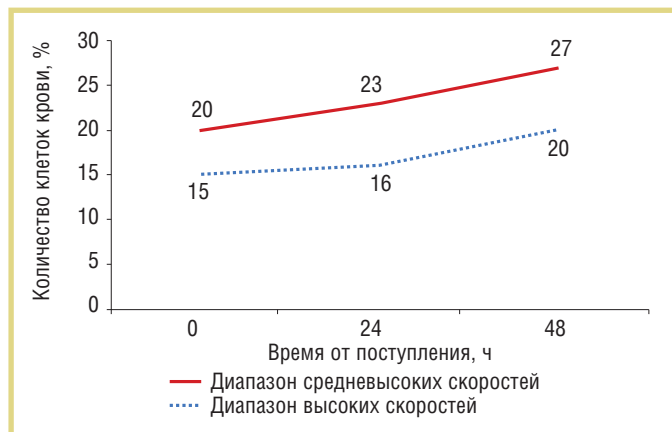


Рис. 6. Динамика количества клеток крови в средневысоких и высоких диапазонах скоростей у больных

следить тенденцию изменения количества клеток крови в каждом диапазоне при заборе определенного количества крови.

Диапазон низкой скорости (Н) — наблюдается тенденция к увеличению показателя V_s при увеличении объема забранной крови. Следовательно, количество клеток крови, двигающихся в МЦР с низкой скоростью, увеличивается с 21 до 23%. Статистически значимы различия фонового показателя и показателя при заборе 500 мл крови, а также при заборе 200 и 500 мл крови ($p < 0,05$); рис. 4.

Диапазон высокой скорости (В). Имеется тенденция к снижению показателя V_s по мере увеличения объема забранной крови. Отмечается уменьшение количества клеток крови с 16,8 до 15,2%. Локальный пик соответствует забору 200 мл крови. Наблюдаются статистически достоверные различия между фоновым показателем и показателем при заборе 500 мл крови ($p < 0,01$), а также при заборе 100 и 500 мл крови ($p < 0,05$). Как и в диапазоне средневысокой скорости, очевидна направленность изменения количества клеток крови: достоверное снижение по мере возрастания объема забранной крови (см. рис. 4).

Таким образом, при увеличении объема забранной крови наблюдается увеличение количества клеток крови в диапазоне низкой скорости с одновременным снижением их количества в диапазонах высокой скорости по сравнению с фоновыми значениями.

У больных динамика количества клеток крови в диапазонах низких и средненизких скоростей имеет тенденцию к снижению. Чем больше прошло времени от момента кровотока, тем меньше клеток, двигающихся с низкой скоростью. При средневысоких и высоких скоростях кровотока — обратная картина: увеличение количества форменных элементов крови.

На рис. 5 и 6 представлена динамика количества клеток крови при разных скоростях кровотока у больных с легкой степенью кровопотери. Наблюдается увеличение количества форменных элементов крови при средневысоких и высоких скоростях и его снижение при средненизких и низких ($p < 0,05$), причем при низких и высоких скоростях динамика количества клеток крови видна более отчетливо, чем при средненизких и средневысоких.

Таким образом, количество пристеночных «медленных» клеток крови у доноров по мере увеличения объема забираемой крови имело тенденцию к увеличению в диапазонах низких и средненизких скоростей.

Кровопотеря — состояние организма, возникающее вслед за кровотечением и характеризующееся развитием ряда приспособительных и патологических реакций. Повышенный интерес к проблеме кровопотери обусловлен значительной частотой данного осложнения в хирургии и его определяющей ролью для патогенетических факторов геморрагического шока с большей летальностью [6].

Острая кровопотеря приводит к быстрому уменьшению ОЦК, что сопровождается вегетативно-эндокринными нарушениями, которые трактуются как проявления неспецифического адаптационного синдрома, описанного канадским ученым Г. Селье еще в 1960 г. [7]. Эволюция данных о патофизиологических процессах при кровопотере позволила развить учение Г. Селье и выделить несколько ключевых моментов:

- возрастает тонус симпатической нервной системы;
- многократно усиливается секреция катехоламинов надпочечниками;

- стимулируется деятельность гипофизарно-надпочечниковой системы;
- усиливается секреция альдостерона и антидиуретического гормона;
- возрастает выброс глюкокортикоидов, влияющих на тонус и проницаемость сосудистой стенки.

Итак, все адаптационные системы направлены в первую очередь на поддержание центральной гемодинамики путем реализации 2 механизмов:

- уменьшение емкости сосудистого русла вследствие спазма сосудов;
- восполнение дефицита ОЦК за счет депонированной крови и межтканевой жидкости [7].

В результате повышения активности симпатико-адреналовой системы первым на кровопотерю реагирует венозное русло, которое содержит 65–70% всей циркулирующей крови. Венозный спазм достигает максимума уже в первые минуты после кровопотери и может длиться много часов. Защитный механизм, основанный на изменении емкости венозного русла, легко компенсирует потерю до 10% ОЦК. Другими словами, потеря 500–600 мл крови здоровым взрослым человеком не приводит к снижению АД и увеличению ЧСС. При кровопотере >10–15% ОЦК этот защитный механизм уже не может обеспечить адекватную компенсацию, венозный возврат крови к сердцу становится недостаточным, и сердечный выброс уменьшается [8].

Это подтверждается и нашим исследованием, в котором достоверных различий в величине АД до и после забора крови у доноров не наблюдалось. В то же время изменения, пусть и незначительные, есть: АД снижается, ЧСС возрастает, повышается ШИ.

Реакция больного на кровопотерю в большинстве случаев не зависит от этиологии заболевания или источника кровотечения. Она определяется объемом и скоростью кровопотери, потерей жидкости и электролитов, а также возрастом больных, наличием заболеваний сердечно-сосудистой системы [9].

Кровопотеря считается определяющим фактором развития шока, общим показателем которого является снижение эффективного кровотока [10]. Первым на кровопотерю реагирует МЦР. Система микроциркуляции представлена тонкими сосудами диаметром <100 мкм, которые являются самой резистентной частью сосудистого русла. МЦР формирует общее периферическое сопротивление (ОПС), 68% которого создает прекапиллярный отдел. При кровопотере до 10% на уровне микроциркуляции повышаются емкость и тонус емкостных и резистивных сосудов, улучшается венозный возврат. При кровопотере >10% развивается тотальный спазм сосудов, повышается ОПС. Во многих органах энергетическое снабжение переключается с углеводных источников на липидный, что повышает потребность в кислороде на фоне ограниченного кровотока и спазма сосудов и в конечном счете приводит к тканевой гипоксии и вне- и внутриклеточному ацидозу [11].

Мы наблюдали достоверное увеличение объемного кровотока в МЦР и снижение ОПС. Одновременно с увеличением объемных скоростей увеличиваются линейные скорости кровотока. Важно, что все изменения, которые мы фиксировали в своем исследовании, происходят во всех органах. На это указывал и М.К. Юсубалиев (1980): нарушение ОЦК вызывает изменения буквально во всех системах организма. Нарушается функциональное состояние системы кровообращения, изменения которой приводят к нарушению микроциркуляции во всех органах и тканях [12].

Необходимость изучения гемодинамики на уровне МЦР при кровопотере отмечают многие авторы. У практического врача есть возможность оценить тяжесть кровопотери на основании клинических и лабораторных показателей, таких как гемоглобин и гематокрит, количество эритроцитов крови. Однако эти показатели, как и показатели АД и ЧСС, не могут дать полную картину состояния больного, особенно в ближайшее после кровотечения время. Для объективной оценки тяжести состояния больного необходимы результаты прямого определения волевических показателей центральной гемодинамики и непосредственной оценки состояния микроциркуляции в разных органах [12–14].

У доноров при кровопотере до 500 мл не происходит значимых макрогемодинамических изменений. Учитывая тахикардию при заборе 500 мл крови, можно говорить о первичной реакции организма на активизацию симпатической нервной системы.

При кровопотере 300 мл наблюдаются снижение ОПС и увеличение объемных скоростей кровотока на уровне МЦР. Увеличивается также количество пристеночных «медленных» форменных элементов крови; возможно, таким образом организм увеличивает отдачу кислорода тканям на фоне прогрессирующей потери переносчика кислорода — эритроцитов. Показано, что организм начинает задействовать компенсаторные механизмы при потере крови в объеме 300 мл, и данная тенденция отчетливо выражена при увеличении объема забранной крови до 500 мл. У больных с язвенными кровотечениями наблюдается уменьшение количества медленных пристеночных форменных элементов крови в зависимости от времени, прошедшего после остановки язвенного кровотечения. Приведенные данные свидетельствуют об универсальности ответных реакций организма на снижение ОЦК в сосудистом русле как у практически здоровых людей, так и у больных.

Литература

1. Казымов И.Л., Мехдиев А.Г., Курбанов Ф.С. Кровотечения из рецидивных язв после резекции желудка и ваготомии // Хирургия. — 2008; 2: 37–41.
2. Млюк В.Г., Млюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под ред. В.В. Митькова. Т. 4 / М.: Видар, 1997; 185–220.
3. Савельев В.С., Кириенко А.И. Клиническая хирургия. Национальное руководство / М., 2013; 317–40.
4. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Острые гастродуоденальные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике / М., 2005.
5. Лебедев Н.В., Климов А.Е., Бархударов А.А. Гастродуоденальные язвенные кровотечения // Хирургия. — 2014; 5: 23–7.
6. Станулис А.И., Кузев Р.Е., Гольдеберг А.П. Хирургическая тактика и оперативное лечение при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением / М: Информедиа Паблишер, 2005; с. 140.
7. Курыгин А.А., Синенченко Г.И., Муслинов И.М. Причины рецидивов язвенного желудочно-кишечного кровотечения, их профилактика и лечение // Вестник хирургии. — 2009; 168 (5): 24–7.
8. Шевченко Ю.Л., Корзинкова А.А., Стойко Ю.М. и др. Дифференцированное лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. — 2006; 11: 18–23.
9. Анзимиров В.Л., Баженова А.П., Бухарин В.А. Клиническая хирургия: Справочное руководство. Под ред. Ю.М.Панцырева / М.: Медицина, 1988.
10. Афонин Н.И. Современные принципы инфузионно-трансфузионной терапии острой кровопотери. Труды V Конгресса педиатров России, 2000; с. 13–6.
11. Власов Л.Е. Побочные эффекты и способы их коррекции при применении гемодинамических и дезинтоксикационных заменителей плазмы крови, полученных на основе декстрана и поливинилпирролидона / Минск, 1991; с. 22.

12. Бородулина Е.В. Вегетативная дисрегуляция при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2003; с. 156.

13. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Рецидив острых гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. – 2003; 7: 42–3.

14. Ермолов А.С., Пахомова Г.В., Утешев Н.С. и др. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии как проблема современной хирургии. Организационные, диагностические и лечебные проблемы неотложных состояний. Т. 1 / М., Омск, 2000; с. 164–72.

IMPACT OF BLOOD LOSS ON MICROCIRCULATION

Professor E. Lipnitsky, MD; M. Gasanov

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

The hemodynamics in the microcirculatory bed (MCB) as a response to blood loss was studied at the clinical bases of the Department of Surgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, together with the staff of the State Research Center of the Russian Federation the Institute of Biomedical Problems, Russian Academy of Sciences. The studies were conducted in 66 donors aged 21 to 42 years. MCB blood flow parameters measured by Doppler ultrasound were recorded and analyzed.

The body's response to decreased circulating blood volume in the vascular bed was universal and identical in both healthy individuals and patients.

Key words: surgery, blood loss, microcirculation, blood flow parameters.