

Ukr Neurosurg J. 2023;29(3):3-18  
doi: 10.25305/unj.281502

## Ушкодження магістральних судин при поперековій дискектомії: чинники ризику, діагностика, методи хірургічної корекції, особливості анестезіологічного забезпечення та інтенсивної терапії

О.С. Нехлопочин<sup>1</sup>, М.М. Пилипенко<sup>2</sup>, С.О. Дубров<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Відділення патології спинного мозку, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

<sup>2</sup> Відділення інтенсивної терапії та анестезіології №2, Інститут нейрохірургії ім. акад.

А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

<sup>3</sup> Міністерство охорони здоров'я України, Київ, Україна

<sup>4</sup> Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Надійшла до редакції 10.06.2023  
Прийнята до публікації 14.07.2023

### Адреса для листування:

Пилипенко Максим Миколайович,  
Відділення інтенсивної терапії та анестезіології №2, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, 04050, Україна, e-mail: maxpyl@yahoo.com

У нейрохірургії одним із пріоритетних завдань є зменшення частоти післяопераційних ускладнень і летальності. Поперекова дискектомія – втручання, яке у спінальній нейрохірургії виконують найчастіше. У більшості випадків це досить безпечна процедура. Із можливих інтраопераційних хірургічних ускладнень єдиним, що безпосередньо загрожує життю пацієнта, є ушкодження магістральних судин, яке реєструють досить рідко.

Уперше клінічний випадок ушкодження магістральних судин під час дискектомії описано в 1945 р. Вважають, що поширеність цього ускладнення становить 1–5 випадків на 10 тис. хірургічних втручання, але фактичні показники можуть бути значно вище. Деякі автори вказують на те, що, незважаючи на розвиток хірургічної техніки за останні 50 років, частота зазначеного ускладнення суттєво не зменшилася, тому важливою є поінформованість і настороженість хірургів щодо можливості виникнення такої проблеми. Серед чинників, що значно підвищують ризик ушкодження судин, виділяють вроджені, набуті та технічні.

Варіабельність клінічної симптоматики при ушкодженні магістральних судин зумовлена різною локалізацією ушкодження, типом (артеріальна, венозна чи комбінована) і масштабом судинної катастрофи. Для кожного рівня хірургічного втручання виділяють «найтипівіші» для ушкодження судини. Ушкодження магістральних судин під час дискектомії може відбуватися за трьома клініко-патоморфологічними сценаріями: маніфестація симптомів розриву судини, утворення артеріовенозної фістули або формування псевдоаневризми. Частота зазначених виявів, за даними різних авторів, значно варіює. В огляді розглянуто симптоматику можливих варіантів розвитку ушкодження судин при дискектомії та наведено характеристику методів хірургічної корекції. Окрім уточнення локалізації та варіанта ушкодження судин, важливе значення має оцінка величини крововтрати і темпу крововтрати, що триває. У разі підозри на виникнення масивної кровотечі вирішальним чинником є залучення додаткового медичного персоналу для пришвидшення хірургічної зупинки кровотечі та забезпечення достатньої кількості крові для проведення гемотрансфузій.

Важливе значення в комплексі заходів з надання допомоги пацієнтам у разі судинної катастрофи має адекватне анестезіологічне забезпечення, зокрема підтримання пермісивної артеріальної гіпотензії до моменту хірургічної зупинки кровотечі. Цілеспрямоване лікування геморагічного шоку при ушкодженні магістральних судин полягає в швидкому проведенні гемостатичної ресусcitaції за допомогою компонентів і препаратів крові, зокрема еритроцитарної маси, плазми, тромбоцитарної маси (у збалансованому співвідношенні 1:1:1), а також факторів згортання крові. В Україні отримання достатньої кількості компонентів та препаратів крові (за протоколом масивної гемотрансфузії) у випадку непрогнозованої крововтрати є складним завданням, тому за відсутності певних компонентів чи препаратів крові як альтернатива може бути використана цільна кров. Від ефективності та вчасності проведення гемотрансфузій поряд зі швидкістю хірургічної зупинки кровотечі залежать кількість і ступінь виразності ускладнення та результати лікування. В огляді детально розглянуто основні моменти надання допомоги пацієнтам із масивною кровотечею з урахуванням сучасних міжнародних стандартів та нормативних актів України.

**Ключові слова:** ушкодження магістральних судин; поперекова дискектомія; чинники ризику; масивна кровотеча; хірургічна корекція; пермісивна артеріальна гіпотензія; протокол масивної трансфузії; цільна кров; анестезіологічне забезпечення; інтенсивна терапія



### Вступ

Хірургія є невід'ємною частиною сучасної системи охорони здоров'я. Недостатня хірургічна допомога спричиняє прогнозовані втрати економічної продуктивності 12,3 трильйонів доларів на рік. Згідно з прогнозами, до 2030 р. проблема ефективної хірургії в країнах з доходом нижчим за середній, до яких за класифікацією Світового Банку належить Україна, може знизити зростання валового внутрішнього продукту майже на 2 % [1, 2].

Щорічно у світі виконують близько 310 млн великих хірургічних втручань, з них близько 40–50 млн – у США та 20 млн – в Європі [3–5]. Хоча інтраопераційна летальність є досить незначною, середня післяопераційна летальність становить 1–4 %. Крім того, близько 15 % прооперованих пацієнтів відзначають серйозні післяопераційні ускладнення, а 5–15 % повторно госпіталізують протягом перших 30 днів після операції [6]. Фактично на частку післяопераційної летальності припадає близько 14 % від усіх випадків смерті у світі [4, 7].

Кардіохірургія, ангіохірургія та нейрохірургія є спеціальностями, що характеризуються підвищеним ризиком інтраопераційних і післяопераційних ускладнень, що зумовлено інвазивністю та складністю операцій. Відповідно, аналіз та розробка методів, спрямованих на зниження частоти і тяжкості цих ускладнень, на тлі прогресивно розширюваних показань до хірургічної корекції певних нозологій та збільшення кількості хірургічних втручань є актуальними завданнями [3].

У спінальній нейрохірургії найчастішим видом хірургічного втручання є поперекова дискектомія, яка характеризується відносно невисокою частотою післяопераційних ускладнень [8]. Абсолютна більшість випадків післяопераційної летальності не пов'язані безпосередньо з діями хірурга. Відомо, що будь-яке об'ємне хірургічне втручання, як і його анестезіологічне забезпечення, асоціюються зі стресіндукованою активацією симпатичної нервової системи, порушенням гемодинаміки, коагулопатією, імунною дисфункцією, метаболічним дисбалансом та гіпотермією [4, 9]. Зазначено, що близько 8 % дорослих пацієнтів у післяопераційний період страждають від ішемії міокарда, і 10 % із них померуть протягом 30 днів [10, 11]. Хірургічний стрес також призводить до появи періопераційних ускладнень, що зачіпають головний мозок, нирки, легені, печінку та кишківник [12–15].

Поперекова дискектомія, з огляду на незначну хірургічну травму та відносно невелику тривалість втручання, в більшості випадків є безпечною процедурою. Із можливих інтраопераційних хірургічних ускладнень єдиним, що безпосередньо загрожує життю пацієнта, є ушкодження магістральних судин, яке реєструють досить рідко [16, 17].

### Ушкодження магістральних судин

Перше повідомлення про ушкодження судин під час операції на поперековому диску опубліковано у 1945 р. [18]. У 1958 р. опитування спінальних хірургів у США, проведене R.L. Desaussure, виявило 106 випадків ушкодження судин, пов'язаних із поперековою дискектомією [19]. У період з 1945 до 1984 рр. описано понад 200 випадків протих або множинних судинних ушкоджень [20]. За останні 50 років частота зазначеного ускладнення суттєво не знизилася [21].

Орієнтовна поширеність судинних ускладнень під час операції на поперековому диску становить 1–5 випадків на 10 тис. операцій. Однак, на думку деяких авторів, фактична частота як мінімум у 10 разів більша [17, 21, 22]. Основними причинами різниці у статистичних даних є те, що ушкодження судин часто мають безсимптомний перебіг або їх діагностують значно пізніше після виписки зі стаціонару. Крім того, про велику кількість випадків фактично не повідомляють [23, 24].

Анатомічно судини черевної порожнини розташовані в безпосередній близькості до передніх відділів тіл хребців. Відомо, що біфуркація аорти та формування нижньої порожнистої вени шляхом з'єднання правої і лівої загальних клубових вен відбуваються на рівні тіла хребця L4 або L5. За даними літератури, у 94% випадків біфуркація аорти розташована між дисками L3-L4 та L4-L5, у 4% – вище за міжхребцевий диск L3-L4, у 2% – нижче за міжхребцевий диск L4-L5. У 50% пацієнтів загальні клубові вени з'єднуються на рівні міжхребцевого диска L4-L5, у 28% – нижче за цей рівень, у 22% – вище за цей рівень [25]. На рівні міжхребцевого диска L4-L5 судини відокремлені від дискового простору лише передньою поздовжньою зв'язкою [26]. Дослідження Calyani Ganesan та співавт. демонструють, що на рівні L4-L5 загальні клубові артерії розташовані на відстані <5 мм від передньої межі дискового простору в 66% випадків у жінок і у 49% у чоловіків, на рівні L5-S1 – у 23 та 19% відповідно (**Табл. 1**) [27].

**Таблиця 1.** Середня відстань між передньою межею міжхребцевого диска та загальними клубовими артеріями залежно від боку, рівня міжхребцевого диска та статі [27]

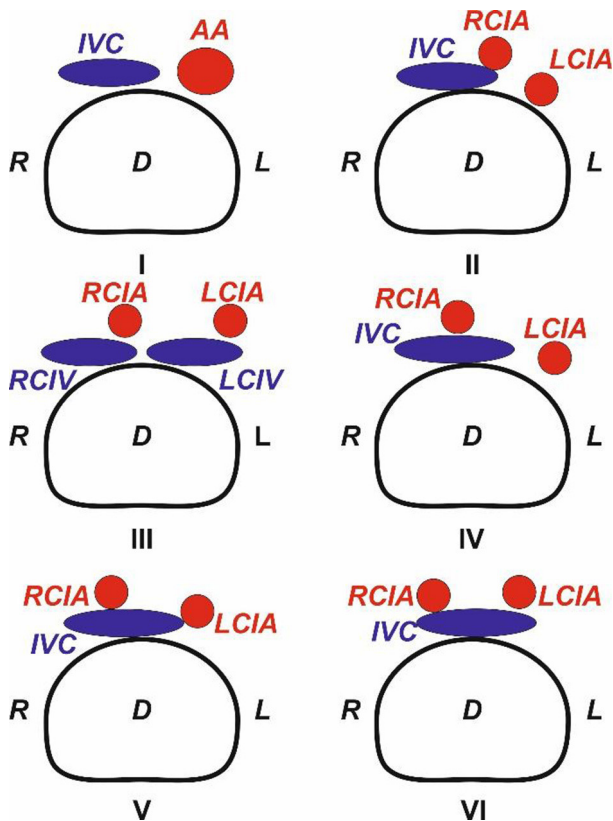
Бік	Середня відстань, мм	SD	Для чоловіків, мм	Для жінок, мм
Рівень L4-L5				
Правий	6,6	4,7	7,6	5,6
Лівий	3,3	2,4	4,1	2,6
Рівень L5-S1				
Правий	7,5	5,2	7,2	7,9
Лівий	9,7	4,2	9,6	9,8

Примітка: SD – стандартне відхилення.

Стаття містить рисунки, які відображаються в друкованій версії у відтінках сірого, в електронній — у кольорі.

Співвідношення магістральних артерій та вен, розташованих на рівні хребців L3-L5, характеризується значною варіабельністю, яку досліджено в роботі A. Svein та співавт. [25]. Автори виділили декілька типів (Рис. 1):

- на рівні **L3-L4** у 96% випадків аорта та нижня порожниста вена лежали поруч без перекриття (тип I), у 4% – права загальна клубова артерія частково перекривала нижню порожнисту вену (тип II);
- для рівня **L4-L5** характерна більша кількість варіантів співвідношення магістральних судин. Типи I та II, притаманні для рівня L3-L4, траплялися з частотою 2 і 14% відповідно. У 6% випадків обидві загальні клубові артерії частково перекривали загальні клубові вени (тип III), у 40% – права нижня клубова артерія перекривала лише нижню порожнисту вену (тип IV), у 24% – права загальна клубова артерія повністю перекривала нижню порожнисту вену, а ліва загальна клубова артерія – частково (тип V), у 14% – обидві загальні клубові артерії повністю перекривали нижню порожнисту вену (тип VI);
- на рівні **L5-S1** було складно диференціювати артерії та вени. Однак зазначено, що у 78% випадків щонайменше одна клубова судина розташовувалася на відстані <3 мм від межі диска, у 96% – загальні клубові судини локалізувалися на передньолатеральних боках диска L5-S1, у 4% – спереду від диска. У 44% пацієнтів ідентифіковано кишківник, щільно пов'язаний із передньою поверхнею диска.



**Рис. 1.** Анатомічні типи співвідношення магістральних судин на рівні L3-L4 та L4-L5 міжхребцевих дисків [25]; R і L – правий та лівий бік відповідно; D – міжхребцевий диск; IVC – нижня порожниста вена; AA – абдомінальний відділ аорти; RCIA та LCIA – права і ліва загальні клубові артерії; RCIV та LCIV – права й ліва загальні клубові вени

З огляду на наведені анатомічні особливості, а також на той факт, що для дегенеративного захворювання поперекового відділу L4-L5 і L5-S1 є найпоширенішими хірургічними рівнями, 75% ушкоджень судин черевної порожнини спостерігають вторинно після дискотомії L4-L5 [22].

Зазначено, що ушкодження судин необов'язково пов'язане з хірургічною технікою під час видалення диска [17]. Виділено низку чинників, які підвищують ризик такої травми [17, 20, 23, 25, 28, 29, 30-34]:

#### 1. Вроджені:

- вертебральні аномалії;
- варіації сагітального діаметра диска;
- варіації та різна конфігурація черевної аорти й венозних колекторів та їхніх гілок.

#### 2. Набуті:

- попередні розриви та інші дефекти фіброзного кільця або передньої поздовжньої зв'язки;
- гіпертрофічні шпори передньої поверхні тіл хребців;
- дегенерація зв'язкового апарату;
- внутрішньочеревна спайка і фіксація судин унаслідок попередньої операції на черевній порожнині;
- попередня операція на диску (повторна операція);
- перидисковий фіброз із рубцевими змінами судин;
- проведена променева терапія;
- захворювання судин (артеріосклероз, артеріовенозна мальформація, артеріовенозна фістула (АВФ), аневризма аорти);
- вторинна слабкість судинної стінки внаслідок вентрального пролабування міжхребцевого диска;
- гикавка пацієнта під час операції.

#### 3. Технічні:

- використання гострих інструментів;
- використання трепана для видалення грижі диска;
- бічне відхилення інструментів;
- використання подушки для живота;
- порушення техніки втручання: глибоке занурення інструментів;
- недостатній досвід хірурга.

Навіть за відсутності зазначених чинників не можна повністю заперечити загрозу ятрогенного ушкодження судин.

Відомо, що частота ускладнень не залежить від методу дискотомії. Так, крім випадків, зареєстрованих при мікродискотомії, повідомлялося про ушкодження судин при ендоскопічному видаленні дисків [35], черезшкірній поперековій лазерній дискотомії [36] та екстремальному латеральному спондилодезі (XLIF) [37].

Під час встановлення кейджа критичним є вибір його відповідного розміру на основі доопераційної оцінки зображення та інтраопераційно із застосуванням спеціальних інструментів, а також уникнення занадто глибокого встановлення імплантату. Міграція кейджа є поширеним післяопераційним ускладненням при виконанні задньолатерального спондилодезу (PLIF), а його зміщення вперед може спричинити ушкодження зв'язок та/або судинних структур [16]. Біомеханічні дослідження показали, що задньомедіальне положення кейджа асоціюється з найнижчою міграцією та найвищою швидкістю зрощення [38].

Різноманіття клінічної симптоматики зумовлене різною локалізацією ушкодження, типом (артеріальна, венозна або комбінована) і масштабом судинної катастрофи. S. Paradoloulas та співавт. при аналізі 99 випадків ушкодження магістральних судин під час дискотомії виявили такий розподіл за рівнем ушкодження: міжхребцевий диск L2-L3 рухового сегмента – 2% випадків, міжхребцевий диск L3-L4 – 11%, міжхребцевий диск L4-L5 – 59%, міжхребцевий диск L5-S1 – 28% [17]. Автори зазначають, що рівень операції зазвичай пов'язаний зі збільшенням частоти ушкодження певної судини. Краніальніші рівні характеризуються ушкодженням переважно аорти й нижньої порожнистої вени, тоді як ураження клубових судин спостерігали переважно під час хірургічного втручання на рівні L4-L5 і L5-S1. Детальнішу статистику ушкоджень магістральних судин наведено в праці В. Liu та співавт. [16]. Так, при аналізі 77 пацієнтів ураження лівої зовнішньої клубової артерії зареєстрували в 1,3% випадків, правої зовнішньої клубової артерії – у 1,3%, лівої внутрішньої клубової артерії – у 1,3%, правої внутрішньої клубової артерії – у 1,3%, правої загальної клубової вени – у 2,6%, нижньої порожнистої вени – у 5,2%, абдомінального відділу аорти – у 5,2%, лівої загальної клубової вени – у 13%, правої загальної клубової артерії – у 13,0%, лівої загальної клубової артерії – у 32,5%. У літературі описані також випадки ушкодження поперекової артерії [39], середньої крижової артерії [40], нижньої брижової артерії [41] та верхньої прямокишкової артерії [42].

Розрив зазвичай виявляється кровотечею, що пульсує, або гемодинамічною нестабільністю [22]. Також повідомлялося про інші симптоми (біль у животі [22], блідість шкіри [43], біль у спині [44], дискомфорт у нижніх кінцівках [45] та біль у грудній клітці [46]).

Ушкодження магістральних судин під час дискотомії може перебігати за трьома клініко-патоморфологічними сценаріями: маніфестація симптомів розриву судини, утворення АВФ або формування псевдоаневризми. Частота зазначених виявів, за даними різних авторів, значно варіює. Так, S. Paradoloulas та співавт. зареєстрували 30, 67 та 3% випадків відповідно [17], Bingchuan Liu та співавт. – 58,4, 28,6 і 13,0% [16]. M. van Zitteren та співавт. наводять такі дані: гостре ушкодження судин – 53,4% (артеріальне – 39,7%, венозне – 3,4%, комбіноване – 10,3%), АВФ – 17,2%, псевдоаневризми – 13,8%, АВФ у поєднанні з псевдоаневризмою – 13,8%, гостре ушкодження з псевдоаневризмою – 1,7% [47]. Усі показники, наведені в зазначених працях, ґрунтуються лише на даних літератури, оскільки зібрати достатню для аналізу кількість випадків у межах клінічної практики одного хірурга або навіть одного лікувального закладу неможливо. Саме тому фактична частота ускладнень і їхній тип є предметом дискусії.

Залежно від виду травми судин ушкодження може бути розпізнане відразу або роками залишатися непоміченим. Артеріальна гіпотензія під час або після операції вказує на ушкодження судин [30], післяопераційна гіпотензія зі зниженням гематокрити також свідчить про кровотечу, що потребує дослідження [31]. Невелика частота кровотечі після травми пояснюється наявністю клапанного механізму прооперованого диска, який

запобігає витоку крові [48]. Крім того, очікується, що витік крові з ушкоджених судин відбудеться в напрямку найменшого опору в заочеревинний простір або з артерії у вену у випадку АВФ [30]. Здуття живота, спричинене заочеревинною гематомою та/або парезом кишківника, не є патогномонічним симптомом, оскільки спостерігається менш ніж у 20% випадків [49–51].

Гостре ушкодження магістральних судин зазвичай діагностують протягом перших 24 год. За даними різних досліджень, найхарактернішими симптомами є артеріальна гіпотензія (84,4–88,9% випадків), тахікардія (34,4%), активна кровотеча з порожнини диска (28,9–43,8%), зниження рівня гемоглобіну (25%), напружений живіт (18,8%), пальпаторне відчуття утворення у животі (6,3%), біль у животі (15,6–22,2%), біль у спині (2,2–3,1%), біль у нижніх кінцівках (2,2–6,3%), блідість та ціанотичність шкіри (2,2–3,1%) [16, 47].

Типові клінічні ознаки складно розпізнати при АВФ і псевдоаневризмі. Певні релевантні симптоми, спричинені крововтратою й заочеревинною гематомою, можна розглядати як діагностичні підказки (набряк нижніх кінцівок, біль у животі, задишка, що прогресує, системний набряк, асцит і серцева недостатність) [52, 53]. Близько 13% АВФ та 50% псевдоаневризми не мають клінічних виявів [21].

Слід заперечити хронічне утворення АВФ у разі серцевої недостатності з високим викидом та/або набряку гомілки [54, 55]. Найпоширенішим клінічним симптомом у пацієнтів з АВФ є задишка під час фізичного навантаження [56]. Великі АВФ призводять до застійної серцевої недостатності, набряку нижніх кінцівок та переміжної кульгавості. Асцит, гепатомегалія й анурія вказують на тяжку серцеву декомпенсацію [41, 57]. Також повідомлялося про набряк калитки та статевого члена [58]. Більшість пацієнтів відзначають шум наче від роботи механізмів [25, 59]. Іноді звук чутний на значній відстані [25, 60]. Можуть спостерігатися тремтіння в животі, вузький пульсовий тиск, ослаблення пульсу на стегновій артерії та зменшення величини кісточно-плечового індексу [26]. Вторинна кардіомегалія зазвичай зникає після закриття АВФ. У багатьох випадках АВФ симулює тромбоз глибоких вен або первинне захворювання серця [59]. Розвиток серцевої недостатності з високим серцевим викидом у молодого пацієнта, який недавно переніс поперекову дискотомію, є майже патогномонічним показником травматичної АВФ [61]. Хоча задишка та набряк нижніх кінцівок можуть розвинути незабаром після дискотомії, діагноз іноді пропускають, і пацієнта лікують діуретиками [59, 62].

Більше ніж 25% АВФ залишаються нерозпізнаними навіть через рік. Це пояснюється такими чинниками [30, 63]:

- легкі або відсутні симптоми спочатку;
- помірні симптоми зазвичай пов'язують із первинним захворюванням серця, хронічною венозною недостатністю тощо;
- відсутність ретельного фізикального обстеження та поінформованості про це ускладнення;
- наявність патологічного ожиріння.

Виділяють чинники, що можуть об'єктивно ускладнювати діагностику: загальна компенсація у молодих пацієнтів [45, 64], компресія судин,

спричинена положенням лежачи або гематомою, що може тимчасово блокувати місце ушкодження [64], ефект самоущільнення передньої поздовжньої зв'язки [65].

Якщо при екстракції диска в конхотомі виявлено жирову тканину або слизову оболонку (заочеревинна жирова клітковина або стінка судини), слід негайно підвищити пильність щодо пацієнта, навіть за відсутності інтенсивної міжхребцевої кровотечі. Для підтвердження дефекту передньої поздовжньої зв'язки рекомендовано застосовувати тест Шелвіна (наповнити рану фізіологічним розчином для зрошення: його швидке витікання крізь дисковий простір указує на наявний дефект) [66].

Інструментальні методи інтраопераційного моніторингу, що допомагають у діагностиці: неінвазивне вимірювання артеріального тиску (НІАТ, NIBP), електрокардіографія (ЕКГ), пульсоксиметрія ( $SpO_2$ ) та концентрація  $CO_2$  наприкінці видиху ( $EtCO_2$ ). Окрім цього, за наявності чинників ризику або великої хірургічної травми рекомендовано проводити інвазивний моніторинг артеріального та центрального венозного тиску й періодичне вимірювання газів у артеріальній крові.

Якщо під час операції мали місце ушкодження судин, артеріальна гіпотензія, що прогресує, і тахікардія є чутливими показниками, які можна виявити додатково до зниження амплітуди пульсової хвилі та зниження  $EtCO_2$ . Хоча деякі ознаки з'являються відносно пізно, блідість, зниження температури шкіри і слабкий пульс також мають певне діагностичне значення, особливо після достатнього заміщення об'єму крові та відповідної позитивної інотропної терапії.

Швидкий і точний вибір методів діагностики є важливою запорукою швидкого лікування. Зазвичай неінвазивне діагностичне обстеження передбачає ультразвукове дослідження, комп'ютерну (КТ) і магнітно-резонансну томографію (МРТ). Приліжкове УЗД є зручним та ефективним методом, тоді як КТ і МРТ, особливо з контрастуванням, дає змогу підтвердити місце кровотечі та диференціювати артеріальне й венозне ушкодження [45, 64].

Як різновид інвазивного обстеження інтервенційна ангіографія є важливим стандартом для встановлення точного діагнозу і рекомендована як перший діагностичний метод вибору, оскільки має потенційну терапевтичну користь [22, 45]. Для деяких станів інтервенційна ангіографія обмежена медичними технологіями і тяжкістю захворювання, тому доцільнішим є вчасне дослідження черевної порожнини [67]. У разі підозри на гостре ушкодження судин слід негайно виконати балонну оклюзію над підозрілим місцем, щоб зупинити безперервну кровотечу та якнайшвидше стабілізувати об'єм циркулюючої крові (ОЦК) за допомогою гемотрансфузій.

Завдяки перевагам ефективного гемостазу та відновлення стінок судин традиційна відкрита операція оптимальна для критичних ситуацій, оскільки негайна ідентифікація місця ушкодження й відновлення під прямим оглядом сприяють зупинці тривалої кровотечі. Однак анатомічна диференціація може бути складною, якщо дефект оточений великою гематомою або локалізується глибоко. Крім того, слід враховувати підвищені ризики, спричинені вторинною лапаротомією [22].

Наскрізний анастомоз та обхідний трансплантат розглядають як альтернативні методи, якщо зшивання не вдається. Деякі автори наголошують, що за наявності зазначених чинників ризику протезування судини є обов'язковим через великий ризик неспроможності судинного шва.

Ендоваскулярну технологію дедалі частіше використовують для усунення різних типів ушкоджень, але слід враховувати ризик стенозу і тромбоутворення, а також необхідність тривалого застосування антитромботичних препаратів. Інтервенційний метод видається придатнішим при лікуванні АВФ і псевдоаневризми [44, 52, 64]. Переваги інтервенційної операції (незначна операційна травма та короткий термін перебування в лікарні) є практичнішими за деяких обставин [68].

Порівняно з дослідженням черевної порожнини і традиційним лікуванням ендоваскулярна технологія має деякі недоліки:

- неможливість розпізнати наявність артеріовенозного ушкодження;
- неспроможність щільно охопити судинну щілину, що пов'язано з повторним розширенням судин після адекватного кровопостачання;
- труднощі для проходження провідника крізь довгосегментне або поперечне ушкодження судин.

Щоб зменшити частоту ушкоджень судин черевної порожнини, спричинених хірургічним втручанням на поперековому відділі: 1) слід ретельно оцінити супутні захворювання пацієнта, щоб визначити потенційні чинники ризику, 2) хірургам слід уникати деяких маніпуляцій (грубе або глибоке видалення міжхребцевого диска), 3) у разі підозри на ятрогенне ушкодження судин необхідне швидке дослідження черевної порожнини та відновлення цілісності судин, 4) негайна балонна оклюзія може допомогти зупинити безперервну кровотечу.

#### **Лікування геморагічного шоку при ушкодженні великих судин під час дискотомії в поперековому відділі**

**Командний підхід.** Для ефективного лікування масивної кровотечі (МК) необхідний командний підхід та одночасне залучення достатньої кількості досвідчених лікарів, середнього медичного персоналу, а також суміжних діагностичних служб [69]. Координувати роботу команди має досвідчений, ефективний і авторитетний лідер команди (team leader).

**Контроль джерела кровотечі.** Зусилля як хірургів, так і анестезіологів, мають бути спрямовані на якомога швидше встановлення контролю за джерелом кровотечі. Жодна анестезіологічна маніпуляція з остаточної зупинки кровотечі не має затримувати початок операції. Вчасність виявлення ушкодження судин і хірургічна корекція дефекту судин залежать від доступності в закладі кваліфікованого судинного хірурга або можливості швидкого приїзду такого консультанта з іншої лікувальної установи.

У багатьох випадках діагноз ушкодження великої судини, що проходить за очеревиною, встановлюють після розвитку симптомів геморагічного шоку, тому, окрім виявлення та ліквідації ушкодження судин хірургічним шляхом, ключовими чинниками виживання хворого є проведення гемостатичної ресусцитації та

раннє й ефективне лікування геморагічного шоку шляхом гемотрансфузії.

**Застосування апарата для збереження еритроцитів Cell Saver.** У разі доступності у лікувальному закладі апарата Cell Saver його слід невідкладно застосувати для збору крові під час хірургічної зупинки кровотечі. Використання Cell Saver для збору і відмивання еритроцитів значно та достовірно зменшує об'єм трансфузії еритроцитарної маси, необхідної для лікування пацієнта з МК [70]. Малодоступність цього апарата й висока вартість витратних матеріалів (стерильних кітів/сетів) суттєво обмежує застосування цього методу в Україні.

**Збір крові для автотрансфузії.** Якщо під час невідкладного оперативного втручання для контролю за джерелом критичної (загрозливої для життя) кровотечі встановлено, що кров, яка вилася в черевну порожнину та заочеревинний простір, у рідкому стані (не згорнулася) і неконтамінована, то слід докласти зусиль для забору цієї крові. Використовують стерильний посуд із додаванням відповідної кількості антикоагулянтів. Якщо після забору крові виникає ситуація, яка загрожує життю особи з критичною кровотечею, а в медичній установі відсутній запас компонентів донорської крові, то анестезіолог та хірург можуть прийняти узгоджене рішення про проведення автотрансфузії неконтамінованої власної крові пацієнта, зібраної з черевної порожнини та заочеревинного простору.

#### Основні принципи інтенсивної терапії масивних кровотеч та геморагічного шоку

**Забір крові на аналізи та визначення сумісності.** У більшості випадків група крові та резус-фактор відомі до початку спінальної операції. Однак у разі підозри на виникнення МК слід забрати кров як на аналізи, так і для проведення проби на сумісність з донорською кров'ю.

**Транексамова кислота.** При проведенні гемостатичної ресусцитації транексамова кислота довела ефективність щодо зменшення інтраопераційної крововтрати [71], тому після діагностики МК слід внутрішньовенно ввести 1 г транексамової кислоти, а потім розпочати інфузію ще 1 г протягом 1–8 год. Метааналіз декількох досліджень продемонстрував, що використання помірних доз транексамової кислоти (сумарна доза – 20 мг/кг маси тіла) має кращий профіль ефективності/безпечності, ніж використання вищих доз [72].

**Постановка надійного венозного й артеріального доступів.** Відповідно до більшості сучасних алгоритмів лікування травматичних МК два периферичних катетери великого діаметра слід установити завчасно (до розвитку МК та геморагічного шоку). Перевагами коротких периферичних катетерів є те, що крізь них можна перелити більше крові, ніж крізь довгі катетери, які встановлюють у центральні вени. Якщо у хворого планується тривале застосування вазопресорів у високих дозах, то доцільна постановка центрального венозного катетера. Оскільки ушкодження судин під час диссектомії в поперековому відділі непрогнозоване, адекватний судинний доступ нерідко доводиться встановлювати після виникнення цього ускладнення. Установлення надійного венозного доступу слід проводити одночасно з роботою хірургів із зупинки кровотечі. Воно в жодному разі не має її затримувати.

Катетеризація променевої артерії (*a. radialis*) та налагодження інвазивного (прямого) визначення артеріального тиску (АТ) може бути необхідним для ефективного лікування тяжкого геморагічного шоку, а також для моніторингу газового складу крові. У розвинених країнах інвазивне визначення АТ є стандартом моніторингу при лікуванні геморагічного шоку, спричиненого МК.

**Моніторинг.** Базовий інтраопераційний моніторинг при МК має передбачати автоматичне неінвазивне визначення АТ (НІАТ), температури тіла,  $SpO_2$ , капнографію ( $EtCO_2$ ), ЕКГ [73, 74].

Додатковими параметрами, які доцільно визначати й оцінювати в динаміці, можуть бути [75, 76]:

- інвазивне (пряме) визначення АТ. Для цього найчастіше катетеризують променево-артерію;
- газовий склад артеріальної та центральної венозної крові:
  - рівень лактату (Lac);
  - дефіцит основ (BE);
  - розрахунок артеріо-венозної різниці за киснем ( $A-V O_{2diff}$ ), порогове значення – 3,7 мл/100 мл);
  - розрахунок артеріо-венозної різниці за вуглекислим газом ( $A-V C O_{2diff}$ ), порогове значення – 6 мм рт. ст.;
- рівень гемоглобіну, гематокриту, фібриногену, число тромбоцитів;
- час згортання крові, протромбіновий час, активованний частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), міжнародне нормалізаційне співвідношення (МНО);
- тромбоеластографія;
- електролітний склад крові, насамперед  $Ca^{2+}$ ,  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$ ;
- темп діурезу;
- варіації пульсового тиску під час проведення штучної вентиляції легень (порогове значення – 13%);
- індекс перфузії (PI). Його значне зниження порівняно з вихідним показником свідчить про вазоконстрикцію.

**Масивна трансфузія.** Масивну трансфузію (МТ) проводять при масивних та загрозливих для життя кровотечах, які неможливо швидко зупинити хірургічним шляхом. Найчастіше МТ визначають як переливання 10 одиниць компонентів крові (еквівалент ОЦК) або більше протягом 24 год або  $\geq 4$  одиниць за 1 год [77]. Про МТ остаточно говорять ретроспективно, коли вона вже проведена, тому це поняття не скільки клінічне, скільки організаційне. Його проспективне значення найчастіше полягає в прогнозуванні необхідності замовлення значної кількості компонентів і препаратів крові за рахунок активації протоколу МТ, а також для здійснення заходів для пошуку цих компонентів і препаратів крові. Принципи МТ наведено нижче.

**Запобігання розвитку тріади смерті (гіпотермії, ацидозу, коагулопатії).** У разі прогресування тяжкого геморагічного шоку виникає так звана тріада смерті – гіпотермія, ацидоз та коагулопатія. Ці компоненти підсилюють дію один одного, виникає хибне коло, що призводить до смерті. Для розриву цього хибного кола слід вжити активних дій (зігрівання пацієнта, трансфузія достатньої кількості донорських еритроцитів, що протидіють ацидозу, та достатньої кількості донорських факторів

згортання крові, що протидіють прогресуванню коагулопатії).

**Корекція гіпотермії та підтримання нормотермії.** При прогресуванні МК і геморагічного шоку температура тіла пацієнта невпинно знижується, це призводить до порушення функції ферментних систем каскаду коагуляції, що виявляється посиленням коагулопатії та збільшенням крововтрати. Для профілактики гіпотермії пацієнт має бути вкритий декількома простирадлами у такий спосіб, щоб мінімізувати поверхні тіла, крізь які відбувається втрата тепла. Перевагу слід віддавати спеціальним простирадлам-рефлекторам, які використовують для зігрівання пацієнтів на догоспітальному етапі. Усі компоненти, препарати крові та інші розчини, що переливаються, мають бути підігрітими до 37 °С. У разі гіпотермії, що вже сформувалася, ані пасивного зігрівання шляхом обгортання тіла пацієнта засобами, що зберігають тепло, ані підігрівання розчинів для корекції гіпотермії вже недостатньо. Єдиний ефективний спосіб корекції такої гіпотермії – активне зігрівання хворого з допомогою спеціальних матраців або ковдр, по яких циркулює тепле повітря.

**Підтримка пермісивної гіпотензії до зупинки кровотечі.** Оскільки швидкість кровотечі з ушкоджених судин залежить від величини АТ, то до остаточної хірургічної зупинки МК слід підтримувати АТ на рівні помірної чи середньої гіпотензії. Не існує єдиних узгоджених рівнів АТ, підтримка яких, з одного боку, суттєво знижує кровотечу, а з іншого – забезпечує прийнятну перфузію внутрішніх органів. Найчастіше в літературі рекомендують середній АТ (САТ (систоличний АТ) + 1/3 пульсового АТ) не нижче 65 мм рт. ст., але цей рівень досить умовний. Наприклад, при АТ 85/55 мм рт. ст. (що відповідає САТ 65 мм рт. ст.) у молодих жінок, схильних до артеріальної гіпотензії, ці цифри близькі до норми і не дадуть суттєвого зниження кровотечі, а у хворого з тяжкою гіпертонічною хворобою й робочим тиском 180/100 мм рт. ст. така гіпотензія буде клінічно значущою та спричинить прогресування шоку. Тому ступінь допустимого зниження АТ визначають індивідуально з урахуванням низки чинників (величина та швидкість крововтрати, перспективи хірургічного гемостазу, наявність/відсутність запасу компонентів і препаратів крові, наявність виразних супутніх захворювань тощо).

**Інфузійна терапія.** При лікуванні МК, що триває, інфузійна терапія має бути мінімальною до зупинки МК, щоб не посилити коагулопатію розведення, замість неї слід активно застосовувати трансфузійну терапію. Значення інфузійної терапії та її об'єм після зупинки МК залежать насамперед від того, чи вдалося провести адекватну трансфузійну терапію. У разі проведення при МК адекватної та повноцінної трансфузійної терапії об'єм інфузії кристаліодів може бути помірним або мінімальним.

При лікуванні помірної кровотечі, що триває, інфузійна терапія також має бути обмеженою до її зупинки, а після зупинки кровотечі може мати важливе значення для стабілізації ОЦК.

При виборі засобу інфузійної терапії перевагу слід віддавати збалансованим розчинам, в яких знижений вміст хлору, наявні лактат чи ацетат. Оскільки колоїдні розчини у численних якісних рандомізованих дослідженнях не продемонстрували клінічно значущих

переваг перед кристаліодними, першочергово слід застосовувати саме кристаліоди [76, 78].

**Застосування вазопресорів.** У разі виникнення клінічно значущої артеріальної гіпотензії, яка може призвести до ішемії внутрішніх органів (насамперед нирок та кишківника), важливо вчасно стабілізувати АТ на прийнятному рівні. Оптимальною є корекція АТ шляхом проведення швидкої трансфузії компонентів крові чи цільної крові, але така можливість є не завжди. У таких випадках може бути необхідна рання вазопресорна підтримка. Раннє застосування вазопресорів вважають більш безпечним та ефективним, ніж проведення масивної інфузії колоїдів чи кристаліодів, що було рутинною практикою ще десятиліття тому. Із вазопресорів перевагу віддають норадреналіну, за його відсутності можна застосовувати комбінацію Мезатону (фенілефрину) й адреналіну. Дофамін більше не належить до першої лінії вазопресорів, тому його не слід рутинно застосовувати для лікування артеріальної гіпотензії при геморагічному шоці.

**Органна підтримка та замісна терапія.** Якщо внаслідок дефіциту компонентів і препаратів крові геморагічний шок тривав довго, то може розвинути клінічно значуща ішемія внутрішніх органів (насамперед легень та спланхнічної зони).

У разі розвитку «шокової легені» слід оцінити необхідність проведення тривалої оксигенотерапії та респіраторної підтримки.

Після ліквідації шоку може виникнути й прогресувати гостра ниркова недостатність, яка потребує проведення гострого гемодіалізу. У разі виникнення ішемічних ушкоджень кишківника ентеральне харчування слід розпочинати поступово за принципами «трофічного харчування». Якщо за 2-3 доби не вдається вийти на забезпечення 50–75% денних потреб організму в енергії та протеїнах, то слід розглянути питання про комбіноване ентеральне і парентеральне харчування.

Для запобігання розвитку гнійносептичних ускладнень антибіотикопрофілактику слід проводити у спосіб, що знижує вірогідність розвитку нозокоміальних інфекцій (з урахуванням мікробіологічного паспорта відділення інтенсивної терапії).

#### Принципи трансфузійної терапії

Спробуємо сформулювати загальні принципи трансфузійної терапії при субмасивній та масивній кровотечі, опрацьовані у лікувальних закладах в Україні, які часто стикаються з проблемою МК, а також висвітлюємо деякі аспекти трансфузійної терапії МК, характерні для цивільної та військової медицини в розвинених країнах, але недостатньо регламентовані й мало впроваджені в Україні.

**Організаційні моменти готовності до лікування МК і проведення МТ.** Об'єм та ефективність трансфузійної терапії залежать від багатьох чинників, які характеризують підготовку лікувальної установи до випадків МК:

- наявності в лікувальному закладі банку крові, за його відсутності – служби крові чи особи, яка відповідає за створення та підтримку запасів компонентів і препаратів крові;
- величини запасів компонентів та препаратів крові, насамперед еритроцитарної маси O(I) групи та свіжозамороженої плазми AB(IV) групи;

- затвердження та впровадження в лікувально-профілактичних закладах протоколу МТ, в якому регламентується видача в операційну стандартного набору з 4–6 пакетів еритроцитарної маси, 3–4 пакетів свіжозамороженої плазми і тромбоцитарної маси, кріоприципітату чи концентратів фібриногену та інших факторів згортання;
- наявності документу, наприклад, стандартної операційної процедури, що регламентує залучення співробітників і розподіл їхніх обов'язків у випадку розвитку МК;
- досвіду медичного персоналу щодо діагностики та лікування МК і проведення МТ.

Оскільки підготовка до МТ у різних лікувальних закладах може суттєво відрізнятися за багатьма зазначеними пунктами, можливості проведення трансфузійної терапії при МК також варіюють у широких межах.

**Замовлення крові до операції.** При підготовці до планового оперативного втручання із вірогідною МК ключовим аспектом є замовлення компонентів донорської крові. Насамперед слід замовити еритроцитарну масу та свіжозаморожену плазму в об'ємах, близьких до величини запланованої крововтрати у співвідношенні від 1:1 до 2:1 [69, 79, 80]. Якщо в аналізах виявлено тромбоцитопенію, то додатково замовляють тромбоцитарну масу, якщо виявлено зниження рівня фібриногену чи інших факторів згортання, то готують кріопреципітат, препарати фібриногену чи концентрати факторів згортання. Саме низький рівень фібриногену часто відіграє провідну роль у розвитку гіпокоагуляції при МК, а його корекція може поліпшити результати лікування [81]. Оскільки ушкодження судин при диссектомії в поперековому відділі не прогнозоване, компоненти і препарати крові до операції замовляють рідко.

**Створення запасів крові у лікувальному закладі.** У закладах охорони здоров'я, де часто виникають МК, слід мати запас компонентів донорської крові та препаратів крові пропорційно їхньому використанню під час лікування МК. У лікувальних закладах, де субмасивні та масивні кровотечі виникають рідко, створення великих запасів крові призведе до закінчення терміну придатності насамперед еритроцитарної маси й концентрату тромбоцитів. У такому разі багато компонентів і препаратів із завершенням терміну придатності утилізуватимуть, що неетично та економічно недоцільно.

У розвинених країнах у лікарнях, де МК трапляються рідко, створюють запас не всіх груп крові, а лише компонентів крові від універсальних донорів – еритроцитарної маси O(I) групи та плазми AB(IV) групи. Це дає змогу коригувати МК доти, доки необхідну групу крові доставлять із банку крові або пацієнта транспортують до лікувального закладу, де є банк крові та інші можливості ефективного лікування МК.

Перспективним є також створення запасу ліофілізованої плазми, яка має тривалий строк зберігання і швидко розчиняється теплим розчином 0,9% NaCl, тобто не потребує тривалого розморожування.

**Принципи трансфузійної терапії залежно від масивності крововтрати та перспектив зупинки кровотечі.** Для вибору тактики трансфузійної терапії,

зокрема кількості доз компонентів та препаратів крові, а також темпу гемотрансфузії необхідно хоча б приблизно визначити об'єм крововтрати чи відсоток від ОЦК, а також ступінь тяжкості геморагічного шоку. Об'єм крові людини становить близько 6–8% від маси тіла. Отже, жінка із середньою масою тіла 67 кг має близько 4000 мл крові, а чоловік із середньою масою тіла 83 кг – близько 5000 мл крові. Клінічно значущою є крововтрата, що спричиняє гемодинамічні зміни, які можна схарактеризувати як початкові шоківі. Зазвичай це крововтрата, що відповідає третині ОЦК і потребує проведення трансфузійної терапії. Масивною є крововтрата, що спричиняє тяжкий шок із загрозою для життя (при втраті понад половини ОЦК). У разі МК необхідна активація протоколу МТ.

**Визначення величини крововтрати і темпу кровотечі.** Оскільки кровотеча, що триває, постійно змінює величину крововтрати, точно визначити величину крововтрати складно навіть при проведенні спіральної КТ з контрастом у режимі травми чи виконання УЗД за протоколом e-FAST. Тому слід постійно оцінювати величину крововтрати й темп кровотечі з використанням клінічних показників, таких як АТ, пульс, швидкість відновлення наповнення капілярного ложа, колір шкірних покривів, частота дихання, ступінь задишки, рівень свідомості (її пригнічення чи втрата). Окремих показників, які могли б свідчити про те, що крововтрата й кровотеча досягли рівня, необхідного для встановлення діагнозу МК, не існує. Важливою є динаміка зазначених показників: якщо темп погіршення стану зберігається або наростає, то найімовірніше у тяжкотравмованого/пораненого є МК, яка загрожує життям.

**Рішення про початок гемотрансфузії.** Єдиний критерій початку гемотрансфузії немає і не може бути. При крововтраті, що триває, рішення найчастіше приймають тоді, коли крововтрата стає гемодинамічно значущою й спричиняє симптоми шоку, або ці симптоми, ймовірно, з'являться найближчим часом. При крововтраті, що триває, рівень гемоглобіну не має слугувати основним критерієм для початку гемотрансфузії. Зважати на рівень гемоглобіну слід вже після зупинки кровотечі й ліквідації шоку.

У гемодинамічно стабільних хворих, в яких відсутні симптоми гострої ішемії міокарда або мозку, вже понад 20 років показанням до лікування анемії шляхом гемотрансфузії є рівень гемоглобіну <70 г/л.

Останнім часом при виборі тактики трансфузійної терапії дедалі більшу увагу приділяють моніторингу насичення киснем центральної венозної крові (ScvO<sub>2</sub>) та A–V O<sub>2diff</sub>. Зниження ScvO<sub>2</sub> <70% та підвищення A–V O<sub>2diff</sub> >3,7 мл/100 мл крові свідчать про користь від гемотрансфузії, тоді як ScvO<sub>2</sub> >70% та A–V O<sub>2diff</sub> <3,7 мл/100 мл – про те, що рішення про трансфузію можна відкласти [82, 83].

**Гостра крововтрата, що становить третину ОЦК** (наприклад, 1300 мл у людини з масою тіла 67 кг і 1700 мл у людини з масою тіла 80 кг) виявляється початковими симптомами шоку, але компенсаторні механізми організму збережені. Найважливішими початковими симптомами шоку є:

- помірне зниження АТ і підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС), шоківий індекс Альговера (ЧСС/CAT) часто перевищує 1, але рідко досягає 1,5;
- ознаки централізації кровообігу – помірне зниження амплітуди пульсової хвилі, блідість



слизових, зниження температури шкіри на периферії кінцівок, акроціаноз);

- помірне зниження темпу діурезу;
- помірне наростання концентрації лактату (>2 ммоль/л) та дефіциту основ ВЕ (до -4 ммоль/л);
- помірне зниження рівня гемоглобіну (за відсутності його розведення під час проведення інфузійної терапії).

Наведемо принципи трансфузійної терапії у разі крововтрати, що не перевищує третину ОЦК, та кровотечі, остаточно зупиненої або зупиненої частково, яка, ймовірно, може бути зупинена остаточно найближчим часом. У таких випадках трансфузійна терапія має бути досить швидкою (длячасного лікування шоку), але обмеженою за об'ємом (до половини втраченої крові), та проводитись із дотриманням усіх правил і принципів, які підвищують її безпечність:

- використання лише одноступенюватої крові (за її наявності);
- співвідношення еритроцитарної маси та плазми 1:1 чи 2:1;
- замовлення тромбоцитів і факторів згортання крові (концентратів факторів, кріоприципітату) необов'язкове;
- повноцінна проба на індивідуальну сумісність:
- еритроцити донора й плазма реципієнта у співвідношенні 1:4;
- підігрів чашки Петрі на водяній бані до температури 37°C;
- оцінка аглютинації «на око», а також під мікроскопом;
- невеликий об'єм швидкої інфузії (5–10 мл) із зупинкою інфузії на декілька хвилин для перевірки наявності симптомів негайних алергічних реакцій.

**Гостра крововтрата, що перевищує половину ОЦК**, виявляється перенапруженням та декомпенсацією адаптивних механізмів серцево-судинної системи, симптомами тяжкого шоку й становить безпосередню загрозу життю пацієнта. Основними симптомами найчастіше є:

- значне та прогресивне зниження АТ і підвищення ЧСС, шоківий індекс Альговера часто перевищує 1,5 і нерідко досягає 2;
- виразна та прогресивна централізація кровообігу – різке зниження амплітуди пульсової хвилі аж до втрати периферичного пульсу;
- прогресивне зниження температури тіла;
- зниження темпу діурезу до анурії;
- прогресивне наростання концентрації лактату (>4 ммоль/л) і дефіциту основ ВЕ (>6 ммоль/л);
- суттєве зниження рівня гемоглобіну навіть за відсутності його розведення під час проведення інфузійної терапії.

**У разі крововтрати, що перевищує половину ОЦК**, та за наявності кровотечі, що не може бути зупинена найближчим часом, **трансфузійну терапію слід проводити за принципами ресусцитації контролю uszkodжень** (damage control resuscitation – демедж контролю) **та гемостатичної ресусцитації**. Принцип ресусцитації контролю uszkodжень полягає в тому, що при МК, що

триває, швидкість трансфузії має бути як мінімум не нижчою, ніж швидкість втрати крові. Така ресусцитація підтримує життя й дає час хірургам для зупинки кровотечі. Гемостатична ресусцитація при МК полягає у введенні лише рідини, що переносить кисень (еритроцити) або фактори згортання (плазма, тромбоцити, концентрати факторів згортання). Ані кристалоїди, ані колоїди не входять до протоколів ресусцитації, контролю uszkodжень чи гемостатичної ресусцитації, тому для проведення ефективної ресусцитації необхідна велика кількість компонентів і препаратів крові. Останніми роками більшість протоколів лікування та клінічних настанов наголошують: що більша крововтрата, то меншою має бути інфузія кристалоїдів, але більшою трансфузія компонентів і препаратів крові чи цільної крові. При МК, що триває, рівень гемоглобіну не має слугувати основним критерієм ані для початку гемотрансфузії, ані для її припинення. При оцінці рівня гемоглобіну завжди слід урахувувати, чи була вже проведена інфузія кристалоїдів і в якому об'ємі.

Найскладнішою є ситуація у разі виникнення МК, що триває, за відсутності необхідної кількості продуктів крові. У таких випадках для збереження життя пацієнта на початку ресусцитації слід розглянути такі альтернативи:

- за можливості активувати протокол МТ (якщо такий був затверджений у лікувальному закладі та імплементований до клінічної практики);
- залучити до лікування пацієнта додатковий лікарський персонал, який займатиметься пошуком препаратів чи компонентів крові, а у разі їхньої відсутності вирішуватиме питання про трансфузію цільної крові; анестезіолог, який проводить наркоз, має зосередитися на його проведенні, а не займатися організаційними питаннями, пов'язаними з трансфузіями;
- замовити в достатній кількості як компоненти, так і препарати крові:

- у службі крові лікувального закладу чи найближчому банку крові;

- докласти зусиль для замовлення, крім еритроцитарної маси й плазми, тромбоцитів і факторів згортання крові (концентратів факторів, кріоприципітату);

- з'ясувати, скільки одноступенюватої крові, а також крові від універсального донора є в лікувальному закладі, та намагатися невідкладно залучити ці ресурси до лікування пацієнта з МК;
- з'ясувати, чи є можливість залучити до невідкладної здачі крові осіб, перевірених на наявність вірусу імунодефіциту людини, гепатитів та інших інфекційних захворювань, що можуть передаватися з кров'ю, перевагу слід віддавати донорам, що мають низький титр антитіл;
- пояснити родичам деталі стану пацієнта, традиційні підходи до проведення трансфузійної терапії та можливі альтернативи;
- вкрай важливим є замовлення тромбоцитів і факторів згортання крові (концентратів факторів, кріоприципітату) у достатній кількості;

- у разі безпосередньої загрози зупинки кровообігу внаслідок МК і наявності еритроцитарної маси чи цільної крові, готових до застосування, повноцінну пробу на індивідуальну сумісність за кордоном не проводять, в Україні її застосування чітко не регламентоване. Таку пробу проводять у разі принаймні часткової стабілізації стану пацієнта за наявності необхідних ресурсів (кваліфікованого персоналу та обладнання);
- у разі безпосередньої загрози зупинки кровообігу внаслідок МК, що виявляється виразною артеріальною гіпотензією, тахікардією та гіпотермією, у розвинених країнах біологічну пробу не проводять, оскільки вона неінформативна, в Україні її застосування чітко не регламентоване. Таку пробу проводять у разі принаймні часткової стабілізації стану (нормалізації АТ і температури);
- у разі продовження МК і прогресування коагулопатії та збереження реальної загрози життю єдиним заходом порятунку є термінове переливання крові або її компонентів за протоколом МТ. Трансфузію еритроцитарної маси, плазми й тромбоцитарної маси проводять у співвідношенні 1:1:1 [69, 79, 80];
- за відсутності препаратів або компонентів крові (зокрема тромбоцитарної маси), слід розглянути можливість переливання теплої цільної донорської крові (за можливості протестованої на вірус імунодефіциту людини, гепатити В і С та з низьким титром антитіл), у жінок дітородного віку за можливості кров має бути від резус-негативних (Rh<sup>-</sup>) донорів.

**Переливання крові без проби на індивідуальну сумісність.** У розвинених країнах пробу на індивідуальну сумісність *in vitro* проводять у банку крові та практично ніколи не роблять біля ліжка хворого чи в операційній. Лікарі, які планують невідкладні трансфузії, забирають кров пацієнта й відправляють у банк крові, де цю кров центрифугують, відбирають плазму та суміщають із донорськими еритроцитами. Усе це роблять у стандартизованих умовах (на водяній бані за температури 37 °С) та оцінюють сумісність під мікроскопом. Після цього сумісну кров відправляють клініцисту. Усі ці процедури займають не менше ніж 15 хв, тому за потреби проведення при МК невідкладних гемотрансфузій до того, як буде готова сумісна кров, як у приймальному відділенні, так і в операційній, використовують декілька пакетів крові, що є в наявності, без суміщення. При МК без суміщення найчастіше переливають еритроцитарну масу групи O(I) або цільну кров групи O(I) [84–86]. Після цього банк крові відправляє в операційну одразу декілька пакетів сумісної крові, й клініцисти починають її використовувати. Безпечність та ефективність невідкладних трансфузій несумісної крові вже підтверджено й доведено у низці досліджень [87–91].

**Перспективи застосування цільної крові.** Безпечність та ефективність переливання цільної донорської крові за останні два десятиліття багаторазово доведено в умовах війни. Практика

використання цільної крові у США при травмі й пораненнях поступово впроваджується в цивільну медицину [92–94]. Останніми роками з'являється дедалі більше публікацій, в яких трансфузію одногрупової цільної крові порівнюють з трансфузією її компонентів у найефективнішому співвідношенні 1:1:1 [95]. Після позитивних результатів переливання як одногрупової цільної крові, так і еритроцитарної маси від універсального донора групи O(I) у військовій та цивільній медицині дедалі частіше повідомляють про використання цільної крові групи O(I) від донорів з низьким титром антитіл [96–100]. Так, у проспективному обсерваційному дослідженні, проведеному в Техасі, у 1377 пацієнтів застосування цільної крові групи O(I) було порівняним із трансфузією її компонентів (еритроцити, плазма і тромбоцити у співвідношенні 1:1:1). При проведенні логістичного регресійного аналізу за тяжкістю стану пацієнтів встановлено, що інфузія цільної крові групи O(I) супроводжувалася клінічно значущим та достовірним поліпшенням результатів лікування [88].

**Регламентация використання крові та її компонентів в Україні.** У документах, що регламентують застосування крові, розглянуто не всі аспекти її використання, що довели ефективність в якісних клінічних дослідженнях і належать до кращої клінічної практики в розвинених країнах. Такими документами є:

1. Інструкція з переливання крові та її компонентів, затверджена наказом МОЗ України № 164 від 05.07.1999 р. У цьому документі зазначено, що:

а) цільну донорську кров можна застосовувати лише в екстремальних умовах за відсутності необхідних компонентів;

б) переливання крові безпосередньо від донора хворому без стадій стабілізації та консервації називається прямим методом переливання. Таким методом можна переливати лише цільну кров, і застосовувати його можна лише за відсутності компонентів крові.

2. Закон України № 1962-IX «Про безпеку та якість донорської крові та компонентів крові» зі змінами від 15.12.2021 р. У цьому документі аспекти МК, застосування цільної крові та компонентів крові від універсального донора не розглядаються.

3. Наказ МОЗ України № 418 від 05.03.2022 р. «Про затвердження Методичних рекомендацій щодо застосування протоколу масивної трансфузії компонентів крові постраждалим на етапах евакуації»:

а) якщо не відомі групова та резус-належність постраждалого, то слід використовувати трансфузію еритроцитарних компонентів крові групи O(I)Rh<sup>-</sup> («універсальний донор») реципієнту з будь-якою групою та резус-належністю;

б) у винятковому випадку, якщо відсутні компоненти крові та джерела їхнього постачання, то допускається проведення прямої трансфузії крові постраждалому без попереднього проведення необхідного комплексу обстежень;

в) гемоглобін не можна використовувати самостійно як показник ефективності трансфузії, його слід інтерпретувати в контексті стану гемодинаміки, перфузії органів і тканин.

4. Стандарти медичної допомоги «Надання медичної допомоги постраждалим з геморагічним шоком на догоспітальному та госпітальному етапах

при травмі», затверджені Наказом МОЗ України № 1192 від 11 липня 2022 р.:

а) одне дослідження показало потенційну користь для виживання від використання свіжої цільної крові під час реанімації після тяжких бойових поранень, а інше – що використання свіжої цільної крові еквівалентне компонентній терапії;

б) якщо резус-негативні компоненти крові та/або консервована донорська кров (цільна) не доступні одразу, то за наявності геморагічного шоку можливе використання резус-позитивних компонентів;

в) якщо невідомі групові та резус-належність постраждалого, то слід використовувати трансфузію еритроцитарних компонентів крові групи O(I) Rh<sup>-</sup> («універсальний донор») та/або плазми свіжозамороженої групи AB(IV)Rh<sup>-</sup> реципієнту з будь-якою групою та резус-належністю;

г) у винятковому випадку, якщо відсутні компоненти крові та джерела їхнього постачання, то допускається проведення прямої трансфузії крові постраждалому без попереднього виконання необхідного комплексу обстежень. Провести пробу на індивідуальну сумісність до прямої трансфузії, а також клініко-біологічну пробу на сумісність.

У наведених документах не регламентується невідкладне застосування цільної крові та крові від універсального донора при гострій МК в умовах операційної. Більше того, деякі розділи цих документів прямо чи опосередковано аргументують необхідність використання застарілих підходів, які передбачають застосування одноступеневих компонентів крові без урахування того факту, що багатьох із них може не бути в наявності. Тому зазначені документи практично не захищають лікаря, який хоче надати повноцінну невідкладну допомогу тяжкому пацієнту із загрозою для життя МК. Під повноцінною йдеться про допомогу, що використовує методи трансфузії з доведеною в клінічних дослідженнях ефективністю, які впроваджені в клінічну практику в розвинених країнах. Для захисту лікаря, який хоче зробити все можливе для надання повноцінної невідкладної допомоги в рамках правового поля, є певне підґрунтя в Основах законодавства України про охорону здоров'я. Так, основним документом, що регламентує надання невідкладної допомоги, зокрема у хворих з МК, є стаття 37. У ній зазначено, що медичні працівники зобов'язані невідкладно надати потрібну медичну допомогу в разі виникнення невідкладного стану в пацієнта. За ненадання допомоги статтею 139 Кримінального кодексу України передбачена кримінальна відповідальність. Тому, якщо виникає МК, цей стан можна вважати невідкладним, ситуація із відсутністю достатньої кількості одноступеневих компонентів є екстремальною, а переливання крові при МК – необхідна медична допомога. При МК іноді для врятування життя хворого за відсутності інших можливостей необхідно скористатися опціями, які мають високу доказову базу, але не регламентовані наказами МОЗ, інструкціями чи методичними рекомендаціями. У такому разі слід скликати консиліум, після якого його учасники мають чітко та ретельно задокументувати обставини клінічного випадку в історії хвороби, аргументувати та узгодити рішення й ствердити його особистими

підписами. Доки переливання еритроцитарної маси та плазми від універсального донора, цільної крові або трансфузія еритроцитів без індивідуальної сумісності в належний спосіб не регламентовані, ці методи слід трактувати як вимушені лікувальні заходи в екстремальній ситуації. Їх застосовують у разі розвитку раптової МК і за відсутності в арсеналі лікаря запасів еритроцитів, свіжозамороженої плазми, тромбоцитів, кріопреципітату та інших факторів згортання. За можливості ці обставини та своє рішення слід пояснити хворому, його родичам або іншим законним представникам і отримати від них інформовану письмову згоду. В інформованій згоді слід наголосити на невідкладності потреби в крові та її компонентах, екстремальності ситуації, тобто тяжкості стану пацієнта, й обмеженості доступних альтернатив, тобто відсутності можливості забезпечити препаратами чи компонентами крові в інший спосіб. Це дасть змогу нівелювати ризик притягнення медичного працівника до кримінальної відповідальності за статтею 140 (неналежне виконання професійних обов'язків медичним працівником) та статтею 131 (неналежне виконання професійних обов'язків, що спричинило зараження особи вірусом імунодефіциту людини чи іншою невиліковною інфекційною хворобою).

**Висновки з інтенсивної терапії МК.** При ушкодженні великих судин і виникненні МК успіх лікування залежить від низки чинників, ключовим з яких є узгоджена командна робота хірургів і анестезіологів, спільні зусилля яких мають бути сфокусовані на якнайшвидшому встановленні контролю за джерелом кровотечі.

Із заходів інтенсивної терапії слід виділити такі:

1. Оцінка величини кровотрати і темпу крововтрати, що триває.
2. Залучення додаткового персоналу для забезпечення достатньої кількості крові.
3. Збір наявних у лікарні запасів компонентів і препаратів крові.
4. Пошук і узгодження альтернативних джерел забезпечення компонентами, препаратами крові або цільною кров'ю.
5. Запобігання розвитку тріади смерті (гіпотермії, ацидозу, коагулопатії) шляхом ефективного зігрівання хворого й адекватної трансфузійної терапії.
6. У разі тривалої персистенції шоку, розвитку шоквої легенеї, ішемії спланхнічної зони та виникнення гострої ниркової недостатності слід оцінити показання до проведення хворому тривалої органозамісної терапії, насамперед респіраторної підтримки й гострого гемодіалізу.

Очевидним і закономірним видається той факт, що ефективність надання допомоги пацієнтам з ушкодженням магістральних судин прямо пропорційна швидкості діагностування ускладнення, що виникло, та зупинки кровотечі. Крім того, критичним є діаметр судини й розмір дефекту. Зазначено, що травма черевного відділу аорти має найгірший прогноз порівняно із травмою загальної клубової артерії [27]. У 2019 р. Bingchuan Liu та співавт. опублікували простий алгоритм діагностично-лікувальних заходів, які виконують за підозри на ушкодження магістральних судин під час диссектомії (**Рис. 2**).

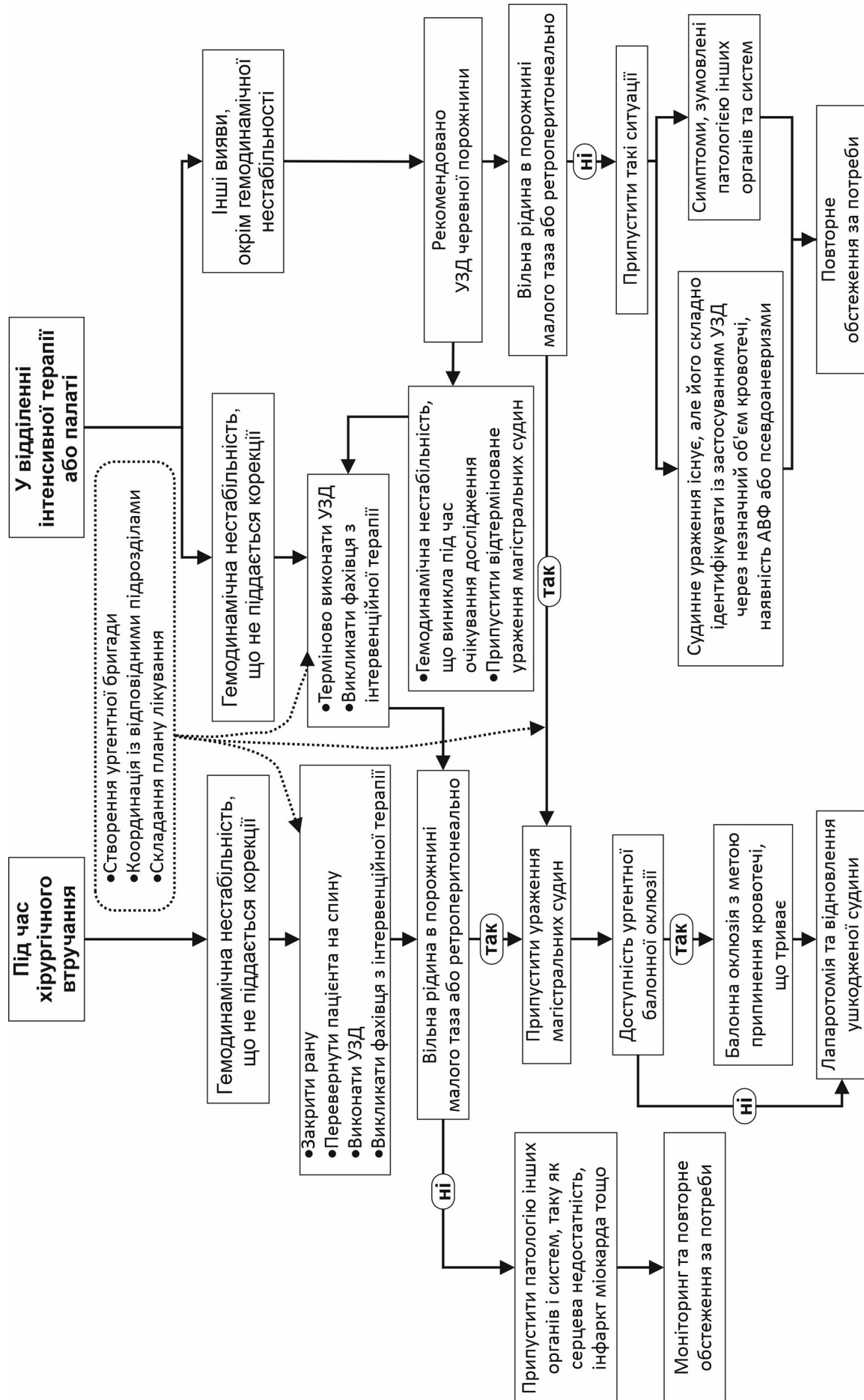


Рис. 2. Алгоритм діагностично-лікувальних заходів за підозри на ушкодження магістральних судин під час виконання дискектомії [16]

Запропонована послідовність дій може мати важливе практичне значення, оскільки більшість хірургів не готові до виникнення зазначених ускладнень. Проблема ускладнюється тим, що ушкодження розташоване поза хірургічним доступом і потребує вжиття екстрених та нестандартних дій.

Загальноприйнятою тенденцією є розцінювати ушкодження магістральних судин при дисксектомії як ускладнення, яке може виникнути навіть за ретельного дотримання техніки операції та великого хірургічного досвіду, а отже, не є лікарською небалістю [39]. Відповідно, дисциплінарні наслідки для хірурга визначаються не самим фактом виникнення ускладнення й навіть не фінальним наслідком, а швидкістю та повноцінністю заходів з виявлення й усунення ушкодження [46].

### Висновки

Ушкодження магістральних судин при поперекової дисксектомії є досить рідкісним, але найнебезпечнішим для пацієнта ускладненням, яке може виникнути навіть за ретельного дотримання хірургічної техніки. Загальна настороженість хірургів щодо можливості появи такої проблеми, знання симптомокомплексу, швидке та чітке дотримання алгоритму діагностично-лікувальних заходів, а також командний підхід в активній співпраці із бригадою анестезіологів є критичними не лише для мінімізації наслідків, а і для збереження життя. Серед заходів анестезіологічного забезпечення та інтенсивної терапії ключовим є вчасна й повноцінна трансфузійна терапія за принципами гемостатичної ресусцитації.

### Розкриття інформації

#### Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці статті.

#### Етичні норми

Ця стаття не містить жодних досліджень за участю людей або тварин.

#### Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки

### Список літератури

- Meara JG, Leather AJ, Hagander L, Alkire BC, Alonso N, Ameh EA, et al. Global Surgery 2030: evidence and solutions for achieving health, welfare, and economic development. *Lancet* (London, England). 2015;386(9993):569-624. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60160-X
- Chisholm D, Stanciole AE, Tan Torres Edejer T, Evans DB. Economic impact of disease and injury: counting what matters. *BMJ* (Clinical research ed). 2010;340:c924. doi: 10.1136/bmj.c924
- Weiser TG, Haynes AB, Molina G, Lipsitz SR, Esquivel MM, Uribe-Leitz T, et al. Estimate of the global volume of surgery in 2012: an assessment supporting improved health outcomes. *Lancet* (London, England). 2015;385 Suppl 2:S11. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60806-6
- Dobson GP. Trauma of major surgery: A global problem that is not going away. *International journal of surgery* (London, England). 2020;81:47-54. doi: 10.1016/j.ijssu.2020.07.017
- Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, Pelosi P, Metnitz P, Spies C, et al. Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet* (London, England). 2012;380(9847):1059-1065. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61148-9
- Murphy SL, Kochanek KD, Xu J, Arias E. Mortality in the United States, 2020. *NCHS data brief*. 2021;(427):1-8. doi: 10.15620/cdc:112079
- Collaborators GBDCoD. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* (London, England). 2018;392(10159):1736-1788. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32203-7
- Marappan K, Jothi R, Paul Raj S. Microendoscopic discectomy (MED) for lumbar disc herniation: comparison of learning curve of the surgery and outcome with other established case studies. *Journal of spine surgery* (Hong Kong). 2018;4(3):630-637. doi: 10.21037/jss.2018.06.14
- Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. *British journal of anaesthesia*. 2000;85(1):109-117. doi: 10.1093/bja/85.1.109
- Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, Villar JC, Xavier D, Srinathan S, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology*. 2014;120(3):564-578. doi: 10.1097/ALN.0000000000000113
- Sessler DI, Devereaux PJ. Perioperative Troponin Screening. *Anesthesia and analgesia*. 2016;123(2):359-360. doi: 10.1213/ANE.0000000000001450
- Price CC, Garvan CW, Monk TG. Type and severity of cognitive decline in older adults after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2008;108(1):8-17. doi: 10.1097/01.anes.0000296072.02527.18
- Vaara ST, Bellomo R. Postoperative renal dysfunction after noncardiac surgery. *Current opinion in critical care*. 2017;23(5):440-446. doi: 10.1097/MCC.0000000000000439
- Kelkar KV. Post-operative pulmonary complications after non-cardiothoracic surgery. *Indian journal of anaesthesia*. 2015;59(9):599-605. doi: 10.4103/0019-5049.165857
- Lederer AK, Pisarski P, Kousoulas L, Fichtner-Feigl S, Hess C, Huber R. Postoperative changes of the microbiome: are surgical complications related to the gut flora? A systematic review. *BMC Surg*. 2017;17(1):125. doi: 10.1186/s12893-017-0325-8
- Liu B, Ye K, Gao S, Liu K, Feng H, Zhou F, et al. The summary of experience of abdominal vascular injury related to posterior lumbar surgery. *Int Orthop*. 2019;43(9):2191-2198. doi: 10.1007/s00264-018-4262-7
- Papadoulas S, Konstantinou D, Kourea HP, Kritikos N, Haftouras N, Tsolakis JA. Vascular injury complicating lumbar disc surgery. A systematic review. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2002;24(3):189-195. doi: 10.1053/ejvs.2002.1682
- Linton RR. Arteriovenous Fistula between the Right Common Iliac Artery and the Inferior Vena Cava. *Archives of Surgery*. 1945;50(1). doi: 10.1001/archsurg.1945.01230030009002.
- Desaussure RL. Vascular injury coincident to disc surgery. *J Neurosurg*. 1959;16(2):222-228. doi: 10.3171/jns.1959.16.2.0222
- Franzini M, Altana P, Annessi V, Lodini V. Iatrogenic vascular injuries following lumbar disc surgery. Case report and review of the literature. *The Journal of cardiovascular surgery*. 1987;28(6):727-730
- Inamasu J, Guiot BH. Vascular injury and complication in neurosurgical spine surgery. *Acta Neurochir* (Wien). 2006;148(4):375-387. doi: 10.1007/s00701-005-0669-1
- Jung HS, Kim DJ, Kim HS, Lee HK, Choi SJN, Chung SY. Vascular Complications Related to Posterior Lumbar Disc Surgery. *Vascular specialist international*. 2017;33(4):160-165. doi: 10.5758/vsi.2017.33.4.160
- Goodkin R, Laska LL. Vascular and visceral injuries associated with lumbar disc surgery: medicolegal implications. *Surg Neurol*. 1998;49(4):358-370; discussion 370-352. doi: 10.1016/s0090-3019(97)00372-8
- Halil AK, Ince H, Ertan A, Tanriverdi T, Long DM. Complications After Lumbar Discectomies: A Medicolegal Perspective From Turkey. *Neurosurgery Quarterly*. 2006;16(3):111-116. doi: 10.1097/01.wnq.0000214016.65162.3a.
- Anda S, Aakhus S, Skaanes KO, Sande E, Schrader H. Anterior perforations in lumbar discectomies. A report of four cases of vascular complications and a CT study of the prevertebral lumbar anatomy. *Spine* (Phila Pa 1976). 1991;16(1):54-60. doi: 10.1097/00007632-199101000-00011

26. Serrano Hernando FJ, Paredero VM, Solis JV, Del Rio A, Lopez Parra JJ, Orgaz A, et al. Iliac arteriovenous fistula as a complication of lumbar disc surgery. Report of two cases and review of literature. *The Journal of cardiovascular surgery*. 1986;27(2):180-184
27. Ganesan C, Petrus L, Ross IB. Regarding the possibility of anterior vascular injury from the posterior approach to the lumbar disc space: an anatomical study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012;37(22):E1371-1375. doi: 10.1097/BRS.0b013e318267fb36
28. Baker JK, Reardon PR, Reardon MJ, Heggeness MH. Vascular injury in anterior lumbar surgery. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1993;18(15):2227-2230. doi: 10.1097/00007632-199311000-00014
29. Gurdjian ES, Webster JE, Ostrowski AZ, Hardy WG, Lindner DW, Thomas LM. Herniated lumbar intervertebral discs -- an analysis of 1176 operated cases. *J Trauma*. 1961;1:158-176. doi: 10.1097/00005373-196103000-00008
30. Ewah B, Calder I. Intraoperative death during lumbar discectomy. *British journal of anaesthesia*. 1991;66(6):721-723. doi: 10.1093/bja/66.6.721
31. Freischlag JA, Sise M, Quinones-Baldrich WJ, Hye RJ, Sedwitz MM. Vascular complications associated with orthopedic procedures. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1989;169(2):147-152
32. Bolesta MJ. Vascular injury during lumbar discectomy associated with peridiskal fibrosis: case report and literature review. *J Spinal Disord*. 1995;8(3):224-227. doi: 10.1097/00002517-199506000-00008
33. Holscher EC. Vascular and visceral injuries during lumbar-disc surgery. *J Bone Joint Surg Am*. 1968;50(2):383-393. doi: 10.2106/00004623-196850020-00017
34. Harbison SP. Major vascular complications of intervertebral disc surgery. *Ann Surg*. 1954;140(3):342-348. doi: 10.1097/00000658-195409000-00010
35. Uei H, Tokuhashi Y, Oshima M, Miyake Y. Vascular injury following microendoscopic lumbar discectomy treated with stent graft placement. *J Neurosurg Spine*. 2014;20(1):67-70. doi: 10.3171/2013.9.SPINE13282
36. Jeon SH, Lee SH, Choi WC. Iliac artery perforation following lumbar discectomy with microsurgical carbon dioxide laser: a report of a rare case and discussion on the treatment. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007;32(3):E124-125. doi: 10.1097/01.brs.0000254078.88358.33
37. Santillan A, Patsalides A, Gobin YP. Endovascular embolization of iatrogenic lumbar artery pseudoaneurysm following extreme lateral interbody fusion (XLIF). *Vascular and endovascular surgery*. 2010;44(7):601-603. doi: 10.1177/1538574410374655
38. Abbushi A, Cabraja M, Thomale UW, Woiciechowsky C, Kroppenstedt SN. The influence of cage positioning and cage type on cage migration and fusion rates in patients with monosegmental posterior lumbar interbody fusion and posterior fixation. *Eur Spine J*. 2009;18(11):1621-1628. doi: 10.1007/s00586-009-1036-3
39. Quigley TM, Stoney RJ. Arteriovenous fistulas following lumbar laminectomy: the anatomy defined. *Journal of vascular surgery*. 1985;2(6):828-833. doi: 10.1067/mva.1985.avs0020828
40. Szolar DH, Preidler KW, Steiner H, Riepl T, Flaschka G, Stiskal M, et al. Vascular complications in lumbar disc surgery: report of four cases. *Neuroradiology*. 1996;38(6):521-525. doi: 10.1007/BF00626086
41. Birkeland IW, Taylor TK. Major vascular injuries in lumbar disc surgery. *J Bone Joint Surg Br*. 1969;51(1):4-19
42. Tsai YD, Yu PC, Lee TC, Chen HS, Wang SH, Kuo YL. Superior rectal artery injury following lumbar disc surgery. Case report. *J Neurosurg*. 2001;95(1 Suppl):108-110. doi: 10.3171/spi.2001.95.1.0108
43. Keskin M, Serin KR, Genc FA, Aksoy M, Yanar F, Kurtoglu M. Iatrogenic major vascular injury during lumbar discectomy: report of three cases. *Turk Neurosurg*. 2013;23(3):385-388. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.4930-11.1
44. Bingol H, Cingoz F, Yilmaz AT, Yasar M, Tatar H. Vascular complications related to lumbar disc surgery. *J Neurosurg*. 2004;100(3 Suppl Spine):249-253. doi: 10.3171/spi.2004.100.3.0249
45. Bozok S, Ilhan G, Destan B, Gokalp O, Gunes T. Approach to the vascular complications of lumbar disc surgery. *Vascular*. 2013;21(2):79-82. doi: 10.1177/1708538113478727
46. Busardo FP, Frati P, Carbone I, Pugnelli P, Fineschi V. Iatrogenic left common iliac artery and vein perforation during lumbar discectomy: a fatal case. *Forensic science international*. 2015;246:e7-11. doi: 10.1016/j.forsciint.2014.11.006
47. van Zitteren M, Fan B, Lohle PN, de Nie JC, de Waal Malefijt J, Vriens PW, et al. A shift toward endovascular repair for vascular complications in lumbar disc surgery during the last decade. *Annals of vascular surgery*. 2013;27(6):810-819. doi: 10.1016/j.avsg.2012.07.019
48. Nadstawek J, Wassmann HD, Boker DK, Schultheiss R, Hornchen U. Injuries to the large abdominal vessels during lumbar nucleotomy. *J Neurosurg Sci*. 1989;33(3):281-286
49. Staar RC, Stoever WW, Baldwin W, Hickman L. Arteriovenous fistula complicating lumbar disk surgery: report of a case. *The Journal of the American Osteopathic Association*. 1968;67(12):1379-1381
50. Schriber MH, Wolma FJ, Morettin LB. Angiographic findings in arteriovenous fistulas following lumbar disk surgery. *The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine*. 1967;101(4):957-960. doi: 10.2214/ajr.101.4.957
51. Burger T, Meyer F, Tautenhahn J, Halloul Z, Fahlke J. Percutaneous treatment of rare iatrogenic arteriovenous fistulas of the lower limbs. *International surgery*. 1998;83(3):198-201
52. Rohit MK, Gupta A, Khandelwal N. Endovascular transluminal stent grafting: Treatment of choice for post lumbar spine surgery iliac arterio-venous fistulae. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;88(6):E203-E208. doi: 10.1002/ccd.25245
53. Luan JY, Li X. A misdiagnosed iliac pseudoaneurysm complicated lumbar disc surgery performed 13 years ago. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012;37(25):E1594-1597. doi: 10.1097/BRS.0b013e318272fd3d
54. Bialy T, Gooch AS, Shahriari A. High-output congestive failure due to arteriovenous fistula resulting from lumbar disc surgery--a case report. *Angiology*. 1988;39(7 Pt 1):616-619. doi: 10.1177/000331978803900709
55. Staple TW, Friedenber M. Ilio-Iliac Arteriovenous Fistula Following Intervertebral Disc Surgery. *Clin Radiol*. 1965;16:248-250. doi: 10.1016/s0009-9260(65)80052-6
56. May AR, Brewster DC, Darling RC, Browse NL. Arteriovenous fistula following lumbar disc surgery. *The British journal of surgery*. 1981;68(1):41-43. doi: 10.1002/bjs.1800680113
57. Wajszczuk WJ, Mowry FM, Whitcomb JG. Arteriovenous fistula--a complication of surgery of intervertebral disc. Presentation of a case with rapid development of congestive heart failure. *Rocky Mountain medical journal*. 1969;66(9):37-39
58. Raptis S, Quigley F, Barker S. Vascular complications of elective lower lumbar disc surgery. *Aust N Z J Surg*. 1994;64(3):216-219. doi: 10.1111/j.1445-2197.1994.tb02184.x
59. Santos E, Peral V, Aroca M, Hernandez Lezana A, Serrano FJ, Vilacosta I, et al. Arteriovenous fistula as a complication of lumbar disc surgery: case report. *Neuroradiology*. 1998;40(7):459-461. doi: 10.1007/s002340050624
60. Fruhwirth J, Koch G, Amann W, Hauser H, Flaschka G. Vascular complications of lumbar disc surgery. *Acta Neurochir (Wien)*. 1996;138(8):912-916. doi: 10.1007/BF01411278
61. Feder JM, Assayag P, Brochet E, Andreassian B, Valere PE. [Arteriovenous fistula following surgery of intervertebral disk]. *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 1992;41(7):395-398
62. Sagdic K, Ozer ZG, Senkaya I, Ture M. Vascular injury during lumbar disc surgery. Report of two cases; a review of the literature. *VASA Zeitschrift fur Gefasskrankheiten*. 1996;25(4):378-381
63. Johnsrude IS, Bogey WM, Jr., Tripp MD. Postlaminectomy arteriovenous fistula masked by stenosis of the inferior vena cava. *Cardiovascular and interventional radiology*. 1994;17(6):336-338. doi: 10.1007/BF00203954
64. Skippage P, Raja J, McFarland R, Belli AM. Endovascular repair of iliac artery injury complicating lumbar disc surgery. *Eur Spine J*. 2008;17 Suppl 2(Suppl 2):S228-231.

- doi: 10.1007/s00586-007-0470-3
65. Leech M, Whitehouse MJ, Kontautaitė R, Sharma M, Shanbhag S. Abdominal Aortocaval Vascular Injury following Routine Lumbar Discectomy. Case reports in anaesthesiology. 2014;2014:895973. doi: 10.1155/2014/895973
  66. Shevlin WA, Luessenhop AJ, Fox JL, McCullough DC. Perforation of the anterior annulus during lumbar discectomy. Case report. J Neurosurg. 1973;38(4):514-515. doi: 10.3171/jns.1973.38.4.0514
  67. Wee HY, Wang CC, Kuo JR. Vascular injury after lumbar discectomy mimicking appendicitis: Report of a case. Asian journal of neurosurgery. 2015;10(3):243-245. doi: 10.4103/1793-5482.161186
  68. Olcay A, Keskin K, Eren F. Iliac artery perforation and treatment during lumbar disc surgery by simple balloon tamponade. Eur Spine J. 2013;22 Suppl 3(Suppl 3):S350-352. doi: 10.1007/s00586-012-2436-3
  69. Kietai S, Ahmed A, Afshari A, Albaladejo P, Aldecoa C, Barauskas G, et al. Management of severe peri-operative bleeding: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care: Second update 2022. European journal of anaesthesiology. 2023;40(4):226-304. doi: 10.1097/EJA.0000000000001803
  70. Adam EH, Funke M, Zacharowski K, Meybohm P, Keller H, Weber CF. Impact of Intraoperative Cell Salvage on Blood Coagulation Factor Concentrations in Patients Undergoing Cardiac Surgery. Anesthesia and analgesia. 2020;130(5):1389-1395. doi: 10.1213/ANE.0000000000004693
  71. Devereaux PJ, Marcucci M, Painter TW, Conen D, Lomivorotov V, Sessler DI, et al. Tranexamic Acid in Patients Undergoing Noncardiac Surgery. The New England journal of medicine. 2022;386(21):1986-1997. doi: 10.1056/NEJMoa2201171
  72. Zufferey PJ, Lanoiselee J, Graouch B, Vieille B, Delavenne X, Ollier E. Exposure-Response Relationship of Tranexamic Acid in Cardiac Surgery. Anesthesiology. 2021;134(2):165-178. doi: 10.1097/ALN.0000000000003633
  73. Eichhorn JH, Cooper JB, Cullen DJ, Maier WR, Philip JH, Seaman RG. Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School. JAMA. 1986;256(8):1017-1020. doi: 10.1001/jama.1986.03380080063029
  74. Standards for Basic Anesthetic Monitoring: Committee on Standards and Practice Parameters 2020. Available from: <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/standards-for-basic-anesthetic-monitoring>
  75. Prado L, Lobo F, de Oliveira N, Espada D, Neves B, Teboul JL, et al. Intraoperative haemodynamic optimisation therapy with venoarterial carbon dioxide difference and pulse pressure variation - does it work? Anaesthesiology intensive therapy. 2020;52(4):297-303. doi: 10.5114/ait.2020.100636
  76. Laszlo I, Janovszky A, Lovas A, Vargan V, Oveges N, Tanczos T, et al. Effects of goal-directed crystalloid vs. colloid fluid therapy on microcirculation during free flap surgery: A randomised clinical trial. European journal of anaesthesiology. 2019;36(8):592-604. doi: 10.1097/EJA.0000000000001024
  77. Pham HP, Shaz BH. Update on massive transfusion. British journal of anaesthesia. 2013;111 Suppl 1:i71-82. doi: 10.1093/bja/aet376
  78. Kabon B, Sessler DI, Kurz A, Crystalloid-Colloid Study T. Effect of Intraoperative Goal-directed Balanced Crystalloid versus Colloid Administration on Major Postoperative Morbidity: A Randomized Trial. Anesthesiology. 2019;130(5):728-744. doi: 10.1097/ALN.0000000000002601
  79. Yang JC, Xu CX, Sun Y, Dang QL, Li L, Xu YG, et al. Balanced ratio of plasma to packed red blood cells improves outcomes in massive transfusion: A large multicenter study. Experimental and therapeutic medicine. 2015;10(1):37-42. doi: 10.3892/etm.2015.2461
  80. Sadacharam K, Brenn BR, Zhang Y, He Z. Fresh frozen plasma-to-red blood cell ratio is an independent predictor of blood loss in patients with neuromuscular scoliosis undergoing posterior spinal fusion. Spine J. 2020;20(3):369-379. doi: 10.1016/j.spinee.2019.09.005
  81. Javaherforoosh Zadeh F, Janatmakan F, Shafaei Tonekaboni M, Soltanzadeh M. The Effect of Fibrinogen on Blood Loss After Lumbar Surgery: A Double-Blind Randomized Clinical Trial. Anesthesiology and pain medicine. 2019;9(3):e91199. doi: 10.5812/aapm.91199
  82. Fischer MO, Guinot PG, Debreczi S, Huetten P, Beyls C, Babatasi G, et al. Individualised or liberal red blood cell transfusion after cardiac surgery: a randomised controlled trial. British journal of anaesthesia. 2022;128(1):37-44. doi: 10.1016/j.bja.2021.09.037
  83. Fogagnolo A, Taccone FS, Vincent JL, Benetto G, Cavalcante E, Marangoni E, et al. Using arterial-venous oxygen difference to guide red blood cell transfusion strategy. Critical care (London, England). 2020;24(1):160. doi: 10.1186/s13054-020-2827-5
  84. Barnes A. Transfusion of universal donor and uncrossmatched blood. Bibliotheca haematologica. 1980(46):132-142. doi: 10.1159/000430554
  85. Harrold IM, Seheult JN, Alarcon LH, Corcos A, Sperry JL, Triulzi DJ, et al. Hemolytic markers following the transfusion of uncrossmatched, cold-stored, low-titer, group O+ whole blood in civilian trauma patients. Transfusion. 2020;60 Suppl 3:S24-S30. doi: 10.1111/trf.15629
  86. Seheult JN, Triulzi DJ, Alarcon LH, Sperry JL, Murdock A, Yazer MH. Measurement of haemolysis markers following transfusion of uncrossmatched, low-titre, group O+ whole blood in civilian trauma patients: initial experience at a level 1 trauma centre. Transfusion medicine (Oxford, England). 2017;27(1):30-35. doi: 10.1111/tme.12372
  87. Harris CT, Totten M, Davenport D, Ye Z, O'Brien J, Williams D, et al. Experience with uncrossmatched blood refrigerator in emergency department. Trauma surgery & acute care open. 2018;3(1):e000184. doi: 10.1136/tsaco-2018-000184
  88. Brill JB, Tang B, Hatton G, Mueck KM, McCoy CC, Kao LS, et al. Impact of Incorporating Whole Blood into Hemorrhagic Shock Resuscitation: Analysis of 1,377 Consecutive Trauma Patients Receiving Emergency-Release Uncrossmatched Blood Products. Journal of the American College of Surgeons. 2022;234(4):408-418. doi: 10.1097/XCS.0000000000000086
  89. Yazer MH, Jackson B, Sperry JL, Alarcon L, Triulzi DJ, Murdock AD. Initial safety and feasibility of cold-stored uncrossmatched whole blood transfusion in civilian trauma patients. J Trauma Acute Care Surg. 2016;81(1):21-26. doi: 10.1097/TA.0000000000001100
  90. Seheult JN, Bahr M, Anto V, Alarcon LH, Corcos A, Sperry JL, et al. Safety profile of uncrossmatched, cold-stored, low-titer, group O+ whole blood in civilian trauma patients. Transfusion. 2018;58(10):2280-2288. doi: 10.1111/trf.14771
  91. Yazer MH, Spinella PC, Doyle L, Kaufman RM, Dunn R, Hess JR, et al. Transfusion of Uncrossmatched Group O Erythrocyte-containing Products Does Not Interfere with Most ABO Typings. Anesthesiology. 2020;132(3):525-534. doi: 10.1097/ALN.0000000000003069
  92. Malkin M, Nevo A, Brundage SI, Schreiber M. Effectiveness and safety of whole blood compared to balanced blood components in resuscitation of hemorrhaging trauma patients - A systematic review. Injury. 2021;52(2):182-188. doi: 10.1016/j.injury.2020.10.095
  93. Kronstedt S, Lee J, Millner D, Mattivi C, LaFrankie H, Paladino L, et al. The Role of Whole Blood Transfusions in Civilian Trauma: A Review of Literature in Military and Civilian Trauma. Cureus. 2022;14(4):e24263. doi: 10.7759/cureus.24263
  94. Barmparas G, Huang R, Hayes C, Pepkowitz SH, Abumuhor IA, Thomasian SE, et al. Implementation of a low-titer stored whole blood transfusion program for civilian trauma patients: Early experience and logistical challenges. Injury. 2022;53(5):1576-1580. doi: 10.1016/j.injury.2022.01.043
  95. Gallaher JR, Dixon A, Cockcroft A, Grey M, Dewey E, Goodman A, et al. Large volume transfusion with whole blood is safe compared with component therapy. J Trauma Acute Care Surg. 2020;89(1):238-245. doi: 10.1097/TA.0000000000002687
  96. Williams J, Merutka N, Meyer D, Bai Y, Prater S, Cabrera R, et al. Safety profile and impact of low-titer group O whole blood for emergency use in trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2020;88(1):87-93. doi: 10.1097/TA.0000000000002498

97. McCoy CC, Montgomery K, Cotton ME, Meyer DE, Wade CE, Cotton BA. Can RH+ whole blood be safely used as an alternative to RH- product? An analysis of efforts to improve the sustainability of a hospital's low titer group O whole blood program. *J Trauma Acute Care Surg.* 2021;91(4):627-633. doi: 10.1097/TA.0000000000003342
98. Siletz AE, Blair KJ, Cooper RJ, Nguyen NC, Lewis SJ, Fang A, et al. A pilot study of stored low titer group O whole blood + component therapy versus component therapy only for civilian trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2021;91(4):655-662. doi: 10.1097/TA.0000000000003334
99. Kemp Bohan PM, McCarthy PM, Wall ME, Adams AM, Chick RC, Forcum JE, et al. Safety and efficacy of low-titer O whole blood resuscitation in a civilian level I trauma center. *J Trauma Acute Care Surg.* 2021;91(2S Suppl 2):S162-S168. doi: 10.1097/TA.0000000000003289
100. Lee JS, Khan AD, Wright FL, McIntyre RC, Jr., Dorlac WC, Cribari C, et al. Whole Blood Versus Conventional Blood Component Massive Transfusion Protocol Therapy in Civilian Trauma Patients. *The American surgeon.* 2022;88(5):880-886. doi: 10.1177/00031348211049752