



# ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ ПОВЫШЕННОЙ КРОВОПОТЕРИ В ХИРУРГИИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА

М.Н. Лебедева, А.А. Иванова, А.А. Елистратов, А.С. Васюра

Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Новосибирск, Россия

**Цель исследования.** Анализ факторов риска развития повышенной кровопотери при хирургической коррекции идиопатического сколиоза.

**Материал и методы.** Оперированы 395 пациентов с идиопатическим сколиозом с использованием гибридного инструментария в положении лежа на животе в условиях ингаляционной многокомпонентной анестезии. Выделены четыре группы наблюдений: I – кровопотеря до 15 % ОЦК (n = 201); II – 15–30 % (n = 133); III – 30–40 % (n = 42); IV – более 40 % (n = 19). У 92 больных операции выполняли в условиях неполной декомпрессии передней брюшной стенки, у 303 – в условиях полной декомпрессии. Анализировали повышение внутрибрюшного давления, исходное состояние системы регуляции агрегатного состояния крови, наличие дисплазии соединительной ткани, структурные особенности костной ткани.

**Результаты.** Обеспечение полной декомпрессии передней брюшной стенки при дорсальной инструментальной коррекции позволяет уменьшить объем интраоперационной кровопотери на 60 % и не проводить гемотрансфузию у 75,9 % пациентов. Структурная и хронометрическая гипокоагуляция, на фоне угнетения процесса латеральной сборки фибрина в 80,0 % случаев является стартовым функциональным состоянием системы гемостаза у пациентов с идиопатическим сколиозом.

**Заключение.** Главенствующее значение в решении задачи снижения степени тяжести интраоперационной кровопотери принадлежит коррекции выявленных нарушений в системе регуляции агрегатного состояния крови и реализации технологических приемов, направленных на профилактику повышения внутрибрюшного давления.

**Ключевые слова:** идиопатический сколиоз, дорсальный спондилодез, интраоперационная кровопотеря, профилактика повышения внутрибрюшного давления, дисплазия соединительной ткани.

PATHOGENETIC FOUNDATIONS FOR PREVENTION OF INCREASED BLOOD LOSS IN SURGERY FOR IDIOPATHIC SCOLIOSIS

M.N. Lebedeva, A.A. Ivanova, A.A. Elistratov, A.S. Vasyura  
Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, Novosibirsk, Russia

**Objective.** To analyze risk factors for the development of increased blood loss during surgical correction of idiopathic scoliosis.

**Material and Methods.** A total of 395 patients with idiopathic scoliosis were operated on using hybrid instrumentation, in prone position, under inhalation multicomponent anesthesia. Four groups of patients were identified: Group I – blood loss below 15 % of total blood volume (TBV) (n = 201); Group II – blood loss 15–30 % of TBV (n = 133); Group III – blood loss 30–40 % of TBV (n = 42); and Group IV – blood loss more than 40 % of TBV (n = 19). In 92 patients, operations were performed under condition of incomplete decompression of the anterior abdominal wall, in 303 patients – under condition of complete decompression. Analysis included data on increased intra-abdominal pressure, the initial condition of the system regulating the aggregate state of blood, the presence of connective tissue dysplasia, and structural features of the bone tissue.

**Results.** Complete decompression of the anterior abdominal wall during posterior instrumental correction allows reducing the volume of intraoperative blood loss by 60 % and avoiding blood transfusion in 75.9 % of patients. Structural and chronometric hypocoagulation associated with the inhibition of lateral aggregation of fibrin, is a start functional state of the hemostasis system in 80.0 % of patients with idiopathic scoliosis.

**Conclusion.** The main importance in solving the problem of reducing the severity of intraoperative blood loss belongs to the correction of the revealed disorders in the system regulating the aggregate state of blood and the implementation of procedures aimed at preventing an increase in intra-abdominal pressure.

**Key Words:** idiopathic scoliosis, posterior fusion, intraoperative blood loss, prevention of increased intra-abdominal pressure, connective tissue dysplasia.

Для цитирования: Лебедева М.Н., Иванова А.А., Елистратов А.А., Васюра А.С. Патогенетические основы профилактики развития повышенной кровопотери в хирургии идиопатического сколиоза // Хирургия позвоночника. 2017. Т. 14. № 3. С. 100–112.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2017.3.100-112>.

Please cite this paper as: Lebedeva MN, Ivanova AA, Elistratov AA, Vasyura AS. Pathogenetic foundations for prevention of increased blood loss in surgery for idiopathic scoliosis. *Hir. Pozvonoc.* 2017;14(3):100–112. In Russian.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2017.3.100-112>.

Известно, что объем интраоперационной кровопотери является показателем, обязательно оцениваемым при хирургической коррекции сколиоза [18, 20, 22, 25]. Внедрение современных технологий хирургического лечения идиопатического сколиоза, в частности сложной техники транспедикулярной фиксации, характеризуется увеличением степени хирургической агрессии, обусловленной потребностью в многоуровневой стабилизации позвоночника [4]. Это обстоятельство приводит к большей длительности хирургического вмешательства и к неизбежной кровопотере, которая является дополнительным фактором операционно-анестезиологического риска и причиной многих осложнений, включая летальные исходы [21, 23, 35]. Основными известными факторами, обуславливающими интраоперационную потерю крови при хирургической коррекции сколиоза, являются обширность зоны вынужденно травмируемых мышечной и костной тканей, продолжительность хирургического вмешательства и повышение внутрибрюшного давления [26, 28]. Некоторые исследователи [12, 32, 34] выявили достаточно тесную взаимосвязь между длительностью операции, тяжестью деформации позвоночника и ее этиологии, характером гемодинамики, методом анестезиологического обеспечения и объемом интраоперационной кровопотери. Другие исследователи [9, 16, 24, 35] не установили аналогичной зависимости и обнаружили лишь прямую связь объема интраоперационной кровопотери с обширностью и продолжительностью хирургического вмешательства. Имеются сведения о том, что количество позвонков, включаемых в зону спондилодеза, является наиболее значимым фактором тяжести кровопотери. Есть сообщения, что у пациентов с низкой костной плотностью объем интраоперационной кровопотери выше, чем у пациентов с нормальной плотностью костной ткани.

В литературе описана патологическая кровоточивость, связанная с аномалиями развития соединительной

ткани [6]. Так, состояние повышенной кровоточивости тканей отмечено при синдроме Марфана, Элерса – Данлоса, пролабировании клапанов сердца, врожденных пороках сердца и других заболеваниях, связанных с дисплазией соединительной ткани. Патогенез кровоточивости долгое время оставался неясным, при этом некоторые авторы связывали его с тромбоцитопатиями [3, 13, 19]. В литературе имеются немногочисленные сообщения, посвященные нарушениям в системе гемостаза и их влиянию на интенсивность кровоточивости в ходе хирургических операций у больных сколиозом. Есть сведения, что у данной категории пациентов нарушена агрегационная функция тромбоцитов, снижена активность фактора Виллебранда и VIII фактора, нарушена полимеризация фибрин-мономеров, а также есть гиперкоагуляционные сдвиги, выраженность которых зависит от тяжести заболевания [10, 29].

Описаны изменения параметров плазменного звена системы гемостаза при операциях на позвоночнике в виде гипофибриногенемии и угнетения фибринолитической активности крови. На начальных этапах хирургического вмешательства подобные гемостатические реакции авторы расценивали как компенсированные, переходящие в состояние субкомпенсации на более поздних сроках наблюдения [2].

Таким образом, сведения из литературных источников позволяют сделать вывод, что имеется совокупность факторов, определяющих результирующий объем интраоперационной кровопотери при хирургической коррекции идиопатического сколиоза. Однако требуется уточнение причин развития повышенной, в ряде случаев массивной кровопотери с целью определения возможных путей профилактики, направленных на снижение интраоперационной кровопотери, а следовательно, на повышение уровня безопасности оперируемых больных с идиопатическим сколиозом.

Указанные обстоятельства стали основанием для формулировки цели настоящего исследования.

Цель исследования – анализ факторов риска развития повышенной кровопотери при хирургической коррекции идиопатического сколиоза.

## Материал и методы

Исследование является наблюдательным, выполненным в процессе хирургического лечения 395 пациентов с идиопатическим сколиозом, получивших плановую хирургическую помощь на базе отделения детской ортопедии № 1 Новосибирского НИИТО им. Я.Л. Цивьяна в 2011–2015 гг. Критерии включения: больные с идиопатическим сколиозом подросткового и юношеского возраста, впервые оперированные по поводу деформаций позвоночника. Критерии исключения: больные с заболеваниями крови, с установленным диагнозом дифференцированной дисплазии соединительной ткани, оперированные по технологии многоэтапного лечения. Исследование согласовано с этическим комитетом ННИИТО (Протокол № 006/11 от 25.03.2011 г.).

Критерий формирования групп наблюдения: зарегистрированный объем интраоперационной кровопотери. Для оценки степени тяжести интраоперационной кровопотери применяли классификацию ВОЗ 2001 г.

Выделены четыре группы пациентов:

I (n = 201) – интраоперационная кровопотеря I ст. тяжести (до 15 % ОЦК);

II (n = 133) – интраоперационная кровопотеря II ст. тяжести (15–30 % ОЦК);

III (n = 42) – интраоперационная кровопотеря III ст. тяжести (30–40 % ОЦК);

IV (n = 19) – интраоперационная кровопотеря IV ст. тяжести (более 40 % ОЦК).

Средний возраст больных: 17,2 [14,24; 20,36] года в I группе, 16,9 [13,56; 20,04] года – во II; 16,5 [13,08; 19,92] года – в III; 16,7 [13,01; 20,39] года – в IV. Показаниями к хирургиче-

скому лечению явились деформации позвоночника IV ст. у 301 (76 %) пациента, III ст. – у 94 (24 %).

Всем пациентам проведена хирургическая коррекция деформаций позвоночника в объеме дорсального спондилодеза с применением гибридного инструментария. Операции выполняли в положении пациента на животе (prone position). У 92 больных с целью профилактики повышения внутрибрюшного давления использовали резиновый надувной круг, подкладываемый под живот. У 303 больных дорсальную коррекцию осуществляли на специализированном столе для спинальной хирургии. Модульная конструкция стола позволяла полностью исключить какое-либо внешнее воздействие на область живота оперируемого.

Изучали и анализировали факторы, определяющие величину интраоперационной кровопотери: повышение внутрибрюшного давления, исходное состояние системы регуляции агрегатного состояния крови (РАСК), дисплазию соединительной ткани, структурные особенности костной ткани.

Предоперационное обследование проводили по единой стандартной программе. У 197 (49,9 %) больных дополнительно исследовали следующие показатели: тромбиновое время, фибринолитическую активность крови, фактор Виллебранда, антитромбин III, плазминоген, протеин С, протеин S, а также VIII, X, XII факторы свертывания крови.

Для оценки функционального состояния системы РАСК исследовали гемостатический потенциал (ГП) цельной крови. Для исследования ГП применяли аппаратно-программный комплекс АРП-01М «Меднорд», действующий на основе регистрации изменения сопротивления исследуемой среды резонансным колебаниям иглы-резонатора, закрепленной на пьезоэлектрическом элементе и опущенной в кювету с кровью пациента. Все вычисления, вывод графиков и цифровых параметров исследования, а также управление работой комплекса выполнял персональный компьютер, использующий специализированную компьютерную программу «ИКС ГЕМО-3». Динамику исследуемого

процесса определяли по изменениям агрегатного состояния крови и регистрировали в виде интегрированной кривой линии низкочастотной пьезотромбоэластографии, каждая точка которой обусловлена состоянием системы в конкретный момент времени. Исследуемые показатели и их референтные значения представлены в табл. 1.

У 80 (20,3 %) пациентов на предоперационном этапе провели денситометрическое исследование. Минеральную плотность костной ткани оценивали методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) с использованием аксиального остеоденситометра «Hologic», с применением детских программ и американской нормативно-возрастной базы данных. У этих же больных была исследована морфология суставных отростков поясничных позвонков, полученных в ходе хирургического вмешательства.

Наличие признаков дисплазии соединительной ткани оценивали путем физического осмотра, инструментальных исследований, УЗИ-диагно-

Таблица 1

Референтные значения показателей низкочастотной пьезотромбоэластографии

Параметр	Обозначение	Норма
Начальный показатель, отн. ед.	A0	130–250
Амплитуда контактной коагуляции, отн. ед.	A1	80–110
Время контактной коагуляции, мин	T1	0,5–1,5
Интенсивность контактной коагуляции, отн. ед.	ИКК	От -40 до -10
Амплитуда достижения константы тромбина, отн. ед.	A2	183–203
Время достижения константы тромбина, мин	T2	3,5–4,8
Константа тромбиновой активности, отн. ед.	КТА	25–40
Амплитуда коагуляционного драйва, отн. ед.	A3	705–725
Время свертываемости крови (точка желирования), мин	T3	5–10
Интенсивность коагуляционного драйва, отн. ед.	ИКД	30–45
Амплитуда полимеризации сгустка, отн. ед.	A4	846–866
Время полимеризации сгустка, мин	T4	33,5–39,5
Интенсивность полимеризации сгустка, отн. ед.	ИПС	15–25
Амплитуда максимальной плотности сгустка, отн. ед.	A5	881–901
Время формирования фибрин-тромбоцитарной структуры, мин	T5	41–47
Максимальная плотность сгустка, отн. ед.	МА	450–650
Интенсивность тотального свертывания, отн. ед.	ИТС	15–25
Амплитуда ретракции и лизиса, отн. ед.	A6	872–892
Время ретракции и лизиса, мин	T6	51–57

стики. Для оценки фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани использовали шкалу Л.Н. Абакумовой [1], предусматривающей балльную оценку выраженности клинических проявлений.

Электрокардиографию с записью в 12 общепринятых отведениях проводили на 3/6-канальном электрокардиографе «BIOSET 3700», эхокардиографическое исследование и исследование внутренних органов – с использованием ультразвукового аппарата «Arlio XG».

Все операции выполняли в условиях общей анестезии на основе севофлурана, фентанила, клофелина и кетамин. Тактика выбора объема и качества инфузионно-трансфузионного обеспечения в выделенных группах принципиальных отличий не имела.

Внутрибрюшное давление контролировали непрямым методом по Collee et al. [15]: после интубации трахеи в желудок устанавливали зонд, внутрижелудочное расположение зонда подтверждали получением желудочного сока при аспирации, а также подъемом внутрибрюшного давления путем надавливания на область эпигастрия.

Интраоперационную кровопотерю устанавливали гравиметрическим методом и определением объема крови, аспирированной в градуированные емкости. Должный ОЦК определяли по формуле:  $ОЦК_d = Pq$ , где  $P$  – масса тела больного (кг);  $q$  – эмпирическое число, отражающее количество крови на 1 кг массы тела (дети в возрасте 6–12 лет – 80 мл/кг; старше 12 лет и взрослые 70 мл/кг; ГОСТ Р 53470 – 2009).

Статистические расчеты проводили в программе «Rstudio». Эмпирические распределения данных испытаны на согласие с законом нормального распределения по критерию Колмагорова – Смирнова (Лиллиефорса). Из-за малого и несовпадающего в группах количества нормальных показателей сравнительный анализ в группах проводили непараметрическими методами. Дескриптивные характеристики представлены в следующем виде: медиана [первый квартиль; третий квартиль], процент от общего числа в группе для категориальных данных. Изучение попарных статистических взаимосвязей выполняли путем расчета коэффициентов корреляции Спирмена, проверку статистических гипотез – при критическом уровне

значимости  $p = 0,05$ , различие считали статистически значимым, если  $p < 0,05$ .

## Результаты

Анализ степени тяжести интраоперационной кровопотери позволил установить, что у 50,9 % больных кровопотеря не превысила 15 % ОЦК, у 33,7 % соответствовала пределам от 15 до 30 % ОЦК, у 18,0 % была значительной и соответствовала III ст. тяжести – 30–40 % ОЦК, у 13,4 % была массивной и по классификации ВОЗ соответствовала IV ст. тяжести – более 40 % ОЦК.

В табл. 2 представлены основные характеристики выполненных операций.

Во время операции все пациенты располагались на операционном столе в положении лежа на животе с использованием различных способов профилактики повышения внутрибрюшного давления. Надувной круг обеспечивал лишь частичную декомпрессию передней брюшной стенки, в дальнейшем этот способ будет назван нами неполной декомпрессией передней брюшной стенки. Особенности модульной конструкции специали-

Таблица 2

Основные характеристики выполненных операций

Показатель	Группы наблюдений				Критерий Краскела – Уоллиса, p-уровень
	I (n = 201)	II (n = 133)	III (n = 42)	IV (n = 19)	
Уровни транспедикулярной фиксации, n	4 [3; 5]	4 [3; 5]	4 [3; 5]	4 [3; 4,5]	Общее сравнение: 0,839; попарное сравнение**: I–II: 0,966; I–III: >0,999; II–III: 0,879; I–IV: >0,999; II–IV: >0,999; III–IV: >0,999
Продолжительность оперативного вмешательства, мин	165,0 [140,0; 190,0]	150,0 [130,0; 180,0]	197,5 [166,2; 260,0]	200,0 [180,0; 245,0]	Общее сравнение: <0,001*; попарное сравнение**: I–II: 0,002*; I–III: <0,001*; II–III: <0,001*; I–IV: <0,001*; II–IV: <0,001*; III–IV: 0,607
Интраоперационная кровопотеря, мл	450 [350; 500]	700 [600; 850]	1100 [950; 1200]	1500 [1250; 1750]	Общее сравнение: <0,001*; попарное сравнение**: I–II: <0,001*; I–III: <0,001*; II–III: <0,001*; I–IV: <0,001*; II–IV: <0,001*; III–IV: <0,001*
Интраоперационная кровопотеря, % ОЦК	12,0 [10,0; 13,0]	20,0 [17,0; 23,0]	34,0 [30,3; 36,0]	45,0 [43,5; 53,0]	Общее сравнение: <0,001*; попарное сравнение**: I–II: <0,001*; I–III: <0,001*; II–III: <0,001*; I–IV: <0,001*; II–IV: <0,001*; III–IV: 0,329

\*статистически значимо различающиеся показатели;

\*\* для попарных сравнений применен U-критерий Манна – Уитни; для учета эффекта множественных сравнений использовалась поправка Бенджамини – Хохберга.

Таблица 3

Долевое распределение использованных методов профилактики повышения внутрибрюшного давления, %

Тип декомпрессии	Группы наблюдений				Точный двусторонний критерий Фишера, р-уровень
	I	II	III	IV	
Неполная декомпрессия передней брюшной стенки (n = 92)	13	30	40	17	<0,001
Полная декомпрессия передней брюшной стенки (n = 303)	63	34	2	1	

зированного хирургического стола, напротив, позволяли избежать даже минимального компримирующего воздействия на область живота, что дало возможность назвать этот способ профилактики повышения внутрибрюшного давления полной декомпрессией передней брюшной стенки. Максимальное число пациентов, оперированных в условиях полной декомпрессии передней брюшной стенки, вошло в I группу. Максимальное число пациентов, оперированных в условиях неполной декомпрессии передней брюшной стенки, вошло в III группу. Долевое распределение использованных способов профилактики повышения внутрибрюшного давления в группах представлено в табл. 3.

В табл. 4 приведены сведения об объеме интраоперационной кровопотери в условиях различных способов профилактики повышения внутрибрюшного давления.

Согласно табл. 4, обеспечение полной декомпрессии передней брюшной стенки способствовало снижению объема интраоперационной кровопотери на 60,0 %.

Для контроля внутрибрюшного давления использовали метод измерения давления в желудке как простой, безопасный и неограничиваю-

щий свободу действий хирургической бригады. Измерение внутрибрюшного давления выполняли только у больных, оперированных в условиях обеспечения полной декомпрессии передней брюшной стенки. Контроль динамики внутрижелудочного давления на основных этапах операции показал, что ни у одного из оперированных показатели внутрибрюшного давления не выходили за пределы нормальных значений и составили 2,2 [0,9; 3,5] мм рт. ст.

Хирургическая коррекция сколиотических деформаций позвоночника в условиях обеспечения полной декомпрессии передней брюшной стенки позволила уменьшить потребность в интраоперационном применении компонентов донорской крови. В I группе гемотрансфузии не проводили, во II группе трансфузии компонентов донорской крови проводили 36 (27,1 %) пациентам, в III группе – 40 (95,2 %), в IV – всем больным.

При исследовании морфологии суставных отростков поясничных позвонков выявлены структурные особенности костной ткани, основными из которых явились атрофия и дистрофия костных балок, наличие в межбалочных пространствах кист различного размера, расширенных, зияющих,

заполненных кровью сосудов и очагов обширных кровоизлияний. Подобная морфологическая структура костной ткани зарегистрирована у 26 больных. У 20 пациентов при регистрации указанных морфологических изменений объем интраоперационной кровопотери находился в пределах 31–40 % ОЦК (III группа), у 6 – превысил 40 % (IV группа).

Результаты морфологического исследования костной ткани были сопоставлены с данными денситометрии. У пациентов с выявленными морфологическими особенностями зарегистрированы показатели, которые косвенно могут свидетельствовать о снижении минеральной плотности костной ткани различной степени выраженности (средние значения Z-критерия  $\leq -2,5$ ). И хотя была установлена весьма слабая корреляционная связь между показателями плотности костной ткани и объемом интраоперационной кровопотери в мл и в % ОЦК (коэффициент корреляции Спирмена соответственно составил  $r = -0,26$ ,  $p = 0,013$  и  $r = -0,35$ ,  $p < 0,001$ ), есть основания предположить, что выявленные морфологические особенности могут быть причиной избыточной кровоточивости костной ткани, следствием чего ста-

Таблица 4

Объем интраоперационной кровопотери при различных способах профилактики повышения внутрибрюшного давления

Параметр	Неполная декомпрессия передней брюшной стенки (n = 92)	Полная декомпрессия передней брюшной стенки (n = 303)	U-критерий Манна – Уитни, р-уровень
Кровопотеря, мл	1100 [937,5; 1212,5]	500 [400,0; 650,0]	<0,001
Кровопотеря, % ОЦК	30 [24,5; 38,0]	14 [11,0; 18,0]	<0,001

ла повышенная интраоперационная кровопотеря.

При оценке наличия у больных идиопатическим сколиозом признаков дисплазии соединительной ткани во внимание принимали как данные физикального осмотра, так и инструментальных исследований (УЗИ-диагностики). Признаки дисплазии соединительной ткани, которые учитывали при физикальном осмотре, следующие: готическое небо, неправильный прикус, гипермобильность суставов, косолапость, плоскостопие, О- и Х-образные конечности [5]. Диспластические признаки выявлены у 166 (42 %) обследованных. При этом у 33,3 % больных отмечалось сочетание фенотипических проявлений: готическое небо, неправильный

прикус, гипермобильность суставов, плоскостопие. У 185 (46,8 %) больных в процессе обследования регистрировали изменения, связанные с нарушениями морфологии и функции внутренних органов: патологию органов зрения (миопию, гиперметропию) – у 37 (9,4 %) больных; птозы внутренних органов – у 47 (11,9 %); нарушение моторики органов желудочно-кишечного тракта – у 58 (14,7 %). Преобладали малые аномалии сердца и изменения электрокардиограммы. У 63,0 % обследуемых отмечены сочетания анатомо-функциональных нарушений.

Выявленные признаки дисплазии соединительной ткани условно разделили на три типа: 1-й тип – фенотипические признаки; 2-й – висцеральные

признаки; 3-й – сочетание фенотипических и висцеральных признаков. В табл. 5 представлено долевое распределение типов диспластического статуса в группах наблюдения.

Из сведений, касающихся интраоперационной кровопотери у больных с установленным типом диспластического статуса, становится очевидным, что наибольший объем интраоперационной кровопотери зарегистрирован при 3-м типе дисплазии соединительной ткани, а наибольший процент больных с 3-м типом был максимальным в IV группе (табл. 6).

Предоперационное лабораторное исследование системы гемостаза показало, что отклонений средних значений большинства показателей

Таблица 5

Долевое распределение типов диспластического статуса в группах наблюдения, %

Группы	Тип диспластического статуса			Точный двусторонний критерий Фишера, р-уровни
	1-й	2-й	3-й	
I	35	38	27	I:II 0,715; I:III 0,040*; I:IV <0,001*; II:III 0,021; II:IV <0,001*; III:IV 0,004*
II	28	34	38	
III	7	36	57	
IV	5	0	95	

\*статистически значимо различающиеся показатели.

Таблица 6

Интраоперационная кровопотеря у пациентов с установленным типом диспластического статуса

Показатели	Тип диспластического статуса			Критерий Краскела – Уоллиса, р-уровни
	1-й n = 65 (16,5 %)	2-й n = 84 (21,3 %)	3-й n = 101 (25,6 %)	
Кровопотеря, мл	450 [450; 700]	520 [500; 850]	1100 [650; 1250]	Общее сравнение: <0,001*; попарное сравнение**: 1–2: <0,001*; 1–3: <0,001*; 2–3: <0,001*
Кровопотеря, % ОЦК	14,0 [12,0; 19,0]	14,0 [14,0; 25,3]	28,0 [14,0; 36,0]	Общее сравнение: <0,001*; попарное сравнение**: 1–2: 0,002*; 1–3: <0,001*; 2–3: <0,001*
Уровни транспедикулярной фиксации, n	4 [3; 5]	4 [3; 5]	4 [3; 5]	Общее сравнение: 0,764; попарное сравнение**: 1–2: >0,999; 1–3: 0,891; 2–3: 0,815
Продолжительность операции, мин	170,0 [150,0; 195,0]	157,5 [130,0; 186,2]	190,0 [165,0; 240,0]	Общее сравнение: <0,001*; попарное сравнение**: 1–2: 0,193; 1–3: 0,004*; 2–3: <0,001*

\*статистически значимо различающиеся показатели;

\*\* для попарных сравнений применен U-критерий Манна – Уитни; для учета эффекта множественных сравнений использовали поправку Бенджамини – Хохберга.

от условно-нормальных значений не наблюдалось. Среднее количество тромбоцитов в I группе – 228,3 [199,0; 257,0] × 10<sup>9</sup>, во II – 247,0 [214,0; 299,0] × 10<sup>9</sup>, в III – 269,0 [212,5; 307,0] × 10<sup>9</sup>, в IV – 238,0 [214,5; 265,5] × 10<sup>9</sup> (групповое сравнение по критерию Краскала – Уоллиса; p < 0,001). Средние значения показателя фибринолитической активности во II и III группах были выше нормы, однако статистически значимых различий этого показателя при межгрупповом сравнении не выявлено. Статистически значимой корреляционной связи между исходными результатами лабораторных исследований показателей гемостаза и объемами интраоперационной кровопотери также не установлено.

Исследование ГП крови методом НПТЭГ, позволяющим оценивать весь цикл гемокоагуляции, проведено у 82 (20,9 %) пациентов. При этом 67 вошли в I группу, 12 – во II, 3 – в IV. Для выявления характерных особенностей у больных с изучаемой патологией проводили анализ данных всех пациентов в целом. Установлено три типа ГП.

Первый тип ГП зарегистрирован у 67 (81,7 %) больных I группы (табл. 7). Как видно из данных, характерными особенностями у подавляющего большинства пациентов являлись структурная гипокоагуляция – сни-

жение интенсивности коагуляционного драйва (ИКД), интенсивности полимеризации сгустка (ИПС), максимальной плотности сгустка (МА), и хронометрическая гипокоагуляция – увеличение времени свертываемости крови t3, времени формирования фибрин-тромбоцитарной структуры t5, снижающие, в конечном счете, интенсивность тотального свертывания (ИТС). При этом реакция сосудисто-тромбоцитарного звена – времени контактной коагуляции t1, интенсивности контактной коагуляции (ИКК) и фибринолитического звена – интенсивности ретракции и лизиса сгустка (ИРЛС) обеспечивали адекватную реакцию ГП на хирургическую травму. Интраоперационная кровопотеря при данном типе ГП относилась к I ст. тяжести и не превышала 12 % ОЦК. Это обстоятельство позволило заключить, что система гемостаза у подавляющего большинства больных с идиопатическим сколиозом находилась в состоянии адекватной и эффективной саморегуляции.

Второй тип ГП зарегистрирован у 12 (14,6 %) пациентов II группы (табл. 8). Характерные особенности данного типа ГП: хронометрическая гипокоагуляция (увеличение t3 и t5, снижение ИТС) и структурная гиперкоагуляция (увеличение МА). Установленный дисбаланс ГП крови, вероят-

нее всего, явился причиной неадекватной реакции системы гемостаза на воздействие факторов агрессии – хирургической травмы, медикаментозного воздействия препаратов для анестезии и инфузионного обеспечения выполняемых операций. Об этом свидетельствуют результирующие данные объема зарегистрированной интраоперационной кровопотери, которая по классификации ВОЗ относилась ко II и III ст. тяжести и была в пределах 28–30 % ОЦК. Полученные данные позволили определить этот тип ГП как состояние дисбаланса системы гемостаза.

Третий тип гемостатического потенциала зарегистрирован только у трех пациентов. При этом во всех случаях фиксировали однотипные расстройства ГП: на фоне характерного для больных с идиопатическим сколиозом нарушения процесса латеральной сборки фибрина (снижение ИПС) наблюдалась выраженная активация начальных этапов фибриногенеза – внутрисосудистая активация агрегационной активности форменных элементов крови (t1 → 0; ИКК → 0). Активация сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза сопровождалась значительной активацией тромбоиновой активности (КТА = 50; 100; 60 отн. ед.), соответственно сопровождающейся усилением противосвер-

Таблица 7

Первый тип гемостатического потенциала

Показатель	Референтные значения	Идиопатический сколиоз (n = 67)
T1	1,30 [0,90; 1,70]	1,40 [0,95; 1,60]
ИКК	27 [16; 35]	19 [12,5; 25,0]
КТА	30,0 [25,0; 38,0]	12,0 [10,8; 16,0]**
T3	7,60 [5,90; 9,20]	20,00 [16,85; 25,00]**
ИКД	37,0 [32,5; 43,2]	18,0 [14,7; 21,0]**
ИПС	16,75 [13,65; 19,65]	7,60 [7,15; 7,85]**
МА	502,0 [466,0; 560,0]	400,0 [372,5; 556,5]
T5	34 [27; 38]	62 [51; 65]**
ИТС	17,04 [14,68; 20,12]	8,80 [7,90; 9,75]**
ИРЛС	0,90 [0,10; 2,50]	0,00 [0,00; 0,25]*
КСПА	2,35 [1,90; 2,80]	2,10 [1,95; 3,00]

Описание показателей см. в табл. 1; ИРЛС – интенсивность ретракции и лизиса сгустка; КСПА – коэффициент суммарной противосвертывающей активности; U-критерий Манна – Уитни: \*p < 0,05; \*\*p < 0,001.

Таблица 8

Второй тип гемостатического потенциала

Показатель	Референтные значения	ИС (n = 12)
T1	1,3 [0,9; 1,7]	1,5 [1,2; 2,0]
ИКК	27 [16; 35]	18 [7,83; 29,00]
КТА	30,00 [25,00; 38,00]	33,78 [26,32; 40,00]
T3	7,6 [5,9; 9,2]	9,4 [8,5; 10,7]**
ИКД	37,0 [32,5; 43,2]	39,0 [33,4; 48,0]
ИПС	16,75 [13,65; 19,65]	18,50 [15,80; 18,80]
МА	502 [466; 560]	594 [554; 634]*
T5	34,0 [27,0; 38,0]	38,8 [37,4; 42,1]*
ИТС	17,04 [14,68; 20,12]	15,25 [13,42; 16,40]*
ИРЛС	0,90 [0,10; 2,50]	1,61 [1,10; 1,89]
КСПА	2,35 [1,90; 2,80]	2,08 [1,97; 2,60]

Описание показателей см. в табл. 1; ИРЛС — интенсивность ретракции и лизиса сгустка; КСПА — коэффициент суммарной противосвертывающей активности; U-критерий Манна — Уитни: \*p < 0,05; \*\*p < 0,001.

тывающей активности (КСПА = 3,3; 5,0 и 3,2 отн. ед.), снижающей коагуляционный потенциал на протеолитическом этапе (ИКД = 36; 60; 24 отн. ед.), и активацией фибринолитической активности ИРЛС. Интраоперационная кровопотеря у этих пациентов относилась к категории массивной и превышала 50 % ОЦК. Полученные данные позволили определить этот тип ГП как состояние дисрегуляции системы гемостаза. На рис. представлена пьезотромбоэластограмма пациента с третьим типом ГП.

## Обсуждение

Полученные в ходе исследования данные полностью согласуются с имеющимися литературными сведениями о том, что интраоперационная кровопотеря в хирургии сколиоза значительно варьирует [27, 30, 31, 33]. Говоря о факторах, которые обуславливают различную степень тяжести интраоперационной потери крови, большинство отечественных и зарубежных исследователей используют принцип «есть фактор – есть риск», а конкретных сведений о значимости каждого из них и возможных эффективных способах профилактики и лечебных мероприятий, направленных на снижение кровопотери, не приводят.

Выполненное исследование позволило определить основные факторы, обуславливающие интраоперационную кровопотерю в хирургии идиопатического сколиоза и уточнить значимость каждого из них у данного контингента больных. В первую очередь, имеет значение то обстоятельство, что хирургическую коррекцию сколиотических деформаций позвоночника выполняют в нефизиологичном положении больного на операционном столе – лежа на животе лицом вниз (prone position) в условиях компрессии передней брюшной стенки различной степени выраженности. Так как брюшная полость представляет собой замкнутое пространство, то рост давления в нем, в соответствии с законом Паскаля, оказывает действие во всех направлениях, из которых наиболее существенным признается давление на заднюю стенку брюшной полости с нарушением кровотока по нижней полой вене. Для оттока крови к правому сердцу включается позвоночная система, следствием чего является повышенная интраоперационная кровоточивость тканей. Для реализации ограничения давления на переднюю брюшную стенку используют различные укладки больного на операционном столе [26, 28]. На основании статистически достоверных данных убедительно проде-

монстрировано, что использование интраоперационной укладки пациента в prone position с обеспечением полной декомпрессии передней брюшной стенки позволяет избежать эффекта повышения внутрибрюшного давления на всех этапах хирургического вмешательства и минимизировать выраженность интраоперационного венозного кровотечения. Подтверждением этого является тот факт, что у 50,9 % пациентов интраоперационная кровопотеря не превысила 15 % ОЦК, у 33,7 % объем интраоперационной кровопотери соответствовал пределам 15–30 % ОЦК, что позволило не проводить гемотрансфузию с использованием компонентов донорской крови у 75,9 % оперированных, уменьшив реальный риск гемотрансфузионных осложнений.

Большинство публикаций по морфологии костной ткани у больных с идиопатическим сколиозом посвящено изучению этиологических факторов и патогенетических механизмов развития сколиотической болезни. Вместе с тем представляют интерес исследования, которые помогут ответить на следующие вопросы: могут ли особенности архитектоники костной ткани у больных с идиопатическим сколиозом быть причиной повышенной кровоточивости костной ткани и может ли предоперационная оцен-



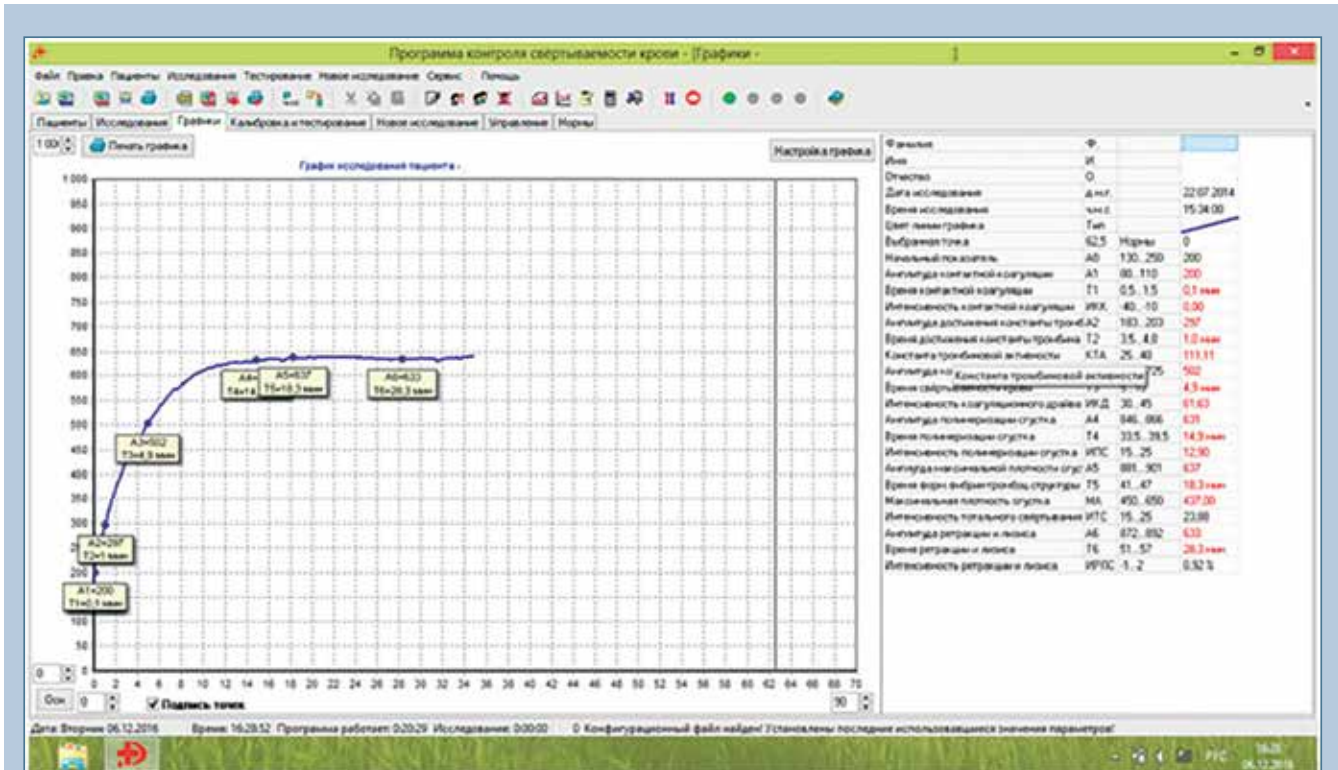


Рис.

Пьезотромбоэластограмма пациента В., 13 лет

ка минеральной плотности быть средством получения опережающей информации о вероятности развития повышенной интраоперационной кровопотери? Изучение гистопрепаратов позволило у 32,5 % больных, кому проводили соответствующее исследование, выявить значимые особенности структуры костной ткани в виде атрофии костных балок, наличия кист и расширенных, зияющих, заполненных кровью сосудов в межбалочных пространствах. Результаты анализа показали, что во всех случаях с выявленными морфологическими особенностями интраоперационная кровопотеря соответствовала категории значительной – более 30 % ОЦК. Можно предположить, что указанные изменения явились причиной избыточной кровоточивости костной ткани, что привело к повышенной интраоперационной кровопотере. Учитывая то обстоятельство, что всем пациентам на предоперационном этапе проводи-

ли денситометрическое исследование, мы попытались определить значимость денситометрии как возможного прогностического критерия развития повышенной интраоперационной кровопотери. По результатам обследования у 20,3 % больных обнаружено снижение костной плотности различной степени выраженности. Это согласуется с данными других исследователей, которые сообщали, что у пациентов с деформациями позвоночника III–IV ст. выявлялись нарушения минеральной плотности тел поясничных позвонков от состояния остеопении до состояния остеопороза [7]. Однако отсутствие корреляционной зависимости между исследуемыми показателями позволило заключить, что данные предоперационного денситометрического исследования должны учитываться в практической деятельности, но не могут рассматриваться в качестве значимого фактора риска повышенной кровопотери и крите-

рия прогнозирования кровопотери при выполнении корригирующих операций у больных идиопатическим сколиозом.

Еще одной клинической характеристикой пациентов с идиопатическим сколиозом является их диспластический статус. Высокая частота присутствия клинических признаков дисплазии соединительной ткани позволила рассматривать ее как фоновое состояние у таких пациентов. Ранее выполненные исследования зафиксировали аналогичные данные у больных тяжелыми формами сколиоза [8]. Корреляционной связи между наличием признаков дисплазии соединительной ткани и объемом интраоперационной кровопотери не установлено, что позволяет рассматривать дисплазию только как дополнительный фактор риска развития повышенной интраоперационной кровопотери.

В то же время закономерным явлением признается сочетание диспла-

зии соединительной ткани с нарушениями гемостаза. В частности, повышенная кровоточивость тканей в зоне хирургического вмешательства наблюдалась при пролабировании створок клапанов сердца [10]. Эти сведения согласуются и с данными других исследователей, которые сообщали, что более 50 % лиц с заболеваниями соединительной ткани нельзя отнести к определенному клинически очерченному синдрому, более того, возможна коалиция синдромов или их частичное перекрывание [8]. В исследовании Г.А. Сухановой [10] показано, что у больных сколиозом при операциях на позвоночнике, без исходных нарушений системы гемостаза, кровопотеря более 20 % ОЦК наблюдалась лишь в 29,2 % случаев, тогда как в группе с исходными нарушениями гемостаза – в 50,5 %. Вероятнее всего, именно высокая частота сочетания дисплазии соединительной ткани с дисфункциями системы гемостаза определяет случаи повышенной кровопотери при хирургической коррекции сколиотических деформаций позвоночника. Фенотипические и висцеральные признаки дисплазии соединительной ткани являются фоновым состоянием у 63,5 % пациентов с идиопатическим сколиозом и служат дополнительными факторами риска развития повышенной кровопотери при хирургической коррекции деформаций позвоночника.

Известно, что хирургическая агрессия сопровождается закономерными защитными реакциями организма, выражающимися в повышении адгезивно-агрегационной активности тромбоцитов, усилении коагуляционного потенциала крови и антикоагуляционной активности, а также увеличении фибринолитической активности крови. Именно эта реакция системы гемостаза обеспечивает остановку кровотечения и предупреждает избыточное тромбообразование. Таким образом, хирургическая и анестезиологическая агрессии являются факторами, при которых степень компенсации/декомпенсации системы гемостаза может реализовываться в виде

тромбогенных или геморрагических проявлений. С учетом того обстоятельства, что патогенез развития основного заболевания зачастую сопровождается повышением или снижением активности всех звеньев системы гемостаза, обнаружение предикторов тромбогеморрагических осложнений на этапе планирования хирургической операции имеет не только диагностическое и прогностическое значение, но в ряде случаев определяет потребность в коррекции выявленных нарушений [3].

В нашем исследовании изучение функционального состояния системы гемостаза на предоперационном этапе впервые выполнялось с использованием глобального диагностического теста системы РАСК – НПТЭГ [11]. Эта методика позволила выявить изменения, характерные для изучаемой патологии. В первую очередь это касается нарушений полимеризационного этапа фибриногенеза, характеризующегося угнетением в два и более раз процесса латеральной сборки фибрина. Установлено, что регистрируемая структурная гипокоагуляция на этапе формирования поперечно сшитого фибрина и хронометрическая гипокоагуляция на протеолитическом этапе в подавляющем большинстве случаев являлись характерным стартовым состоянием гемостаза. При этом выявленные изменения были компенсированными, обеспечивающими адекватную реакцию гемостатического потенциала крови на воздействие факторов агрессии – хирургическую травму, медикаментозные препараты для анестезии и средства, применяемые для инфузионного обеспечения выполняемых операций. Об этом свидетельствуют результирующие показатели зарегистрированной интраоперационной кровопотери – менее 15 % ОЦК у 81,7 % больных, обследованных методом НПТЭГ. В то же время мы не исключаем, что регистрируемый в ряде случаев дисбаланс ГП крови, заключающийся в регистрации хронометрической гипокоагуляции на фоне структурной гиперкоагуляции, который был

выявлен у 14,6 % больных, мог играть существенную роль в нарушении адекватной реакции системы гемостаза на хирургическую агрессию и определить повышенный объем интраоперационной кровопотери более 15 % ОЦК. Однако в целом можно заключить, что система гемостаза у подавляющего большинства больных идиопатическим сколиозом находилась в состоянии адекватной и эффективной саморегуляции.

В 3,7 % случаев интраоперационная кровопотеря относилась к категории массивной – более 50 % ОЦК. При анализе данных, полученных в клинических наблюдениях, выявлены характерные однотипные изменения ГП крови: на фоне нарушения процесса латеральной сборки фибрина отмечены выраженная активация агрегационной активности форменных элементов крови, значительная активация тромбоиновой активности, усиление противосвертывающей активности и усиление литической активности крови. Очевидно, что хирургическое вмешательство вызывало дальнейшую активацию сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного и фибринолитического звеньев системы, что не позволяло осуществлять адекватный гемостаз и свидетельствовало о состоянии дисрегуляции ГП крови, что вполне согласуется с мнением других исследователей о том, что хирургическое вмешательство вызывает в организме оперируемых внутрисосудистое свертывание крови [2]. Это позволило сделать вывод о том, что указанные изменения ГП крови, выявляемые на предоперационном этапе, можно рассматривать как предикторы массивного интраоперационного кровотечения. Соответственно, больные с указанными нарушениями ГП крови составляют особую группу риска по развитию геморрагического синдрома. Именно эта категория требует превентивной предоперационной медикаментозной подготовки (деагрегантов, эндотелиопротекторов) и целенаправленной интраоперационной медикаментозной коррекции (системных антифибринолити-

ков) [14, 17]. Мы не можем провести адекватную сравнительную оценку полученных в ходе исследования сведений о состоянии ГП крови у пациентов с идиопатическим сколиозом с данными других исследователей. Это обусловлено тем обстоятельством, что в публикациях, посвященных исследованию системы гемостаза у больных идиопатическим сколиозом, описываются изменения, зарегистрированные в процессе использования и анализа результатов стандартных коагулогических тестов, которые не дают полной информации о функционировании всех звеньев системы гемостаза как единой целостной системы. В то же время показано, что применение метода НПТЭГ как глобального диагностического теста позволяет максимально расширить возможности выявления фоновых нарушений гемостаза у больных идиопатическим сколиозом и является обоснованной необходимостью предоперационного обследования. Кроме того, характер гемостазиологических нарушений

позволяет индивидуализировать программы необходимой предоперационной медикаментозной подготовки и интраоперационной медикаментозной коррекции.

### Заключение

Выполненное исследование показало, что к совокупности факторов, определяющих результирующий объем интраоперационной кровопотери в хирургии идиопатического сколиоза, относят повышение внутрибрюшного давления, нарушение структуры костной ткани, наличие признаков дисплазии соединительной ткани и фоновые нарушения в системе гемостаза. При этом каждый фактор в той или иной степени обуславливает риск развития повышенной кровопотери. Показано, что главенствующее значение в решении задачи снижения тяжести интраоперационной кровопотери принадлежит коррекции выявленных нарушений системы РАСК и реализации технологических приемов,

направленных на профилактику повышения внутрибрюшного давления.

Полученные данные позволяют рассматривать обеспечение полной декомпрессии передней брюшной стенки как технологический прием, полноправно относящийся к технологиям кровесбережения при операциях на позвоночнике, выполняемых в положении больного на животе.

Метод НПТЭГ как глобальный диагностический тест системы РАСК позволяет максимально расширить возможности определения фоновых нарушений гемостаза у больных идиопатическим сколиозом. Кроме того, он является обоснованной необходимостью предоперационного обследования, позволяющей индивидуализировать программы предоперационной медикаментозной подготовки и интраоперационной медикаментозной коррекции.

*Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## Литература/References

1. **Абакумова Л.Н.** Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей. СПб., 2006. [Abakumova LN. Clinical Forms of Connective Tissue Dysplasia in Children. St. Petersburg, 2006. In Russian].
2. **Астафьева Е.И., Воловик В.Е.** Состояние гемостаза у больных с грубыми формами сколиоза // Бюл. Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. 2007. № 4S. С. 20. [Astafyeva EI, Volovik VE. Hemostasis state in patients with severe forms of scoliosis. Bulletin of the East Siberian Scientific Center of the Academy of Medical Sciences. 2007;(4S):20. In Russian].
3. **Баркаган З.С., Момот А.П.** Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М., 2001. [Barkagan ZS, Momot AP. Diagnosis and Controlled Therapy of Hemostasis Disorders. Moscow, 2001. In Russian].
4. **Васюра А.С., Новиков В.В., Белозеров В.В., Удалова И.Г.** Опыт применения гибридного инструментария при хирургическом лечении грудных идиопатических сколиозов с поясничным противоискривлением // Хирургия позвоночника. 2015. Т. 12. № 4. С. 30–35. [Vasyura AS, Novikov VV, Belozеров VV, Udalova IG. Experience in the use of hybrid instrumentation in surgical treatment of thoracic idiopathic scoliosis with lumbar countercurve. Hir. Pozvonoc. 2015;12(4):30–35. In Russian]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2015.4.30-35>.
5. **Верещagina Г.Н.** Системная дисплазия соединительной ткани. Клинические синдромы, диагностика, подходы к лечению: Метод. пособие для врачей. Новосибирск, 2008. [Vereshchagina GN. Systemic Dysplasia of Connective Tissue. Clinical Syndromes, Diagnostics, Approaches to Treatment: Guide for physicians. Novosibirsk, 2008. In Russian].
6. **Калашникова Е.В., Екимов В.М., Кривов В.А.** Зависимость величины кровопотери у больных диспластическим сколиозом от вида хирургической коррекции и нарушений системы гемостаза // Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга: Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф. Новосибирск, 1996. С. 83–84. [Kalashnikova EV, Ekimov VM, Krivov VA. Dependence of blood loss on the type of surgical correction and violations of the hemostatic system in patients with dysplastic scoliosis. In: Problems of Spine and Spinal Cord Surgery: All-Russian Scientific-Practical Conference. Abstracts. Novosibirsk, 1996:83–84. In Russian].
7. **Копылов В.С., Сороковиков В.А., Потapов В.Э.** Нарушение минеральной плотности тел поясничных позвонков при выраженных формах сколиоза II–IV ст. // Хирургия позвоночника – полный спектр: М-лы науч. конф., посвящ. 40-летию отделения патологии позвоночника ЦИТО. М., 2007. С. 195–196. [Kopylov VS, Sorokovikov VA, Potapov VE. Bone mineral density disturbance in lumbar vertebrae in severe grade III–IV scoliosis. In: Spine Surgery – Full Spectrum: Proceedings of Scientific Conference dedicated to the 40th Anniversary of CITO Spine Pathology Department. Moscow, 2007:195–196. In Russian].
8. **Лебедева М.Н.** Анестезиологическая защита на этапах хирургического лечения больных с тяжелыми деформациями позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.20. Новосибирск, 2010. [Lebedeva MN. Anesthetic protection at stages of surgical treatment of patients with severe spinal deformities: Abstract of DMSc Thesis. Novosibirsk, 2010. In Russian].
9. **Лебедева М.Н., Агеев А.М., Новиков В.В., Иванова А.А., Васюра А.С., Михайловский М.В., Шевченко В.П., Иванова Е.Ю.** Ретроспективный анализ интраоперационной кровопотери в хирургии идиопатического сколиоза //

- Хирургия позвоночника. 2012. № 2. С. 70–78. [Lebedeva MN, Ageenko AM, Novikov VV, Ivanova AA, Vasyura AS, Mikhaylovskiy MV, Shevchenko VP, Ivanova EY. Retrospective analysis of intraoperative blood loss during surgery for idiopathic scoliosis. *Hir. Pozvonoc.* 2012;(2):70–78. In Russian]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2012.2.70-78>.
10. **Суханова Г.А.** Клиника, диагностика и коррекция геморрагических и тромботических синдромов при мезенхимальных дисплазиях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.29. Барнаул, 2004. [Sukhanova GA. Clinic, diagnosis and correction of hemorrhagic and thrombotic syndromes in mesenchymal dysplasia: Abstract of DMSc Thesis: 14.00.29. Barnaul, 2004. In Russian].
  11. **Тютрин И.И., Удут В.В., Шписман М.Н.** Низкочастотная пьезотромбоэластография в диагностике гемостазиологических расстройств: Метод. руководство для врачей. Томск, 2013. [Tutrin II, Udut VV, Shpisman MN. Low-frequency Piezotromboelastography in the Diagnosis of Hemostasis Disorders: Guide for Physicians. Tomsk, 2013. In Russian].
  12. **Ульрих Г.Э.** Анестезиологическое обеспечение операций на позвоночнике у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.37. СПб., 2005. [Ulrikh GE. Anesthetic management of spine surgery in children. Abstract of DMSc Thesis. St. Petersburg, 2005. In Russian].
  13. **Burwell RG, Dangerfield PH.** Pathogenesis of progressive adolescent idiopathic scoliosis. Platelet activation and vascular biology in immature vertebrae: an alternative molecular hypothesis. *Acta Orthop Belg.* 2006;72:247–260.
  14. **Butler EK, Polly DW, Garber T, Ledonio C, Cohn CS.** Tranexamic acid administration in AIS surgery reduces % total blood volume loss. *IMAST 2015. 22-nd International Meeting on Advanced Spine Techniques. Malaysia, 2015:102–103.*
  15. **Collee GG, Lomax DM, Ferguson C, Hanson GC.** Bedside measurement of intraabdominal pressure (IAP) via an indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique. *Intensive Care Med.* 1993;19:478–480. DOI: [10.1007/BF01711092](https://doi.org/10.1007/BF01711092).
  16. **Cristante AF, Borges PA, Barbosa AR, Letaif OB, Marcon RM, Barros Filho TE.** Predictive factors for perioperative blood transfusion in surgeries for correction of idiopathic, neuromuscular or congenital scoliosis. *Clinics (Sao Paulo).* 2014;69:672–676. DOI: [10.6061/clinics/2014\(10\)04](https://doi.org/10.6061/clinics/2014(10)04).
  17. **Dhawale AA, Shah SA, Sponseller PD, Bastrom T, Neiss G, Yorgova P, Newton PO, Yaszay B, Abel MF, Shuffelbarger H, Gabos PG, Dabney KW, Miller F.** Are antifibrinolytics helpful in decreasing blood loss and transfusions during spinal fusion surgery in children with cerebral palsy scoliosis? *Spine.* 2012;37:E549–E555. DOI: [10.1097/BRS.0b013e31823d009b](https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e31823d009b).
  18. **Hassan N, Halanski M, Wincek J, Reichman D, Sanfilippo D, Rajasekaran S, Wells C, Tabert D, Kurt B, Mitchell D, Huntington J, Cassidy J.** Blood management in pediatric spinal deformity surgery: review of a 2 year experience. *Transfusion.* 2011;51:2133–2141. DOI: [10.1111/j.1537-2995.2011.03175.x](https://doi.org/10.1111/j.1537-2995.2011.03175.x).
  19. **Jackson GN, Ashpole KJ, Yentis SM.** The TEG vs the ROTEM thromboelastography/thromboelastometry systems. *Anaesthesia.* 2009;64:212–215. DOI: [10.1111/j.1365-2044.2008.05752.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2008.05752.x).
  20. **Koerner JD, Patel A, Zhao C, Schoenberg C, Mishra A, Vives MJ, Sabharwal S.** Blood loss during posterior spinal fusion for adolescent idiopathic scoliosis. *Spine.* 2014;39:1479–1487. DOI: [10.1097/BRS.0000000000000439](https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000000439).
  21. **Li C, Yang M, Wang C, Wang C, Fan J, Chen Z, Wei X, Zhang G, Bai Y, Zhu X, Xie Y, Li M.** Preoperative factors predicting intraoperative blood loss in female patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Medicine (Baltimore).* 2015;94:e359. DOI: [10.1097/MD.0000000000000359](https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000359).
  22. **Mankin KP, Moore CA, Miller LE, Block JE.** Hemostasis with a bipolar sealer during surgical correction of adolescent idiopathic scoliosis. *J Spinal Disord Tech.* 2012;25:259–263. DOI: [10.1097/BSD.0b013e3182334ec5](https://doi.org/10.1097/BSD.0b013e3182334ec5).
  23. **Minhas SV, Chow I, Borso J, Otsuka NY.** Assessing the rates, predictors, and complications of blood transfusion volume in posterior arthrodesis for adolescent idiopathic scoliosis. *Spine.* 2015;40:1422–1430. DOI: [10.1097/BRS.0000000000001019](https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000001019).
  24. **Modi HN, Suh SW, Hong JY, Song SH, Yang JH.** Intraoperative blood loss during different stages of scoliosis surgery: A prospective study. *Scoliosis.* 2010;5:16. DOI: [10.1186/1748-7161-5-16](https://doi.org/10.1186/1748-7161-5-16).
  25. **Mooney JF, Barfield WR.** Validity of estimates of intraoperative blood loss in pediatric spinal deformity surgery. *Spine Deformity.* 2013;1:21–24. DOI: [10.1016/j.jspd.2012.10.005](https://doi.org/10.1016/j.jspd.2012.10.005).
  26. **Park CK.** The effect of patient positioning on intraabdominal pressure and blood loss in spinal surgery. *Anaesth Analg.* 2000;91:552–557. DOI: [10.1213/00000539-200009000-00009](https://doi.org/10.1213/00000539-200009000-00009).
  27. **Popta D van, Stephenson J, Patel D, Verma R.** The pattern of blood loss in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine J.* 2014;14:2938–2945. DOI: [10.1016/j.jspinee.2014.05.022](https://doi.org/10.1016/j.jspinee.2014.05.022).
  28. **Raw DA, Beattie JK, Hunter JM.** Anesthesia for spinal surgery in adults. *Br J Anaesth.* 2003;91:886–904. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aeg253>.
  29. **Rojnuckarin P, Uaprasert N, Akkawatt B, Settapiboon R, Nanakorn T, Intra-gumtornchai T.** Protein C, protein S and von Willebrand factor levels correlate with bleeding symptoms: a population-based study. *Haemophilia.* 2012;18:457–462. DOI: [10.1111/j.1365-2516.2011.02678.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2516.2011.02678.x).
  30. **Sarwahi V, Wendolowski SF, Wang D, Lo Y, Pawar A, Lebwohl NH, Thompson GH, Akbarnia BA.** Blood loss, transfusion, and conservation trends in scoliosis surgery over the past 10 years. Meta-analysis of SRS meeting abstract by the historical committee. *IMAST 2015. 22nd International Meeting on Advanced Spine Techniques. Malaysia, 2015:162–163.*
  31. **Shapiro F, Sethna N.** Blood loss in pediatric spine surgery. *Eur Spine J.* 2004;13 Suppl 1:S6–S17. DOI: [10.1007/s00586-004-0760-y](https://doi.org/10.1007/s00586-004-0760-y).
  32. **Thompson ME, Kohring JM, McFann K, McNair B, Hansen JK, Miller NH.** Predicting excessive hemorrhage in adolescent idiopathic scoliosis patients undergoing posterior spinal instrumentation and fusion. *Spine J.* 2014;14:1392–1398. DOI: [10.1016/j.jspinee.2013.08.022](https://doi.org/10.1016/j.jspinee.2013.08.022).
  33. **Tse EY, Cheung WY, Ng KF, Luk KD.** Reducing perioperative blood loss and allogeneic blood transfusion in patients undergoing major spine surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93:1268–1277. DOI: [10.2106/JBJSJ.01293](https://doi.org/10.2106/JBJSJ.01293).
  34. **Verma K, Lonner B, Dean L, Vecchione D, Lafage V.** Reduction of mean arterial pressure at incision reduces blood loss in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine Deformity.* 2013;1:115–122. DOI: [10.1016/j.jspd.2013.01.001](https://doi.org/10.1016/j.jspd.2013.01.001).
  35. **Yu X, Xiao H, Wang R, Huang Y.** Prediction of massive blood loss in scoliosis surgery from preoperative variables. *Spine.* 2013;38:350–355. DOI: [10.1097/BRS.0b013e31826c63cb](https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e31826c63cb).

**Адрес для переписки:**

Лебедева Майя Николаевна  
630091, Россия, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17,  
Новосибирский НИИТО,  
MLebedeva@niito.ru

Статья поступила в редакцию 06.04.2017

Рецензирование пройдено 05.05.2017

Подписана в печать 12.05.2017

**Address correspondence to:**

Lebedeva Maya Nikolayevna  
NNIITO, Frunze str., 17,  
Novosibirsk, 630091, Russia,  
MLebedeva@niito.ru

Received 06.04.2017

Review completed 05.05.2017

Passed for printing 12.05.2017

Майя Николаевна Лебедева, д-р мед. наук, главный научный сотрудник отделения анестезиологии и реаниматологии, Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Новосибирск, Россия, MLebedeva@niito.ru;

Анастасия Александровна Иванова, аспирант отделения анестезиологии и реаниматологии, анестезиолог-реаниматолог, Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Новосибирск, Россия, niito@niito.ru;

Александр Александрович Елистратов, анестезиолог-реаниматолог, Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Новосибирск, Россия, niito@niito.ru;

Александр Сергеевич Васюра, канд. мед. наук, травматолог-ортопед отделения детской и подростковой вертебралогии, Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Новосибирск, Россия, niito@niito.ru.

Maya Nikolayevna Lebedeva, DMSc, chief researcher, Department of anesthesiology and intensive care, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsiyuan, Novosibirsk, Russia, MLebedeva@niito.ru;

Anastasia Aleksandrovna Ivanova, postgraduate student in the Department of anesthesiology and intensive care, anesthesiologist-intensivist, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsiyuan, Novosibirsk, Russia, niito@niito.ru;

Aleksandr Aleksandrovich Elistratov, anesthesiologist-intensivist, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsiyuan, Novosibirsk, Russia, niito@niito.ru;

Aleksandr Sergeevich Vasyura, MD, PhD, traumatologist-orthopedist in the Department of Children and Adolescent Spine Surgery, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsiyuan, Novosibirsk, Russia, niito@niito.ru.