

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

В. Ф. Жаворонков

*Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав. — проф. В. Ф. Жаворонков)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

Реферат. Дана оценка инфузионной терапии при лечении гиповолемии, состояний, сопровождающихся выраженной интоксикацией и требующих длительного парентерального питания. Представлены практические рекомендации по тактике восполнения объема циркулирующей крови у оперированных больных, выбору инфузионно-трансфузионных сред для проведения дезинтоксикационной терапии и парентерального питания.

Ключевые слова: инфузионно-трансфузионная терапия, гиповолемия, кровезаменители, парентеральное питание.

Библиография: 32 названия.

Инфузионная или инфузионно-трансфузионная терапия является одним из важнейших методов лечения больных, находящихся в тяжелом состоянии. Механизм терапевтического действия инфузионной терапии заключается в восполнении объема внутриклеточной, внеклеточной жидкости и крови, восстановлении нормального онкотического и осмотического давления жидких сред и концентрации электролитов, в коррекции метаболических сдвигов. Кроме того, вливание жидкости является основным методом дезинтоксикационной терапии больного и доставки необходимых питательных веществ, когда энтеральное питание становится невозможным или ограниченным.

В последние годы число кровезаменителей и трансфузионных сред значительно увеличилось. Вместе с тем при выборе инфузионной программы в клинических условиях не всегда правильно сопоставляются особенности физиологического действия используемого инфузионного препарата с характером и тяжестью заболевания, послужившего показанием к инфузии. Это нередко приводит к отсутствию желаемого эффекта, а в ряде случаев — к отрицательным результатам.

На основании опыта лечения более 1000 больных в возрасте от нескольких часов до 72 лет, оперированных на органах грудной и брюшной полости, а также больных, находящихся в критических ситуациях, нам хотелось бы высказать ряд положений об использовании инфузионно-трансфузионной терапии.

Выбор количественного и качественного состава инфузионной среды определяется необходимостью решить следующие задачи: 1) восполнение физиологических потребностей организма в жидкости, электролитах, энергии и т. д.; 2) коррекция потерь жидкости, солей, белка и т. д. в связи с основным заболеванием; 3) восполнение дополнительных потерь жидкости, связанных с сопутствующими заболеваниями или осложнениями основного заболевания (высокая температура, парез кишечника и т. д.); 4) коррекция потерь жидкости, возникших в результате применения некоторых видов интенсивной терапии (форсированный диурез, искусственная вентиляция легких, массивная гормональная терапия и т. д.).

В зависимости от преимущественного физиологического эффекта все препараты для инфузионной терапии могут быть разделены на 4 группы: 1) препараты преимущественно вolemического действия, увеличивающие объем циркулирующей крови (кровь, реополиглокин, полиглокин, альбумин, плазма); 2) препараты преимущественно дезинтоксикационного и реологического действия, сорбирующие токсины и способствующие их выведению из организма с мочой, улучшающие реологические свойства крови, уменьшающие или ликвидирующие внутрисосудистую агрегацию эритроцитов, тромбоцитов, предотвращающие внутрисосудистое свертывание крови и улучшающие периферический кровоток (реополиглокин, гемодез, полидез, желатиноль и др.); 3) осмодиуретики (манитол, мочевины); 4) препараты для парентерального питания, обеспечивающие энергетические и пластические потребности организма (белковые гидролизаты, аминокислотные смеси, гипертонические растворы глюкозы, жировые эмульсии).

Особенности физиологического действия растворов первых трех групп определяются главным образом величиной молекулярной массы препарата и структурой его

молекулы. Основное количество кровезаменителей фильтруется через клубочковую мембрану почек и выделяется с мочой в ближайшие несколько часов после введения. Меньшая часть вещества диффундирует в интерстициальное пространство, и ее выделение задерживается. И лишь небольшое количество отдельных препаратов (декстран, желатиноль) метаболизируется. Чем больше молекулярная масса препарата, тем медленнее он проникает через капиллярные и клубочковые мембраны и дольше циркулирует в сосудистом русле, обеспечивая преимущественно волемический эффект. У маленьких детей выведение препарата из организма, помимо его молекулярной массы, лимитируется еще и объемом клубочковой фильтрации и незначительным размером пор боуменовы мембраны. Вследствие этого у детей до 3 лет период полувыведения декстранов удлинняется почти в два раза. Особое значение имеет длительное выведение препаратов с молекулярной массой более 30 000, т. е. препаратов реологического действия, которые могут оказать выраженный волемический эффект. Более длительная циркуляция коллоидных кровезаменителей в сосудистом русле у детей раннего возраста обеспечивает преобладание волемического эффекта всех препаратов, что должно учитываться при определении сроков повторных инфузий.

Разумеется, каждый кровезаменитель, помимо своего основного назначения, в известной степени полифункционален: высокомолекулярные синтетические растворы, оказывающие волемический (гемодинамический) эффект, обеспечивают и дезинтоксикацию за счет низкомолекулярных фракций; низкомолекулярные растворы, помимо дезинтоксикационного действия, способны поддерживать объем циркулирующей крови, белковые гидролизаты, имеющие питательную ценность, могут наряду с этим уменьшать интоксикацию; альбумин, обладая высоким коллоидно-осмотическим давлением, увеличивает объем циркулирующей крови, улучшает дезинтоксикационную функцию печени, используется в процессах биосинтеза белка при парентеральном питании.

Важной чертой современной интенсивной терапии является синдромное лечение угрожающих состояний, что диктует необходимость правильного выбора нужных инфузионных сред. С этой точки зрения показания к применению различных инфузионных препаратов могут быть определены следующим образом: 1) состояния, при которых необходим преимущественно волемический эффект препаратов; 2) состояния, требующие дезинтоксикационной инфузионной терапии; 3) состояния, при которых необходимо парентеральное питание. Выбрать соответствующий инфузионный препарат значит не только обосновать необходимость его применения, но и определить его дозу, скорость введения и оптимальные сочетания с другими растворами.

Состояния, при которых необходим преимущественно волемический эффект инфузионной терапии. Наиболее характерной чертой этих состояний является снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) или гиповолемия, возникающая вследствие кровопотери (травматический и геморрагический шок), плазморрагии (ожоговый шок) или, что бывает реже, потери большого количества воды и электролитов (при рвотах и парезе кишечника на фоне перитонита, непроходимости кишечника и т. д.). В большинстве ситуаций, сопровождающихся гиповолемией, можно проследить две особенности течения этого состояния, которые накладывают отпечаток на характер инфузионной терапии.

1. Организм больного, в том числе и ребенка, способен длительно поддерживать нормальный или близкий к нормальному уровень артериального давления, который при этом нередко сочетается с общим тяжелым состоянием больного (стойкая тахикардия, бледность или «мраморность» кожных покровов, появление цианоза губ и ногтевых фаланг, похолодание конечностей, олигурия и т. д.). При отсутствии соответствующего лечения подобная централизация кровообращения может, минуя переходную стадию, внезапно смениться декомпенсацией гемодинамики, которая значительно труднее поддается терапии, особенно у детей. Поэтому чрезвычайно важное значение имеет применение препаратов волемического действия (полиглюкин, раствор альбумина) еще при централизации кровообращения с учетом силы повреждающего фактора.

2. Организм человека лучше компенсирует потерю эритроцитов и хуже — уменьшение объема плазмы. Декомпенсация наступает при утрате более 70% глобулярного (эритроцитарного) объема и 25—30% плазмы [4]. Из этого вытекает первоначальная задача в лечении гиповолемии — восстановление общего объема крови и лишь на следующем этапе — ликвидация анемии. Поэтому устранение гиповолемии чаще всего следует начинать с инфузии кровезаменителей, а затем крови. Максимальный объем кровезаменителей лимитируется степенью гемодилюции. Другими словами, объем циркулирующей крови можно восстанавливать с помощью кровезаменителей до тех пор, пока гематокрит в крупных венах сохраняется на уровне

0,25—0,30 л/л (25—30 об. %), а количество эритроцитов — $2,5\text{—}3\cdot 10^{12}$ в 1 л [23, 28].

Выбор инфузионного препарата и его доза зависят от стадии нарушения гемодинамики и степени гиповолемии. В стадии централизации кровообращения при условии остановленного наружного или внутреннего кровотечения дефицит ОЦК может достигать 25% [12]. Поэтому больному в течение 2—3 ч необходимо перелить 15—20 мл/кг кровезаменителя (нормальные показатели ОЦК колеблются в пределах 60—90 мл/кг), в качестве которого могут быть использованы синтетические (полиглюкин, реополиглюкин) или белковые (плазма, альбумин) препараты. Введение кровезаменителя должно сочетаться с трансфузией крови, объем которой обычно составляет $\frac{1}{3}$ объема переливаемых препаратов. В переходной стадии инфузионная терапия может быть начата с введения любого кровезаменителя волемического действия с последующим максимально быстрым переходом на трансфузию одногруппной идентичной по резус-принадлежности крови. При условии остановленного кровотечения общий объем переливаемых препаратов должен быть не менее 25—30 мл/кг, причем одногруппная кровь должна составлять около половины этого объема.

В стадии децентрализации кровообращения при массивных кровопотерях трансфузия крови в настоящее время не имеет равноценной замены. Поэтому лечение нужно начинать с немедленной трансфузии одногруппной крови. Скорость вливания — не менее 30—40 мл/мин. Если в течение 25—40 мин не удается добиться положительных результатов, то скорость инфузии следует увеличить вдвое, используя для переливания другую вену. Параллельное введение жидкости начинают с 4% раствора бикарбоната натрия (5—7 мл/кг), гемодеза или полидеза (10 мл/кг), затем вводят среднемолекулярные растворы (реополиглюкин, желатиноль). Общая доза переливаемой крови при остановленном кровотечении должна быть около 50—60 мл/кг с соответствующей поправкой, зависящей от изменения состояния больного. Кровезаменители составляют $\frac{1}{3}$ этой дозы.

Чем тяжелее гиповолемия и чем больше потеря крови, тем больше жидкости перемещается из интерстициального пространства во внутрисосудистое. Установлено, что потеря 30—50% объема крови вызывает компенсаторное перемещение до 2 л жидкости из интерстициального пространства во внутрисосудистый сектор [32]. Поэтому нормализация внутрисосудистого объема при тяжелых кровопотерях обязательно должна сопровождаться устранением дефицита интерстициального объема [31]. Для этого объем вводимых электролитов должен в 3—4 раза превышать дефицит ОЦК, так как $\frac{2}{3}$ их объема переходит в интерстициальное пространство, а $\frac{1}{3}$ — во внутрисосудистое. После нормализации центральной и периферической гемодинамики, особенно если период артериальной гипотензии ниже 8 кПа (60 мм рт. ст.) продолжался более 2 ч, показано добавление осмодиуретиков (15% раствор манитола — 10 мл/кг) для профилактики почечной недостаточности.

Составление инфузионных программ при лечении ожоговой гиповолемии в настоящее время не вызывает больших споров. Для расчета объема жидкости и ее состава в первые сутки лечения ожогового шока ориентировочно может быть использована формула Эванса (1952), если площадь ожоговой поверхности не превышает 40%. Дальнейшая коррекция инфузионной терапии должна быть индивидуализирована с учетом возраста, сопутствующих заболеваний, клинического течения (уровень артериального и центрального венозного давления, часового диуреза и т. п.), величины гематокрита, концентрации гемоглобина, относительной плотности мочи, уровня белка и электролитов. Спорным продолжает оставаться вопрос о том, какую среду следует предпочесть для компенсации плазморагии, — кровь, плазму или белковые препараты. Сторонники трансфузии цельной крови ранних сроков хранения [1, 5, 15, 22, 30] считают, что переливаемая кровь позволяет заменить все составные части крови — форменные элементы, белки, электролиты. Кроме того, она оказывает наилучшее волемическое действие, поэтому и эффективна. Противники переливания крови в шоковом периоде ожоговой болезни [14, 21, 27] указывают, что переливание консервированной крови еще более увеличивает концентрацию и вязкость крови, вследствие чего страдает микроциркуляция и ухудшается деятельность почек.

Мы при лечении ожогового шока используем нативную плазму, 10—20% раствор альбумина или аминокислотные смеси (аминон, альвезин) в комбинации с реополиглюкином или гемодезом в соотношении 1:2:2 при шоке II степени и 2:2:1 при шоке III степени. Переливание свежей донорской крови проводим при величине гематокрита не выше 0,4 л/л (40 об. %) и гемоглобина 1,7—1,8 ммоль/л (11—12 г %) в количестве 5 мл/(кг · сут) при шоке II степени и 10 мл/(кг · сут) при шоке III ст. Возрастную потребность в воде и электролитах компенсируем 10% раствором глюкозы с инсулином (1 ед. на 5 г глюкозы), раствором Рингера, физио-

логическим раствором натрия или лактасолом. Метаболический ацидоз устраняем внутривенным введением 4% раствора бикарбоната натрия (4—6 мл/кг) или под контролем формулы бикарбонатного буфера. Весь суточный объем жидкости распределяем равномерно в течение 24 ч. Если имеются выраженные нарушения гемодинамики, в первые 7—9 ч переливаем половину объема жидкости. До восстановления функции почек следует осторожно применять осмодиуретики, а в течение первых суток избегать их назначения.

Состояния, требующие дезинтоксикационной инфузионной терапии, встречаются при довольно обширной группе заболеваний (перитонит, сепсис, гематогенный остеомиелит, стафилококковая деструкция легких и пр.), общим для которых является период острой интоксикации с расстройством периферического кровотока, нарушение транспорта электролитов через клеточную мембрану, усиленный катаболизм белка, нарушение водно-электролитного обмена [3, 11, 18, 20]. В связи с этим дезинтоксикационная инфузионная терапия должна преследовать цели: 1) связывание токсинов, токсических продуктов метаболизма и биологически активных аминов с помощью кровезаменителей дезинтоксикационного действия; 2) усиление диуреза для выведения шлаков — за счет дополнительной водной нагрузки или назначения диуретических средств; 3) нормализация водно-электролитного обмена и транспорта электролитов через клеточные мембраны (последнее достигается введением концентрированных растворов глюкозы с препаратами калия и инсулина); 4) улучшение реологических свойств крови путем ликвидации или уменьшения гемоконцентрации введением низкомолекулярных кровезаменителей; 5) достижение положительного азотистого баланса введением белковых препаратов на фоне восполнения возрастной энергопотребности за счет глюкозы, белков и липидов; 6) ликвидация дефицита или избытка жидкости и профилактика последующего их возникновения. В зависимости от характера заболевания и степени интоксикации могут быть использованы все компоненты инфузионной терапии или часть из них.

Перитонит является типичным примером заболевания, требующим комплексной дезинтоксикационной терапии. Инфузионное лечение следует начинать еще в предоперационном периоде — сразу же после установления диагноза, так как оно является важнейшей составной частью предоперационной подготовки больных [2, 3, 9, 16, 19]. Характер предоперационной подготовки определяется степенью интоксикации и сопутствующими нарушениями гемодинамики. При интоксикации без сопутствующих гипотонии и нарушения микроциркуляции предоперационная подготовка сводится к увеличению выведения токсинов путем внутривенного введения жидкости из расчета 25—30 мл на 1 кг массы тела. Первоначально переливают гемодез (полидез) или раствор Рингера (10 мл/кг), а остальной объем компенсируют 10% раствором глюкозы с инсулином. Кроме того, в период подготовки и во время операции при наличии метаболического ацидоза вводят 4% раствор бикарбоната натрия (4—6 мл/кг). При резком снижении АД — до 12 кПа (90 мм рт. ст.) количество вводимой жидкости увеличивается до 30—40 мл/кг с включением реополиглюкина, плазмы, 20% раствора альбумина или желатиноля (10—15 мл/кг). Продолжительность инфузионной терапии в предоперационном периоде составляет 2—4 ч, а в тяжелых случаях у взрослых — до 6 ч [24].

В послеоперационном периоде дезинтоксикационная терапия перитонита должна включать в себя все указанные выше компоненты. Суточный объем внутривенно вводимой жидкости состоит из возрастных потребностей в воде и электролитах, жидкости для компенсации патологических потерь (рвота, парез кишечника, гипертермия и т. д.) и дополнительной водной нагрузки, которую условно принимают равной величине суточного диуреза. Количество жидкости, необходимой для компенсации патологических потерь, мы условно рассчитываем из следующей схемы: при неучтенной рвоте — 20 мл/(кг·сут), при гипертермии на каждый градус выше 37°C — 10 мл/(кг·сут), при тахипноэ на каждые 20 дыхательных движений свыше физиологической нормы — 15 мл/(кг·сут), при парезе кишечника II ст. — 20 мл/(кг·сут) и III ст. — 40 мл/(кг·сут). Эффект дезинтоксикации достигается назначением кровезаменителей: в первую очередь гемодеза (полидеза) — 10—15 мл/(кг·сут), реополиглюкина или желатиноля — 10 мл/(кг·сут) и 10% раствора глюкозы с препаратами калия и инсулином. Количество 10% раствора глюкозы определяется по разнице между общим объемом жидкости и объемом остальных кровезаменителей. Особое внимание в послеоперационном периоде следует уделять поддержанию положительного азотистого баланса, что достигается инфузией белковых препаратов (гидролизата, казеина, аминокислот, альбумина, плазмы, 20% раствора альбумина). Общая доза белка должна быть не менее 2—5 г/(кг·сут). Надо отметить, что при диффузном перитоните нередко с первого же дня приходится периодически или постоянно проводить

откачивание желудочного и кишечного содержимого через зонд, вследствие чего организм теряет много кислых радикалов и электролитов (калия, натрия, хлора). Особенно велики потери калия и хлора [20], что может привести к развитию метаболического алкалоза. Для профилактики и лечения подобного осложнения следует чередовать введение белковых препаратов и растворов электролитов, обязательно включая хлорид калия в соответствии с суточной потребностью. Методы расчета дезинтоксикационной терапии при непроходимости кишечника, токсических и токсикосептических формах гематогенного остеомиелита те же, что и при перитоните, за исключением назначения дополнительной водной нагрузки.

Состояния, при которых необходимо парентеральное питание. Трудности адекватного возмещения энергетических и пластических потребностей оперированного больного парентеральным путем обусловлены главным образом тремя обстоятельствами: отсутствием истинных критериев оценки энергетического и азотистого баланса в этот период, нехваткой препаратов для парентерального питания, отсутствием адекватных и доступных критериев, обеспечивающих возможность расчета должного количества трансфузионных сред для составления индивидуальных программ парентерального питания [17, 18]. Не удивительно, что в подавляющем большинстве случаев питание больных в послеоперационном периоде, а также больных, находящихся в критических состояниях, определяется по весьма приближенным схемам, а то и без всяких схем. Вводимые внутривенно растворы глюкозы, электролитов, гидролизатов белка, крови назначаются без учета количественных и качественных характеристик метаболизма, в результате чего потребности в энергии и белках покрываются обычно на 25—30%, и больные в течение длительного времени испытывают энергетический и белковый дефицит [6, 7].

При составлении индивидуальных программ парентерального питания следует учитывать потребности организма в азоте, в микроэлементах, в энергии. Средние потребности взрослого человека составляют: 75 г аминокислот, 550 г углеводов, 50 г этанола, 15 г линолевой кислоты, 100 ммоль натрия, 80 ммоль калия, 50 ммоль магния, 7,5 ммоль кальция глюконата, 15 ммоль фосфора, 500 мг витамина С. Для получения положительных результатов при парентеральном питании количество вводимой энергии, измеренной по показателям основного обмена, составляет 84—126 кДж/кг (20—30 ккал/кг), а количество вводимого азота — 0,2—0,3 г/(кг · сут).

Потребность в азоте обеспечивается белковыми гидролизатами или аминокислотными смесями отечественного или зарубежного производства (гидролизат казеина, аминазол, аминон, «Мориамин S-2»). У детей и лиц пожилого возраста предпочтительнее использовать осветленные белковые гидролизаты с повышенной очисткой препарата, так как они не вызывают побочных реакций и хорошо усваиваются. Утилизация организмом азотистых продуктов из различных аминокислотных препаратов выше, чем из гидролизата казеина, однако применение последнего также достигает цели, если общее количество азота, вводимого в организм, составляет 10—12 г. Обеспечение энергетических потребностей достигается с помощью концентрированных растворов глюкозы (20—50%) с инсулином и спиртом (0,5—1 г 9% спирта на 1 кг/сут). После операции у больных, особенно у находящихся в критических ситуациях, характер углеводного обмена становится близким к диабетическому [26], развиваются нарушения процессов гликогенеза и утилизации глюкозы, снижается чувствительность к инсулину [8]. Утилизация глюкозы в этот период нарастает постепенно, улучшаясь лишь к 7—9-му дню. Поэтому во избежание осмотического диуреза и гиперосмолярной комы не следует применять гипералиментационный режим ведения послеоперационного периода [13], а, наоборот, нужно ограничить скорость введения концентрированных растворов глюкозы в первые дни до 0,5 г/(кг · ч).

В послеоперационном периоде нередко (особенно у больных с диффузным перитонитом) развивается дефицит незаменимых жирных кислот с одновременным значительным накоплением эйкозатриеновой кислоты, что в значительной мере усиливает нарушение обменных функций в сторону усиления катаболизма. Поэтому в комплекс средств парентерального питания необходимо включать жировые эмульсии (20% раствор интравлипида или липофундина) в дозе 15—20 мл/(кг · сут), что составляет 3—4 г жира/кг (не более 50% общей энергоемкости). Для лучшей утилизации азотистых продуктов жировые эмульсии целесообразно вводить в сочетании с белковыми гидролизатами или аминокислотными смесями. Скорость вливания жировых эмульсий не должна превышать 20—30 капель в минуту. С целью предупреждения гиперкоагуляции и тромбозов введение эмульсий сочетается с введением гепарина (1 ед./мл эмульсии). Адекватное парентеральное питание способствует быстрому прекращению калийурии, нормализации экскреции натрия с мочой и восстановлению клеточного «натриевого насоса» [10]. Неустраненный дефицит в микроэлементах

покрывают трансфузией нативной плазмы — 10—15 мл/(кг · нед), а потребности в железе — трансфузией крови в количестве 10 мл/(кг · нед).

Таким образом, широкое применение инфузионно-трансфузионной терапии и многосторонность действия инфузионных сред диктуют необходимость строгого учета количества и состава вводимых препаратов и их физиологической направленности, без чего трудно ожидать положительного эффекта от этого метода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев Т. Я., Кочетыгов Н. И. В кн.: Материалы симп. по лечению ожогов. Киев, 1969.— 2. Баиров Г. А., Парнес Д. И. Вестн. хир., 1976, 7.— 3. Березов Ю. Е. В кн.: Материалы Всесоюз. конф. хирургов. Казань, 1970.— 4. Вейль М. Г., Шубин Г. А. Диагностика и лечение шока. М., Медицина, 1972.— 5. Вишневский А. А., Шрайберг М. И. Сов. мед., 1967, 3.— 6. Гланц Р. М., Усиков Ф. Ф. Парентеральное питание больных. М., Медицина, 1979.— 7. Гречишкин Д. К., Запорожец В. К. Вестн. хир., 1976, 7.— 8. Задорожная Г. В. Функциональное состояние поджелудочной железы у больных раком желудка в различные сроки после гастроэктомии. Автореф. канд. дисс. Ашхабад, 1970.— 9. Исаков Ю. Ф., Долецкий С. Я. Детская хирургия. М., Медицина, 1978.— 10. Кошелев Н. Ф. Проблемы парентерального питания. Л., Медицина, 1975.— 11. Крохалев А. А. Вестн. хир., 1967, 5.— 12. Лебедева Р. Н., Аббакумов В. В. Анестезиол. и реаниматол., 1979, 1.— 13. Лукомский Г. И., Алексеева М. Е. Хирургия, 1977, 11.— 14. Мурадян Р. И. Клиника и трансфузионное лечение ожогового шока. М., Медицина, 1973.— 15. Парис Е. М. Хирургия, 1968, 9.— 16. Петров Б. А. Вестн. хир., 1970, 6.— 17. Рябов Г. А., Герасимова Л. И. Анестезиол. и реаниматол., 1977, 2.— 18. Рябов Г. А., Юрасов И. И. Там же, 1979, 1.— 19. Савельев В. С. В кн.: Материалы Всесоюз. конф. хирургов. Казань, 1970.— 20. Федоров В. Д. Лечение перитонита. М., Медицина, 1974.— 21. Федоровский А. А. В кн.: Материалы к лечению ожогов. Алма-Ата 1968.— 22. Allgöwer M. J. Int. Coll. Surg., 1962, 38, 421.— 23. Berk I. L. Surg. Clin. N. Amer., 1975, 55, 713.— 24. Deschreyer H. Acta chir. belg., 1969, 68.— 25. Evans E. Sur. Gynec. Obstet., 1952, 94, 3.— 26. Hayes M. A., Brandt R. L. Surgery, 1952, 32, 819.— 27. Jackson T., Lee W. Am. Surg., 1964, 30, 26.— 28. Messmer K. Surg. Clin. N. Amer., 1975, 50, 659.— 29. Monsaigneon A. Therapie, 1959, 14, 1105.— 30. Rubin L., Bongiovi E. Arch. Surg., 1970, 10, 269.— 31. Rush B. F. Volum Replacement in Shock: What Imhen and Now Much in Treatment of Shock. Phyladelphia, 1974.— 32. Shires, T. Am. Surg., 1961, 154, 803.

Поступила 11 августа 1980 г.

УДК 615.366.15:612.015.348:616.441—008.61—089.8

ВЛИЯНИЕ АУТОГЕМОТРАНСФУЗИИ НА КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ И КАЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ ПЛАЗМЕННЫХ БЕЛКОВ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

И. Н. Пиксин, В. А. Паршин, В. В. Ивлиева

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. И. И. Клюев) медицинского факультета Мордовского государственного университета им. Н. П. Огарева

Реферат. Изучены изменения концентрации плазменных белков у 45 больных тиреотоксическим зобом, которым во время операции вводили аутологичную кровь. Эксфузия 250 мл крови у больных перед оперативным вмешательством и реинфузия ее во время операции не вызывали нарушения белкового обмена. Напротив, после гемэксфузии усиливалась продукция плазменных белков. В результате этого, а также реинфузии аутокрови повышалась концентрация альбуминов; содержание Г-глобулинов приходило к норме.

Ключевые слова: тиреотоксический зоб, оперативное вмешательство, аутогемотрансфузия, содержание альбуминов и глобулинов в крови.

2 таблицы. Библиография: 4 названия.

Аутогемотрансфузия, этот эффективный метод трансфузионной терапии, к сожалению, до настоящего времени мало изучена, что является, по-видимому, причиной медленного внедрения ее в широкую клиническую практику.

Цель настоящей работы заключалась в выяснении влияния аутогемотрансфузии на содержание плазменных белков у больных, оперированных по поводу тиреотоксиче-