

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 гастроэктоми. 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. Monsaigneон 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. Клоев) 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  $\Gamma$ -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-

ского зоба. Под наблюдением было 250 больных тиреотоксическим зобом, которым интраоперационно вводили аутологичную кровь.

Общий белок и белковые фракции сыворотки крови изучены у 45 больных — 42 женщин и 3 мужчин в возрасте от 20 до 63 лет (2-я группа). У 13 из них было тяжелое течение заболевания, у 22 — среднетяжелое и у 10 — легкое. Субтотальная резекция щитовидной железы проведена у 40 больных, резекция одной доли — у 5.

Для сравнения сывороточные белки исследованы у 20 больных (1-я группа), которых оперировали без аутогемотрансфузии, и у 33 доноров.

Применяли следующую методику АГТ. После завершения предоперационной подготовки за несколько дней до операции у больного брали 250 мл крови во флакон с раствором ЦОЛИПК-7 В. На этикетке флакона указывали фамилию, имя, отчество больного, группу и резус-принадлежность крови и ставили пометку «аутодонор». Кровь хранили в холодильнике при температуре плюс 4 — 6° и переливали во время оперативного вмешательства.

Белковые фракции исследовали методом электрофореза на агаровом геле до эксфузии и в различные сроки после кровопускания и операции.

У больных тиреотоксическим зобом обнаруживаются выраженные нарушения белкового обмена, связанные с недостаточностью функции печени и повышенным катаболизмом белков [1, 3]. При нормальном содержании общего белка отмечаются резкие изменения белковых фракций. Чем тяжелее тиреотоксикоз и длительнее заболевание, тем глубже эти нарушения. В процессе предоперационной подготовки с включением тиреостатических, общеукрепляющих препаратов, анаболических гормонов происходит некоторая нормализация соотношения белковых фракций: увеличивается концентрация альбуминов и альбумино-глобулиновый коэффициент, уменьшается содержание  $\gamma$ -глобулинов. Однако перед операцией у больных выявляется еще заметная диспротеинемия (табл. 1).

Таблица 1

Изменение плазменных белков у больных тиреотоксическим зобом, оперированных без аутогемотрансфузии

Показатели	Статистический индекс	Доноры	Исходные данные	2—3 дня после операции	При выписке
Общий белок, г/л . . . . .	$M \pm m$ P	$74 \pm 0,7$	$75 \pm 2$ > 0,05	$73 \pm 2,4$ > 0,05	$71 \pm 3,1$ > 0,05
Альбумины, % . . . . .	$M \pm m$ P	$56,8 \pm 0,6$	$54,5 \pm 1,5$ > 0,05	$49,1 \pm 0,9$ < 0,02	$48,2 \pm 1,3$ < 0,02
Глобулины, %	$\alpha_1$ . . . . .	$M \pm m$ P	$4,1 \pm 0,1$ > 0,05	$7,4 \pm 0,5$ < 0,05	$7,2 \pm 0,5$ < 0,05
	$\alpha_2$ . . . . .	$M \pm m$ P	$11,5 \pm 0,3$ < 0,02	$12,4 \pm 0,8$ < 0,02	$11,2 \pm 0,9$ > 0,05
	$\beta_1$ . . . . .	$M \pm m$ P	$8,2 \pm 0,2$ < 0,001	$4,9 \pm 0,3$ > 0,05	$6,0 \pm 0,4$ > 0,05
	$\beta_2$ . . . . .	$M \pm m$ P	$2,6 \pm 0,1$ < 0,01	$3,5 \pm 0,2$ > 0,02	$5,3 \pm 0,4$ < 0,002
	$\gamma$ . . . . .	$M \pm m$ P	$16,4 \pm 0,2$ < 0,001	$22,9 \pm 1,3$ > 0,05	$25,6 \pm 0,8$ > 0,05
Коэффициент А/Г		1,3	1,2	0,96	0,94

На 2 — 3-й день после операции, как видно из табл. 1, диспротеинемия резко усугубляется. Перед выпиской больных протеинограмма не приходит к исходным данным, диспротеинемия остается. Это следует учитывать при определении сроков временной нетрудоспособности у оперированных больных.

Иную картину наблюдали у больных, оперированных с аутогемотрансфузией (табл. 2). У них отмечалась более выраженная исходная диспротеинемия, что объясняется, по-видимому, более тяжелым контингентом больных в этой группе.

Через 2 дня после извлечения 250 мл крови у больных несколько увеличились концентрация общего белка, альбуминов и альбумино-глобулиновый коэффициент. Намечается тенденция к нормализации белкового коэффициента. Соответственно снизилось содержание  $\gamma$ -глобулинов.

На 4—6-й день после кровопускания (2—3-й день после операции) особых сдвигов в белковом спектре не наступает. Просматривается общая тенденция к улуч-

## Изменения плазменных белков у больных тиреотоксическим зобом, оперированных с аутогемотрансфузией

Показатели	Статистический индекс	Исходные данные	На 2-й день после кровопускания	2-3 дня после операции	При выписке	
Общий белок, г/л . . . . .	$M \pm m$ P	$76 \pm 1,2$	$78 \pm 1$ > 0,05	$73 \pm 2,6$ > 0,05	$76 \pm 2,9$ > 0,05	
Альбумины, % . . . . .	$M \pm m$ P	$48,0 \pm 1,0$	$51,3 \pm 1,1$ < 0,02	$52,2 \pm 1,0$ < 0,01	$52,2 \pm 0,7$ < 0,001	
Глобулины, %	$\alpha_1$ . . . . .	$M \pm m$ P	$4,0 \pm 0,2$ < 0,1	$4,6 \pm 0,3$ < 0,1	$5,7 \pm 0,3$ < 0,001	
	$\alpha_2$ . . . . .	$M \pm m$ P	$14,3 \pm 0,5$ > 0,05	$14,1 \pm 0,4$ > 0,05	$13,1 \pm 0,5$ < 0,01	
	$\beta_1$ . . . . .	$M \pm m$ P	$7,7 \pm 0,2$ > 0,05	$7,5 \pm 0,3$ < 0,05	$7,4 \pm 0,3$ > 0,05	
	$\beta_2$ . . . . .	$M \pm m$ P	$3,0 \pm 0,2$ > 0,05	$3,6 \pm 0,3$ > 0,05	$3,3 \pm 0,2$ > 0,05	
	$\gamma$ . . . . .	$M \pm m$ P	$22,5 \pm 0,7$ < 0,001	$19,3 \pm 0,7$ < 0,001	$18,8 \pm 0,4$ < 0,001	$18,3 \pm 0,7$ < 0,001
	Коэффициент А/Г		0,92	1,05	1,1	1,05

шению качественных и количественных белковых соотношений. По сравнению с контрольной группой у больных, оперированных с переливанием собственной крови, не наблюдается такой резкой диспротеинемии. Это можно объяснить несколькими причинами: стимулирующим влиянием АГТ на процессы синтеза в гепатоцитах, отсутствием депонирования перелитой аутокрови [2], компенсаторным выходом альбуминов из интерстициальной жидкости в кровеносное русло.

Перед выпиской (к 10-му дню после операции) происходит нормализация белкового спектра: общий белок, альбумины, другие белковые фракции близки к норме. К этому времени в основном заканчивались процессы заживления ран, значительно уменьшалось всасывание продуктов распада тканей. Между тем у больных контрольной группы в эти сроки еще имеются значительные нарушения белкового обмена; заживление ран у них также замедляется, по-видимому, вследствие снижения репаративных процессов в организме.

Таким образом, эксфузия 250 мл крови перед оперативным вмешательством и реинфузия ее во время операции у больных тиреотоксическим зобом не вызывают нарушений белкового обмена. Напротив, АГТ оказывала положительное влияние на обменные процессы у больных, способствовала улучшению заживления ран.

После гемэксфузии усиливалась продукция плазменных белков. Механизм этой очень важной регуляторной реакции остается неясным. Кровопотеря приводит к разжижению крови за счет мобилизации интерстициальной жидкости. В ответ на это происходит стимуляция секреции альбумина печенью [4]. Кроме того, нами установлено, что после гемэксфузии у больных тиреотоксическим зобом наступает снижение основного обмена и уменьшение явлений тиреотоксикоза. В результате этого катаболизм белков уменьшается. Во время операции возмещается кровопотеря своей собственной кровью, безусловно совместимой, которая немедленно включается в обменные процессы в организме.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мандль С. Ф. Пробл. эндокринол., 1956, 1. — 2. Неймарк И. И. В кн.: Материалы III Всеросс. съезда хирургов. Горький, 1967. — 3. Пиксин И. Н. В кн.: Материалы научно-практической конференции работников службы крови и гематологии РСФСР. Киров, 1968. — 4. Folkow B., Neil E. Circulation. London, Toronto, 1971.

Поступила 15 мая 1980 г.