

Ю.П.Спіженко, А.В.Біляев, А.М.Заремба,
І.В.Нагорний, А.П.Ткаченко

Закономірності обміну кисню в ранньому післягеморагічному періоді

У больных в динамике раннего периода после операций по поводу желудочно-кишечных кровотечений и неотложных мер по ликвидации гиповолемии исследовали все звенья гомеостаза кислорода. Транспорт кислорода (DO_2) был снижен в два и более раз по сравнению с нормой преимущественно в связи с анемией. Нарушение транспорта газа через альвеоло-капиллярную мембрану мало сказывалось на степени насыщения гемоглобина кислородом. Несмотря на снижение зета-потенциала эритроцитов, значительно выраженное в случаях смертельного исхода, существенного нарушения проходимости сосудов микроциркуляции зафиксировано не было. Усугубление тяжести течения раннего послеоперационного периода сопровождалось интенсификацией анаэробного метаболизма и гипердинамической реакцией кровообращения и вело к усугублению дефицита кислорода также вследствие нарушения окислительно-восстановительных процессов в тканях.

Вступ

Кровотеча призводить до гіпоксії органів і тканин внаслідок гіповолемії, вазоконстрикції периферичних судин, сладж-феномену, порушення прохідності судин мікроциркуляції [1, 2]. Наслідком циркуляторних розладів, гіпоксії органів є активація гранулоцитів, визволення біологічно активних речовин форменими елементами та пошкодженими тканинами, які надалі опосередковують системні пошкодження [12, 15].

Основою невідкладної допомоги при кровотечі є його припинення, ліквідація гіповолемії, відновлення киснево-транспортної місткості крові. Мета нашої роботи - вивчити закономірності гомеостазу кисню в ранньому післягеморагічному періоді.

Методика

Для вирішення поставленого завдання вивчили гомеостаз кисню у хворих зі значною анемією в ранньому періоді після хірургічної зупинки шлунково-кишкової кровотечі переважно з верхніх поверхів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) виразкового та пухлинного генезу і провели невідкладні заходи з ліквідації гіповолемії. Із 37 хворих 14 (37,84 %) було прооперовано в плановому або ургентному порядку з приводу зупиненої або продовжуваної кровотечі без значних системних розладів, 11 (29,73 %) прооперовано з приводу рецидивних шлунково-

кишкових кровотеч з приводу гострої клініко-лабораторної

Дослідження періоду щодобового до переводу в кислото-лужний стан нозної крові апану і периферичної та самописцю [3, 7]; зета-потенціалу альціаном за мікоти крові [10] верхневих тканин «Radiometer», Данали 102 комплослідіу.

Зафіксовані результати перебігу результати дослідження перебігом. У II і вкрай тяжким недостатності од терміну перебування цілому зі спри дослідів у хворих

Результати та їх

Постачання тканин Транспорт кисню об'єму серця (X) Останній у своє (пропорційно на кисню, що зв'язу ступеню насичення лобіну Нв). Г реєстрації транс = $XOC \cdot CaO_2$ - постачання кисню ньому коливавс циркулюючої крові Наведені результати винної та вторинної з ліквідації гіпоксії

Погіршення процесу валося порушенням генях. Про це с

кишкових кровотеч; 12 (32,43 %) прооперовано в ургентному порядку з приводу гострих або рецидивних кровотеч, що за комплексом клініко-лабораторних даних супроводжувалися геморагічним шоком.

Дослідження проводили у динаміці раннього післяопераційного періоду щодобово, починаючи з моменту надходження з операційної до переводу в відділення інтенсивної терапії. Одночасно реєстрували кислотно-лужний стан і газовий склад артеріальної та змішаної венозної крові апаратом ABL-505 (фірми «Radiometer», Данія); центральну і периферичну гемодинаміку [8] за допомогою реографу РГ-4-01 та самописцю 3-NEK-1 із застосуванням розрахункових формул [3-5, 7]; зета-потенціал еритроцитів за ступенем їх агрегації з блакитним альціаном за методом Vogt-O'Brien [6]; концентрацію молочної кислоти крові [10] та пірувату [9]; парціальне напруження кисню в поверхневих тканинах за допомогою монітору TCM 2. TC (фірми «Radiometer», Данія). Загалом у 37 хворих зі значною анемією виконали 102 комплексних дослідження. Їх розглядали як окремі об'єкти досліджу.

Зафіксовані результати розподілили на три групи залежно від тяжкості перебігу раннього післяопераційного періоду. В I групу виділено результати дослідів хворих з відносно сприятливим післяопераційним перебігом. У II групу віднесено результати дослідів у хворих з тяжким і вкрай тяжким післяопераційним перебігом. Це визначалося розвитком недостатності одного та/або більше органів і систем, збільшенням терміну перебування хворого у відділенні інтенсивної терапії, але в цілому зі сприятливим виходом. У III групу ввійшли результати дослідів у хворих з летальним кінцем.

Результати та їх обговорення

Постачання тканин і органів киснем залежить від його транспорту. Транспорт кисню артеріальною кров'ю пропорційний хвилинному об'єму серця (ХОС) і концентрації кисню в артеріальній крові (CaO_2). Останній у свою чергу залежить від кількості газу в плазмі крові (пропорційно напрузі кисню в артеріальній крові, PaO_2) та кількості кисню, що зв'язаний з гемоглобіном (Hb) еритроцитів (пропорційно ступеню насиченості гемоглобіну киснем SaO_2 і концентрації гемоглобіну Hb). Підсумковий вираз, що часто використовується для реєстрації транспорту кисню до тканин, має наступний вигляд: $DO_2 = XOC \cdot CaO_2 - XOC \cdot (PaO_2 \cdot 0,03 + SaO_2 \cdot 1,34 \cdot Hb)$, де DO_2 - постачання кисню [14]. ХОС у групах, що аналізувалися, в середньому коливався в межах 4,64-5,62 л/хв на фоні ізоволемії (об'єм циркулюючої крові в межах відносно нормальних значень 4,55-5,19 л). Наведені результати (таблиця) свідчили про відсутність у хворих первинної та вторинної серцевої недостатності після невідкладних заходів з ліквідації гіповолемії.

Погіршення перебігу раннього післяопераційного періоду супроводжувалося порушенням альвеолярно-артеріального транспорту кисню в легенях. Про це свідчило збільшення кількості шунтованої крові з 12,94 %±

юді

а после операций по поводу отложных мер по ликвидации роста кислорода. Транспортные раз по сравнению с нормой. Нарушение транспорта газа мало сказывалось на степени. Несмотря на снижение зета-выраженное в случаях смернения проходимости сосудов. Усугубление тяжести течения сопровождалось интенсифицированной динамической реакцией кровдефицита кислорода также становительных процессов в

органів і тканин внаслідок судин, шлуж-феномену, поції [1, 2]. Наслідком циркуляція гранулоцитів, визволення елементами та пошкодження системні пошкодження

кровотечі є його припинення, існово-транспортної місткості ономірності гомеостазу кисню

чили гомеостаз кисню у хвороді після хірургічної зупинки верхніх поверхів шлунково-пухлинного генезу і провели. Із 37 хворих 14 (37,84 %) ургентному порядку з приводу без значних системних розводу рецидивних шлунково-

Окремі показники гомеостазу кисню залежно від тяжкості перебігу раннього післяопераційного періоду (S ± SD)

Показник	Післяопераційний період		
	Сприятливий (n = 55)	Ускладнений (n = 34)	Летальний кінець (n = 13)
Хвилинний об'єм серця, л/хв	4,64±1,58	4,90±1,57	5,62±2,97
Частота серцевих скорочень, хв ⁻¹	92,69±18,75	104,88±23,76	128,00±8,76
Ударний об'єм серця, мл	50,44±16,48	45,97±13,78	44,38±23,25
Об'єм циркулюючої крові, л	4,77±0,49	5,19±0,55	4,55±0,55
Шунтування крові в легенях, %	12,94±5,92	17,24±8,78	17,68±11,55
Сатурація киснем артеріальної крові, %	94,51±2,36	92,92±3,53	92,36±6,43
Напруга вуглекислого газу в артеріальній крові, мм рт.ст.	33,34±4,08	32,70±4,15	35,28±6,54
Концентрація гемоглобіну, г/л	76,14±20,51	71,17±12,28	69,00±13,76
Напруга кисню 50 в артеріальній крові, мм рт.ст.	25,82±1,30	25,60±1,85	26,15±1,40
Загальний периферичний опір, дин/с · см ⁵	1784,21±664,00	1739,35±530,83	1863,88±1602,51
Швидкість агрегації еритроцитів з блакитним альціаном на 5-й хвилині реакції, % норми	172,94	143,82	245,68
Концентрація лактату, ммоль/л	1,49±0,82	2,06±1,01	4,30±3,30
Постачання кисню, ммоль/хв	21,32±8,30	20,26±6,62	21,97±9,75
Напруга кисню у венозній крові, мм рт.ст.	33,64±5,50	32,15±3,49	31,68±4,43
Сатурація киснем венозної крові, %	62,69±9,31	60,37±8,03	57,24±11,30
Концентрація пірувату, мкмоль/л	305,44±184,91	183,08±174,39	644,88±447,27
Співвідношення концентрації лактату до концентрації пірувату, ум.од.	7,45±7,22	21,52±19,68	60,31±106,81

± 5,92 % у хво післяопераційного і з ускладненнями і кінцем. Незважаюч був у межах норм причиною зниженн у обстежених нам еритроцитів становл III - 69,00 г/л ± показниками.

Транспорт кисню гемоглобіну з кисне них судин. Законом артеріальній крові, киснем, між гру післяопераційного п межах норми - 2, між групами, тону норми.

Зета-потенціал ер тодом Воґн-О'Врієн ження оптичної ші до неї блакитного линах реакції за н 100 %, де ОШ_{поч} - оптична щільніст на 5-й хвилині в о % у I групі зі періоду, на 143,82 III групі з летальн порушення прохідн летального кінця теріально-тканинни гою кисню в арте тканинах організм мм рт. ст. у I гр групі без істотної нам розцінити втр кості перебігу захв невідкладних заході мікросудин. У цьому

Таким чином, у забезпечення ткани кисню від альвеол

Зменшення абсол разів) у виділених кисню з плазми

о від тяжкості перебігу раннього

перацийний період

днений (n = 34)	Летальний кінець (n = 13)
-----------------	---------------------------

4,90±1,57	5,62±2,97
-----------	-----------

04,88±23,76	128,00±8,76
-------------	-------------

15,97±13,78	44,38±23,25
-------------	-------------

5,19±0,55	4,55±0,55
-----------	-----------

17,24±8,78	17,68±11,55
------------	-------------

12,92±3,53	92,36±6,43
------------	------------

12,70±4,15	35,28±6,54
------------	------------

1,17±12,28	69,00±13,76
------------	-------------

5,60±1,85	26,15±1,40
-----------	------------

9,35±530,83	1863,88±1602,51
-------------	-----------------

143,82	245,68
--------	--------

0,06±1,01	4,30±3,30
-----------	-----------

1,26±6,62	21,97±9,75
-----------	------------

1,15±3,49	31,68±4,43
-----------	------------

0,37±8,03	57,24±11,30
-----------	-------------

08±174,39	644,88±447,27
-----------	---------------

52±19,68	60,31±106,81
----------	--------------

± 5,92 % у хворих I групи зі сприятливим перебігом раннього післяопераційного періоду, до 17,24 % ± 8,78 % у хворих II групи з ускладненнями та 17,68 % ± 11,55 % у III групі з летальним кінцем. Незважаючи на це, ступінь насиченості гемоглобіну киснем був у межах норми і коливався від 92,36 до 94,51 %. Головною причиною зниження транспорту кисню від легень до обмінних судин у обстежених нами хворих була анемія. Концентрація гемоглобіну еритроцитів становила в I групі 76,14 ± 20,51, у II - 71,17 ± 12,28, у III - 69,00 г/л ± 3,76 г/л без статистично значущої різниці між показниками.

Транспорт кисню в обмінних судинах залежить від ступеня зв'язку гемоглобіну з киснем, зета-потенціалу еритроцитів, тону периферичних судин. Закономірностей у коливанні половинної напруги кисню в артеріальній крові, яка характеризує ступінь зв'язку гемоглобіну з киснем, між групами хворих залежно від тяжкості перебігу післяопераційного періоду не виявлено. Його значення коливалися в межах норми - 25,60-26,15 мм рт.ст. Не виявлено закономірностей між групами, тону периферичних судин яких знаходився в межах норми.

Зета-потенціал еритроцитів фіксували за ступенем їх агрегації методом Вогп-О'Вріен [6], який оснований на реєстрації швидкості зниження оптичної щільності завсі відмитих еритроцитів після додавання до неї блакитного альціану. Швидкість визначали на 1, 2 та 5-й хвилинах реакції за наступним співвідношенням: $(ОШ_{поч}-ОШ_{хв})/ОШ_{поч} \cdot 100\%$, де $ОШ_{поч}$ - початкова оптична щільність середовища, $ОШ_{хв}$ - оптична щільність через 1, 2, 5 хв реакції. Так, швидкість реакції на 5-й хвилині в обстежених хворих була вищою від норми на 172,94 % у I групі зі сприятливим перебігом раннього післяопераційного періоду, на 143,82 % у II групі з ускладненнями, на 245,68 % у III групі з летальним кінцем. Тим самим створювалася небезпека для порушення прохідності судин мікроциркуляції, особливо у випадках летального кінця раннього післяопераційного періоду. Але артеріально-тканинний градієнт, зафіксований як різниця між напругою кисню в артеріальній крові та напругою кисню в поверхневих тканинах організму, змінювався незакономірно. Він становив 36,41 мм рт. ст. у I групі, 35,04 мм рт.ст. у II, 40,41 мм рт. ст. у III групі без істотної різниці між ними. Наведені результати дозволили нам розцінити втрату зета-потенціалу еритроцитів як симптом тяжкості перебігу захворювання, що не супроводжується після проведення невідкладних заходів з ліквідації гіповолемії порушенням прохідності міросудин. У цьому, вірогідно, виявляється «захисна» дія анемії.

Таким чином, у хворих з кровотечами після ліквідації гіповолемії забезпечення тканин киснем порушене через зменшення транспорту кисню від альвеол до обмінних судин внаслідок анемії.

Зменшення абсолютної величини транспорту кисню (в 2 і більше разів) у виділених групах супроводжувалося збільшенням поглинання кисню з плазми та зі сполук із гемоглобіном. Це проявлялося

істотним зниженням напруги кисню у венозній крові до 31,68 - 33,64 мм рт.ст. і ступеня насиченості гемоглобіну киснем у венозній крові до 57,24 - 62,69 % без суттєвої різниці між групами і припускало високу вірогідність кисневого боргу. Але інтенсифікація анаеробного метаболізму мала місце не у всіх випадках. Концентрація молочної кислоти поступово збільшувалася під час погіршення клінічного перебігу раннього післяопераційного періоду від 1,43 до 4,30 ммоль/л. Анаеробний метаболізм інтенсифіковано навіть в окремих випадках клінічно сприятливого перебігу раннього післяопераційного періоду (49,09 %). Вірогідність виникнення підвищувалася до 67,64 % випадків у групі з ускладненим перебігом. Висока концентрація молочної кислоти була характерна для більшості хворих із летальним кінцем.

При погіршенні перебігу раннього післяопераційного періоду мала місце тенденція ($P > 0,05$) до збільшення ХОС з $4,68 \pm 1,58$ у випадках зі сприятливим перебігом до $5,62$ л/хв $\pm 2,97$ л/хв у випадках з летальним кінцем. Гіпердинамічну реакцію кровообігу зумовлено статистично значним підвищенням ЧСС в міру погіршення перебігу раннього післяопераційного періоду. Так, ЧСС у I групі була $92,69 \pm 18,73$, у II $104,88$ хв⁻¹ $\pm 23,76$, у III $128,00$ хв⁻¹ $\pm 8,76$ хв⁻¹. Збільшення ЧСС, особливо у випадках із летальним кінцем, розцінювали як компенсаторно-приспосувальну реакцію, спрямовану на задовільнення кисневого боргу. Інші причини гіпердинамічної реакції кровообігу виключено за клініко-лабораторними результатами. Кисневий борг в органах і тканинах в окремих випадках також був пов'язаний з порушенням клітинного метаболізму. Про це свідчило ступінчате збільшення співвідношення концентрації молочної кислоти крові і концентрації пірувату під час погіршення перебігу раннього післяопераційного періоду.

Таким чином, наведені результати свідчать, що в ранньому післягеморагічному періоді може бути гіпоксія органів і тканин. Але механізм її розвитку відрізняється від того, що має місце в момент кровотечі. Головною причиною гіпоксії органів після зупинки кровотечі і проведення невідкладних заходів з корекції гіповолемії є неліквідована анемія. Відсутність статистично значущої різниці між концентрацією гемоглобіну в розглянутих групах від тяжкості клінічного перебігу захворювання було доказом того, що єдиного абсолютного критичного порогу концентрації гемоглобіну не існує. При цьому літературні дані свідчать, що у випадках ускладненого перебігу раннього післяопераційного періоду концентрація гемоглобіну еритроцитів, що потребується, може бути вищою, ніж у випадках неускладненого. Так, Spence та співавт. [13] проаналізували перебіг раннього післяопераційного періоду у хворих з тяжкою анемією, яким не переливали кров за релігійними мотивами. Зафіксували, що власне концентрація гемоглобіну зумовила прогноз захворювання лише в тих випадках, коли вона була нижчою за 30 г/л, але вірогідність гіпоксії та несприятливого кінця післяопераційного періоду

значно підвищувалася в цих процесах і гострі

Додатковою причиною з приводу шлунково-кишкового матеріального транспорту ребігу захворювання. відкинута за результат гіперкапнії). Головним співвідношення вентиляційно-перфузійно-капілярну мережу. Цей процес є типом мікроателектази не рідко дослідження [11]. Ще в обстежених хворих Співвідношення концентрації біохімічним маркером [10]. Збільшення відношення ребігу, свідчило про потенціалу клітин.

Наші дослідження свідчать навіть у випадках післягеморагічного перебігу збільшується у хворих

U.P.Spizenko, A.V.Belyaev, A.M. I.V.Nagornii, A.P.Tkachenko

ORDER OF OXYGEN HOMEOSTASIS IN EARLY POSTHEMORRHAGIC PERIOD

Investigated all links of afterwards surgical shock. It was shown that intravascular volume reduced in two and more groups. This was in connection with anemia. Oxygen through alveolar-capillary barrier and death degree of hemoglobin and erythrocyte zeta-potential were considerable infringement. It was fixed was not. The intracellular metabolism in early postoperative hyperdynamic hemodynamic was accompanied of intracellular oxidoreduction in fabrics

A.A.Bogomoletz National Medical University of Kiev

ISSN 0201-8489. Фізіол. журн.

венонній крові до 31,68 - 33,64 об'єму киснем у венонній крові між групами і припускало, що інтенсифікація анаеробного метаболізму. Концентрація молочної кислоти в час погіршення клінічного стану від 1,43 до 4,30 ммоль/л, навіть в окремих випадках післяопераційного періоду зростала до 67,64 % випадків, концентрація молочної кислоти в летальним кінцем.

Післяопераційного періоду мала концентрація ХОС з $4,68 \pm 1,58$ у випадках $1,43 \pm 2,97$ л/хв у випадках порушення кровообігу зумовлено станом погіршення перебігу раннього періоду ІСС у І групі була $92,69 \pm 128,00$ хв⁻¹ $\pm 8,76$ хв⁻¹. В окремих випадках також був порушення метаболізму. Про це свідчило зростання концентрації молочної кислоти в час погіршення перебігу раннього

періоду свідчать, що в ранньому післяопераційному періоді порушення функцій органів і тканин. Але це свідчить, що має місце в момент погіршення стану органів після зупинки кровотечі з порушення корекції гіповолемії є суттєво значущою різницею між групами від тяжкості стану. Вказом того, що єдиним показником гемоглобіну не існує. При погіршенні в окремих випадках ускладненого перебігу концентрація гемоглобіну була вищою, ніж у випадках [13] проаналізували перебіг захворювання в окремих випадках з тяжкою анемією, в окремих випадках з мотивами. Зафіксували, в окремих випадках прогнозу захворювання була нижчою за 30 г/л, але в окремих випадках післяопераційного періоду

значно підвищувалася при ускладненнях, за даними авторів - септичних процесах і гострій кровотечі.

Додатковою причиною зміни гомеостазу кисню у хворих, оперованих з приводу шлунково-кишкових кровотеч, є порушення альвеолярно-артеріального транспорту газу здебільшого у випадках ускладненого перебігу захворювання. Гіповентиляція як причина гіпоксемії була відкинута за результатами напруги вуглекислого газу (відсутність гіперкапнії). Головними механізмами гіпоксемії вважали порушення співвідношення вентиляції та кровотоку в легенях і дифузії через альвеолярно-капілярну мембрану внаслідок формування мікроателектазів. Цей процес є типовим для раннього післяопераційного періоду, мікроателектази не реєструються звичайними клінічними методами дослідження [11]. Ще одним механізмом порушення обміну кисню в обстежених хворих є порушення клітинного метаболізму. Співвідношення концентрації молочної кислоти та пірувату в крові є біохімічним маркером відношення окисленого та відновленого НАД [10]. Збільшення відношення, особливо у випадках ускладненого перебігу, свідчило про пошкодження окислювально-відновлюючого потенціалу клітин.

Наші дослідження свідчать, що описані процеси можуть мати місце навіть у випадках клінічно сприятливого перебігу раннього післягеморагічного періоду, але вірогідність їх виникнення істотно збільшується у хворих з ускладненим перебігом захворювання.

*U.P.Spizenko, A.V.Belyaev, A.M.Zaremba,
I.V.Nagornii, A.P.Tkachenko*

ORDER OF OXYGEN HOMEOSTASIS IN EARLY POSTHEMORRHAGE PERIOD

Investigated all links of oxygen homeostasis of patients in early period afterwards surgical stoppage gastro-intestinal bleeding and urgent intravascular volume replacement. Macrodelivery of oxygen (DO₂) was reduced in two and more time in comparison with norm predominary in connection with anemia. In spite of the infringement of transport of oxygen through alveole-capillary membrane (especially in patients with complications and death in early postoperative period), little affected of degree of hemoglobin saturation by oxygen. Despite decrease of erythrocyte zeta-potential, largely expressed in cases of lethal outcome, considerable infringement of passage through microcirculation vessels is fixed was not. The increase of degree of morbidity and anaerobic metabolism in early postoperative period was accompanied of hyperdynamic hemodynamic reaction. The increase of degree of morbidity was accompanied of increase oxygen deficit owing to infringement of oxidoreduction in fabrics also.

*A.A.Bogomoletz National Medical University,
Kiev*

1. Братусь В.Д., Шерман Д.М. Геморрагический шок. - К.: Наук. думка, 1989. - 304 с.
2. Вейль М.Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1971. - 328 с.
3. Катушкин А.П. Усовершенствованная методика расчета показателей центральной гемодинамики по данным реографии // Анестезиология и реаниматология. - 1987. - № 4. - С. 28-30.
4. Клиническая реография / Под ред. Шершнева В.Г. - К.: Здоров'я, 1977. - 168 с.
5. Ланев С.Н., Авшелумов Г.И., Гаджмератов К.Н., Мамедов Т.Ф. Определение объема циркулирующей крови в практике анестезии и реанимации // Анестезиология и реаниматология. - 1986. - № 2. - С. 57-58.
6. Люсов В.А., Белоусов Ю.В., Савенков М.П. К методу определения агрегации тромбоцитов и эритроцитов // Лаб. дело. - 1976. - № 8. - С. 463-468.
7. Осипова Н.А. Оценка эффективности наркотических анальгетиков и психотропных средств в клинической анестезиологии. - Л.: Медицина, 1988. - 256 с.
8. Тищенко М.И. Биофизические и метрологические основы интегральных методов определения ударного объема крови человека: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1971. - 21 с.
9. Цюхно З.И. Функциональные методы исследования в эндокринологии. - К.: Здоров'я, 1981. - 65 с.
10. Hohorst H.J. Determination with lactic dehydrogenase and DPN - In: Method of enzymatic analysis / Ed. Bergmeyer. - № 4. - London: verlag chemie, Academic Press, 1963. - P. 266-270.
11. Lindberg P., Gunnarsson L., Tokics L. et al. Atelectasis and lung function in the postoperative period // Acta anaesthesiol. Scand. - 1992. - 36, № 6. - P. 546-553.
12. Schmidt-Schonbein G.W., Engler R.L. Granulocytes as active participants in acute myocardial ischemia and infarction // Amer. J. Cardiac. pathol. - 1987. - 1, № 1. - P. 15-30.
13. Spence R.K., Costabile J.P., Young G.S. et al. Is hemoglobin level alone a reliable predictor of outcome in the severely anemic surgical patient? // Amer. surg. - 1992. - 58, № 2. - P. 92-95.
14. Vincent J.L. Oxygen delivery in the critically ill // Can. J. Anaesth. - 1991. - 38, № 4. - P. R44-R47.
15. Weiss S.J. Oxygen, ischemia, and inflammation // Acta physiol. Scand. - 1986. - 548, № 56. - P. 9-38.

Нац. мед. ун-т
ім. О.О.Богомольця, Київ

Матеріал надійшов
до редакції 20.01.97

А.В.Біляєв, А.М.Заремба, М.

Відносний критичний еритроцитів при ізо

Ставили задачу зафіксувати концентрації гемоглобін терії, на основаних определити, достаточнтя тканей в кислорных по поводу желудка мероприятий по ликвидации с целью восстановления крови сопровождаемы, во второй - переконцентрации лактата реливания крови в вичувствительные, но мращии гемоглобина, ослорода, степени насыповышение концентраувеличение сердечногоний и/или ударного обгемотрансфузии.

Вступ

Гемоглобін еритроцитів зводить до гіпоксії, я перебігу будь-якого за донорської крові з мтермінової та відстроімунодефіциту людини пригнічення імунітету підвищення небезпеки легень; реакції трансп

Раніше у хворих шлунково-кишкових пгіповолемії ми відмічалі рочитів нижче ніж бігіпердинамічної реакції значущого підтвержденболізму навіть при білі нам вважати, що і для всіх випадків. зафіксувати відносну і