

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ



© Коллектив авторов, 2001

### ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ КРОВОПОТЕРЯ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

*А.В. Джоджуа, С.В. Сергеев, Н.В. Загородний*

Российский университет дружбы народов,  
Городская клиническая больница № 20, Москва

#### ВЛИЯНИЕ КРОВОПОТЕРИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

Кровопотеря во время травматологических и ортопедических операций вызывает в организме настолько многообразные изменения, что в рамках настоящего сообщения мы имеем возможность остановиться сколько-нибудь подробно лишь на самых существенных из них.

Немедленной реакцией на потерю крови является спазм мелких артерий и артериол, происходящий рефлекторно в результате раздражения рецепторных сосудистых зон и повышения тонууса симпатической части вегетативной нервной системы. Вследствие этого даже в случае потери значительных объемов крови, но при медленном кровотоке артериальное давление может какое-то время оставаться в пределах нормальных значений [8, 25].

Потеря 10% объема циркулирующей крови (ОЦК) может быть компенсирована без изменения сердечного выброса за счет сокращения емкостных сосудов (венул), что удваивает приток крови к сердцу в период диастолы. При этом потребление кислорода тканями не нарушено, ритм дыхания не изменен или незначительно учащен [1, 16, 25]. Это первая фаза вазоконстрикции. Второй фазой является системная вазоконстрикция, направленная на сохранение артериального давления, но приводящая к поражению органов (фаза декомпенсации микроциркуляции). При продолжающейся потере крови уменьшается сердечный выброс, снижается потребление кислорода, нарушается ритм дыхания. Это изменяет деятельность барорецепторов, способствуя рефлекторной тахикардией и распространению вазоконстрикции [12, 24].

Снижение скорости кровотока и повышение концентрации фибриногена и глобулинов в крови сопровождается увеличением вязкости крови и агрегацией форменных элементов [42]. Наряду с этим ухудшается деформируемость эритроцитов, что также приводит к нарушению микроциркуляции [23].

Феномен агрегации (сладж) является главной причиной секвестрации (депонирования) крови. Исследования Shoemaker [51] показали, что кровотоки, большие операции, анестезия вызывают разделение объема эритроцитов на быстро и медленно циркулирующие фракции. Секвестрация крови при-

водит к гиповолемии [3]. Однако тот же автор сообщает, что наряду с явлениями секвестрации во время оперативного вмешательства при улучшении состояния микроциркуляции происходит десекуляция крови.

Степень и выраженность нарушений, возникающих в ответ на кровопотерю, зависит от исходного состояния больного. Одна и та же по абсолютной величине кровопотеря оказывает неодинаковое влияние на состояние макро- и микроциркуляции у разных пациентов. Потеря 20% ОЦК у больного с исходной гипер- или нормоволемией может быть компенсирована даже без переливания крови, а у больного с исходной гиповолемией явится причиной поражения внутренних органов [8, 9 17].

Учитывая, что заготовка аутокрови перед операцией (эксфузия) представляет собой не что иное, как кровопотерю, необходимо остановиться на тех изменениях гемостаза и гемодинамики, которые она вызывает. В настоящее время установлено, что реакция организма при эксфузии 400–500 мл крови имеет две фазы: адаптации и восстановления. Наблюдающиеся после взятия крови функциональные сдвиги в системе кровообращения и других системах гомеостаза полностью компенсируются в фазе адаптации, продолжительность которой составляет 3–4 дня [13, 15]. После эксфузии крови в объеме до 500 мл полное функциональное восстановление системы кровообращения наступает к 3–5-м суткам [20, 22, 36]. При исследовании реакции показателей периферической крови на эксфузию 400–500 мл крови выявлено, что в первые 2–3 сут количество эритроцитов уменьшается на 200 000–400 000 в 1 мкл, гемоглобин снижается на 8–13 г/л, причем глобулярный объем не изменяется за счет набухания эритроцитов [27, 32, 35, 44, 45]. Происходит увеличение количества лейкоцитов на 1500–2000 в 1 мкл, или на 20–40%, с незначительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение количества тромбоцитов на 1500–3000 в 1 мкл, в 1,5–3,5 раза возрастает количество ретикулоцитов [27]. Через 6–8 сут после эксфузии отмечается увеличение количества эритроцитов на 200 000–300 000 в 1 мкл, повышение содержания гемоглобина на 5%. Лейкограмма остается без изменений, количество ретикулоцитов возрастает в 3 раза, тромбоцитов — на 80 000 в 1 мкл [5, 29, 48].

Данные литературы о влиянии эксфузии на гемопозз разноречивы. По мнению некоторых авторов, после эксфузии имеется тенденция к угнетению гемопозза [26]. В то же время есть сведения, что эксфузия оказывает стимулирующее влияние на гемопозз, причем уровень продукции эритроцитов зависит от поступления в организм железа [13, 34].

Большинство авторов считают, что эксфузия существенно не влияет на систему гемокоагуляции или оказывает нормализующее действие на процессы свертывания крови, т.е. если свертываемость повышена, то она снижается, и наоборот [27, 37]. Ряд исследователей отмечали умеренную гиперкоагуляцию через сутки после эксфузии 250–450 мл крови [7, 40].

При исследовании объема крови у общехирургических больных после эксфузии 400 мл крови установлено, что объем плазмы не отличается от исходного в 1-е сутки, однако ОЦК остается сниженным до 3-х суток за счет уменьшения объема эритроцитов [19]. ОЦК восстанавливается на 7-е сутки после эксфузии, а минутный объем кровообращения приходит к норме через 2 сут [24, 38].

По данным В.А. Климанского [24], на 2–3-и сутки после эксфузии имеют место снижение общего содержания белка в крови и гипоальбуминемия вследствие гемодилюции. В 1-е сутки количество циркулирующего белка не изменяется. В.А. Журавлев и соавт. [19] отмечали через 24–48 ч после эксфузии увеличение общего содержания белка в крови, уменьшение диспротеинемии, повышение альбумин-глобулинового коэффициента. Авторы расценивают это как результат стимулирующего влияния эксфузии на белковообразовательную функцию печени.

Гематокрит и вязкость крови при гемодилюции снижаются, что улучшает микроциркуляцию [5].

Дискуссия относительно оптимального уровня гематокрита и гемоглобина для транспорта кислорода продолжается. Некоторые авторы считают, что с функциональных позиций оптимальное содержание кислорода в крови в условиях острой гемодилюции соответствует гематокриту 30%. Существует также точка зрения, согласно которой организм достаточно удовлетворительно переносит гемодилюцию до уровня гематокрита 20% и даже ниже [41, 50].

Таким образом, в настоящее время в связи с более глубоким пониманием и оценкой изменений, вызываемых операционной травмой и кровопотерей, основной принцип возмещения ОЦК заключается в том, чтобы достичь не исходных, а безопасных и наиболее адекватных потребностям организма показателей объема крови, гемодинамики, микроциркуляции, кислородного режима организма при применении многокомпонентной трансфузионной терапии [9, 11, 27, 28].

#### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВОЗМЕЩЕНИЯ ОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ АЛЛО- И АУТОКРОВЬЮ**

Прогноз послеоперационного выздоровления травматолого-ортопедических больных во многом зависит от объема операционной кровопотери и адекватности ее возмещения. Известно несколько методов возмещения операционной кровопотери: переливание компонентов донорской крови, аутокрови,

реинфузия крови, излившейся во время операции.

Широкому распространению переливания крови как лечебного метода во многом способствовало изучение механизма действия перелитой крови, включающее глубокое и всестороннее исследование функций организма реципиента в ответ на инфузию крови и ее компонентов. В 1848 г А.М. Филомафитский опубликовал «Трактат о переливании крови как единственном средстве во многих случаях спасти угасающую жизнь». В этом очерке впервые был дан анализ механизма действия перелитой крови в разных аспектах — историческом, физиологическом, хирургическом. В дальнейшем эффективность переливания крови обосновал Наует (1882), используя результаты своих физиологических экспериментов. Последующее развитие учения о механизме действия переливания крови связано с именами Н.А. Федорова, А.А. Багдасарова, И.Р. Петрова, А.Н. Филатова.

На основании многолетних клинических наблюдений и комплексных экспериментальных исследований четко установлено, что действие перелитой крови не ограничивается выполнением заместительной функции и может сопровождаться существенными сдвигами в организме с развитием тяжелых осложнений. Однако до настоящего времени многие стороны этой проблемы требуют уточнения.

Заместительная функция является основным звеном в механизме действия переливания крови при лечении многих заболеваний. При этом, как правило, увеличиваются ОЦК реципиента, дыхательная поверхность крови, повышается артериальное давление. Это создает условия для интенсификации кровообращения, о чем свидетельствуют объемное и линейное ускорение движения крови, увеличение минутного объема сердца, заполнение микроциркуляторного русла [28, 34, 43].

В последние годы оценка возмещения операционной кровопотери донорской кровью существенным образом изменилась. Риск, связанный с трансфузией крови и ее компонентов, может превысить ее лечебный эффект.

Реакция организма на переливание аллокрови состоит из двух фаз. Первая фаза имеет черты патологической направленности — усиление тормозных процессов в коре головного мозга, угнетение основного и межпочечного обмена, гемоконцентрация (за счет перехода плазмы во внесосудистое пространство), дисфункция в системе кровообращения, подавление выделительных процессов. Причем в первые часы после гемотрансфузии ОЦК оказывается меньше, чем сумма объема крови до переливания и объема перелитой крови. Вторая фаза — усиление большинства физиологических процессов [33]. При массивных трансфузиях кровь больного приобретает качества, не свойственные ни крови донора, ни крови реципиента, что проявляется в перераспределении белков от низкомолекулярных до средне- и высокомолекулярных, при этом количество макромолекул белка увеличивается в 2–2,5 раза. Переливание аутокрови не приводит к подобным изменениям белков.

При массивных трансфузиях (40–50% объема крови) нередко отмечается синдром гомологичной

крови — парадоксальная гиповолемия, устойчивая гипотония, анемия, причем первыми страдают печень, почки, легкие. В основе синдрома гомологичной крови лежит ее секвестрация.

Анализ изменений сердечно-сосудистой системы и ее функционирования позволил выделить три типа реакций этой системы на переливание донорской крови. Первый тип отличается наиболее благоприятным состоянием основных показателей гемодинамики. Второй тип реакций характеризуется прежде всего значительным уменьшением минутного объема крови, замедлением скорости кровотока и повышением общего периферического сопротивления, ограничением доставки кислорода тканям в результате циркуляторных нарушений. Для третьего типа реакций характерны уменьшение коэффициента утилизации кислорода тканями, повышение содержания кислорода в смешанной венозной крови; одновременно с этим в микроциркуляторном русле развиваются умеренно выраженные явления внутрисосудистой агрегации эритроцитов [28, 46].

Суммируя имеющиеся данные, можно сделать вывод, что компенсаторные реакции при кровопотере и снижении ОЦК, с одной стороны, и операционная травма и переливание аллокрови во время и после операции, с другой стороны, приводят к феномену сладжа и секвестрации крови, вследствие чего развиваются нарушения микроциркуляции с последующими операционными и послеоперационными осложнениями.

Тяжелые гемотрансфузионные конфликты не так уж редки и в 0,003% случаев от общего числа переливаний заканчиваются летально [14, 47].

Каждое введение в организм донорской крови является не чем иным, как операцией пересадки органа или ткани со всеми ее иммунологическими проблемами подбора и совместимости. Особенно часты переливания несовместимой крови по антигенам эритроцитов системы АВ0, Rh и другим системам (Келл, Р, Лютеран, Левис и др.), которые также тяжело протекают, но еще недостаточно распознаются. Могут наблюдаться и посттрансфузионные реакции аллергического типа, частота которых доходит до 12% [2]. Значительную опасность представляет перенос с кровью и ее компонентами инфекционных заболеваний, включая СПИД [28, 35, 38, 42, 52].

Независимо от сроков хранения до 30% консервированных эритроцитов находятся в крови в виде агрегатов, которые при переливании оседают в легких [3]. Это приводит к увеличению «мертвого пространства» и усилению легочного шунтирования. До 25–30% перелитых донорских эритроцитов депонируются в органах и тканях [13–15].

Операции остеосинтеза бедра, эндопротезирования крупных суставов, спондилодеза являются весьма травматичными, причем величина кровопотери возрастает с увеличением сроков от момента травмы до операции. Это диктует необходимость включения в комплекс инфузионно-трансфузионной терапии переливания адекватного количества консервированной донорской крови и ее компонентов. Отсутствие консервированной донорской крови заставляет переносить оперативное вмешатель-

ство на более поздние сроки. Это увеличивает травматичность операции, ухудшает результаты лечения и удлиняет время пребывания пострадавшего в стационаре [10].

В последние годы все больший интерес вызывает методика возмещения операционной кровопотери аутокровью (заранее заготовленная, полученная из раны при оперативном вмешательстве, «дренажная» кровь). Если учесть, что при возмещении операционной кровопотери аутокровью не происходит ее депонирования и секвестрации [13, 14] и одна доза собственной крови может заменить 2–4 дозы аллокрови [15, 35], а продолжительность жизни перелитых аутоэритроцитов в 1,5–2 раза больше, чем донорских [3], становится очевидным, что возмещение операционной кровопотери аутокровью имеет большую практическую значимость.

Первым перелил аутокровь в 1921 г. Grant. В нашей стране это сделал в 1934 г. С.Л. Дошоянц в клинике им. Н.Н. Бурденко при операциях по поводу опухоли головного мозга, язвы желудка, рака прямой кишки. В дальнейшем в связи с успехами переливания донорской крови работы по аутогемотрансфузии были приостановлены. В последние годы интерес к этой проблеме значительно возрос, что объясняется в частности увеличением числа посттрансфузионных вирусных гепатитов, других инфекционных заболеваний, изоиммунизацией реципиентов и трудностями подбора донорской крови для операций. В 1968 г. комитет экспертов ВОЗ рекомендовал применение методики аутогемотрансфузии для возмещения операционной кровопотери. В нашей стране аутогемотрансфузия рекомендована к применению в плановой хирургии приказом МЗ СССР в 1977 г.

Аутокровь является полноценной трансфузионной средой. Так, В.А. Климанский [23] отмечает ее выраженное противошоковое действие. Выживаемость аутоэритроцитов составляет 95–100%, а время их полураспада равно 24–31 сут, что соответствует показателям жизни эритроцитов вообще. При переливании донорской крови эти параметры составляют соответственно 89% и 14–22 сут. В известной нам литературе сообщений об осложнениях при переливании аутокрови не имеется.

Сравнение показателей периферической крови в послеоперационном периоде при возмещении кровопотери ауто- и аллокровью выявило, что в первом случае степень снижения гемоглобина и эритроцитов была меньше [23], а восстановление этих показателей происходит значительно быстрее — соответственно на 3-й и 5-й неделе [6]. По данным других авторов [10, 28], при восполнении операционной кровопотери методом аутогемотрансфузии на 3-и сутки после операции количество эритроцитов возрастало в среднем на 268 000 в 1 мкл, тромбоцитов — на 34 000 в 1 мкл, содержание гемоглобина увеличивалось на 6%; нормализация этих показателей наступала на 10-е сутки. При переливании донорской крови содержание гемоглобина уменьшалось на 6%, количество эритроцитов — на 220 000 в 1 мкл, причем эти показатели продолжали снижаться и к 10-му дню после операции [2, 25].

Изменения в свертывающей и противосвертывающей системах при аутогемотрансфузии выражены незначительно [24]. По данным М.Ф. Мазурика и соавт. [31], объем эритроцитов при возмещении кровопотери аутокровью уменьшается на 11%, а донорской кровью — на 18%. На 3-и сутки после операции дефицит циркулирующей крови составляет соответственно 16 и 21%.

Что касается кислородтранспортной функции крови, то после аутогемотрансфузии насыщение капиллярной крови кислородом в 2 раза выше, чем после переливания донорской крови [5].

Исследование белкового спектра крови в послеоперационном периоде показало, что содержание альбуминов при возмещении операционной кровопотери аутокровью снижается значительно меньше, чем при переливании аллокрови (соответственно на 6 и 10%) [31]. Выявлено также более быстрое повышение иммунологической реактивности после аутогемотрансфузии [28]. Существенный интерес представляют работы, в которых указывается на возможность снижения операционной кровопотери при применении метода аутогемотрансфузии. В частности, отмечается уменьшение кровоточивости тканей при протезировании тазобедренного сустава [21].

Установлено, что оптимальным сроком для проведения оперативного вмешательства при плановом заборе аутокрови являются 3–4-е сутки после эксфузии [30]. Но за это время происходят изменения в составе крови: лейкоциты погибают в 1-е сутки, тромбоциты — в течение 48 ч, в эритроцитах продолжают процессы обмена веществ, что ведет к накоплению молочной кислоты с «закислением» крови [28]. Основная функция эритроцитов — перенос кислорода — прогрессивно снижается уже в первые дни хранения крови, клетки красной крови быстро теряют АТФ, необходимый для связывания кислорода гемоглобином. Кроме того, метод планового забора аутокрови требует привлечения сотрудников отделения переливания крови, затрат на тестирование и хранение взятой крови.

Альтернативой данному методу является интраоперационный забор аутокрови — заготовление собственной крови больного непосредственно перед операцией [39]. Это самый дешевый метод сохранения крови. Взятую кровь возвращают пациенту еще в операционной, в связи с чем не требуется расходов на инвентарь и на тестирование крови. Кроме того, исключается возможность административной ошибки, которая может привести к переливанию АВ0-несовместимой крови с самыми тяжелыми последствиями.

При нормальных показателях периферической крови пациенты легко переносят предоперационную (непосредственно на столе) эксфузию крови в количестве 400 мл (7–10% ОЦК) с замещением ее на 120–150% кристаллоидными растворами [11]. Динамический контроль газов крови и показателей кислотности и щелочного состояния (до операции, в наиболее травматичный ее момент, до гемотрансфузии и после завершения вмешательства) не выявляет заметных нарушений даже в условиях самостоятельного дыхания, гемодинамика характеризуется устойчивостью [27]. По данным большинства авторов, при эксфузии

400–500 мл крови гематокрит снижается в среднем до 37%, при этом кислородтранспортная функция крови не страдает.

За рубежом метод интраоперационного забора аутокрови нашел широкое применение в гинекологии, сердечно-сосудистой, портальной хирургии, ортопедии. При этом замещение забранной у пациента крови производят в основном равным объемом коллоидных растворов: альбумином, гидроксипропилаксаном, желатинолем, полиглюкином [42], производятся нормоволемическая гемолиция. Используются также кристаллоиды: раствор Рингера, глюкозы 5%, физиологический раствор.

Метод интраоперационного забора аутокрови требует дальнейшей клинической разработки. В частности, необходимо определение научно обоснованных показаний и противопоказаний к его применению в травматологии и ортопедии, которых мы в доступной нам литературе не встретили.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аббакумов В.В., Дементьева И.И., Михайлов Ю.Е. и др. //Гематол. и трансфузиол. — 1991. — N 2. — С. 20–22.
2. Аграненко В.А., Скачилова Н.Н. Гемотрансфузионные реакции и осложнения. — М., 1986.
3. Акимова Н.В., Хачатурова Э.А., Матвеев В.Н. и др. //Актуальные вопр. постренимационного периода. — Саранск, 1982. — С. 98–99.
4. Алексеенко А.В. и др. //Актуальные вопр. патогенеза и лечения кровопотери. — М., 1986. — С. 123–124.
5. Александрова Н.П., Петухов Е.Б., Васильев В.Е., Березов В.П. //Вестн. хир. — 1986. — N 8. — С. 122–126.
6. Альес В.Ф., Андреев А.Г., Астамиров М.К. //Реаниматол. и инт. тер. — 1998. — N 2. — С. 14–15.
7. Андреев Г.Н., Ибадильдин А.С., Тарусина Л.П. и др. //Хирургия портальной гипертензии: Тезисы докладов 3-го Всесоюз. симпозиума. — М., 1984. — С. 31–33.
8. Андреев Г.Н., Ибадильдин А.С., Недорезова Л.Н. //Актуальные вопр. патогенеза и лечения острой кровопотери: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — М., 1986. — С. 32–35.
9. Брюсов П.Г. //Гематол. и трансфузиол. — 1991. — N 2. — С. 8–13.
10. Бялик Е.И. Аутогемотрансфузия и реинфузия крови при оперативном лечении переломов у пострадавших с сочетанной и множественной травмой: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
11. Вагнер Е.А., Заугольников В.С., Ортенберг Я.А., Тавровский В.М. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери. — М., 1986. — С. 172.
12. Васильков В.Г., Косов Б.П., Маринчев В.Н. //Актуальные вопр. патогенеза и лечения острой кровопотери: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — М., 1986. — С. 130–131.
13. Головин Г.В., Дуткевич И.Г., Жуков О.И. и др. //Вестн. хир. — 1984. — N 10. — С. 114–118.
14. Головин Г.В., Дуткевич И.Г., Шапкин А.Г., Чанчиев З.М. //Там же. — 1986. — N 8. — С. 141–143.
15. Головин Г.В., Дуткевич И.Г., Шапкин А.Г., Чанчиев З.М. //Там же. — 1986. — N 11. — С. 129–133.
16. Джураев Э.Д. //Там же. — 1980. — N 6. — С. 130–132.
17. Жукова Ю.В. //Хирургия. — 1984. — N 4. — С. 80–83.
18. Жукова Ю.В., Калнберз В.К., Калнберза М.В. //Вестн. травматол. ортопед. — 1999. — N 2. — С. 65–68.

19. Журавлев В.А., Сухоруков В.П., Михеев А.В. //Пробл. гематол. — 1981. — N 2. — С. 33-36.
20. Исакович В.С., Ярочкин В.С., Карпов А.П. и др. //Актуальные вопр. патогенеза и лечения острой кровопотери: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — М., 1986. — С. 139-140.
21. Калнберз В.К., Жукова Ю.В. //Там же. — С. 139-140.
22. Карбанов Г.Н. //Вестн. хир. — 1984. — N 7. — С. 98-99.
23. Климанский В.А., Руднев Я.А. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях. — М., 1984. — С. 159-170.
24. Климанский В.А. //Актуальные вопр. патогенеза и лечения острой кровопотери: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — М., 1986. — С. 86-88.
25. Козинец Г.И. и др. Практическая трансфузиология. — М., 1997.
26. Колесников И.С., Лыткин М.И., Плешаков В.М. Аутогемотрансфузия крови и ее компонентов в хирургии. — Л., 1979. — С. 215.
27. Королев Б.А., Медведев А.Г., Малахова З.А. и др. //Актуальные вопр. патогенеза и лечения острой кровопотери: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — М., 1986. — С. 140-141.
28. Крапивкин И.А. Аутогемотрансфузия в хирургии аорты и ее ветвей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997.
29. Кузнецов Н.А., Чирков Л.Д., Васильев В.Е. //Хирургия. — 1984. — N 4. — С. 88-93.
30. Кузьмичев А.А., Соболев В.И. //Вопросы клинической и профилактической медицины. — Саратов, 1995. — С. 46-49.
31. Мазурик М.Ф., Чумак П.Я., Сакевич П.П., Рудный М.А. //Актуальные проблемы современной клинической хирургии. — Чебоксары, 1981. — С. 133-135.
32. Марютин П.В. и др. //Анест. и реаниматол. — 1998. — N 3. — С. 35-41.
33. Мовшев Б.Е. //Гематол. и трансфузиол. — 1984. — N 1. — С. 6-12.
34. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. — М., 1994. — С. 368.
35. Рядовой Г.В., Тутубалин В.Н. //Анест. и реаниматол. — 1994. — N 2. — С. 3-10.
36. Сингаевский С.Б., Журавлев В.П. //Вестн. хир. — 1984. — N 8. — С. 116-118.
37. Уразов С.Х., Бродская А.П., Афонин Н.И. //Вестн. службы крови России. — 2000. — N 1. — С. 3-7.
38. Щербинина С.П., Ржанович А.П., Кочемасов В.В. //Мед. помощь. — 1994. — N 1. — С. 39-42.
39. Ярочкин В.С., Виноградов С.М., Козинер В.В. //Актуальные вопр. патогенеза и лечения острой кровопотери: Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. — М., 1986. — С. 63-64.
40. Ярочкин В.С., Кочемасов В.В. Гемодилюция. Настоящее и будущее. — М., 1997.
41. Brecher M.E., Monk T., Goodnough L.T. //Transfusion. — 1997. — Vol. 37. — P. 1070-1074.
42. Cella G., De Haas H. et al. //Haematologica. — 1979. — Vol. 64, N 5. — P. 611-615.
43. Dechert K., Smude B., Hinovitz A. et al. //Crit. Care Med. — 1994. — Vol. 22, N 1. — P. A 106.
44. Elawad A.A.R., Ohlin A.K., Berntorp E. et al. //Acta Orthop. Scand. — 1992. — Vol. 63, N 4. — P. 367-368.
45. Elawad A.A.R., Jonsson S., Laurell M., Fredin H. //Ibid. — 1991. — Vol. 62, N 3. — P. 218-222.
46. Healy J.S., Frankforter S.A., Graves B.K. et al. //Arch. Path. Lab. Med. — 1994. — Vol. 118, N 4. — P. 465-470.
47. Lotke P.A., Faralli V.J., Orenstein E.M., Ecker M.L. //J. Bone Jt Surg. — 1991. — Vol. 73A, N 7. — P. 1037-1040.
48. Moran M.M., Kroon D., Tredwell S.J., Wadsworth L.D. //Spine. — 1995. — Vol. 20, N 5. — P. 532-536.
49. McMurray M.R., Birnbaum M.A., Walter N.E. //J. Arthroplasty. — 1990. — Vol. 5, N 1. — P. 61-65.
50. Sakka S.D., Reinhart K. //Intensiv. u. Notfallbehandl. — 1996. — N 3. — S. 73-79.
51. Shoemaker W.C., Szanto P.B. et al. //Surg. Gynecol. Obstet. — 1964. — Vol. 118. — P. 828.
52. Vogt N.H., Bothnez U., Lech O., Lindner K.N., Georgieff M. //Anesth. Analg. — 1996. — Vol. 83. — P. 262-268.

## ВНИМАНИЕ !

Подписаться на «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»  
можно в любом отделении связи

Наши индексы в Каталоге «ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ» АО «Роспечать»:  
для индивидуальных подписчиков **73064**  
для предприятий и организаций **72153**

В розничную продажу «Вестник травматологии  
и ортопедии им. Н.Н. Приорова» не поступает

