

ВЛИЯНИЕ ИНФУЗИИ НЕСБАЛАНСИРОВАННЫХ СОЛЕВЫХ РАСТВОРОВ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА И КРОВОПОТЕРЮ

И.В. Меркулов¹, В.А. Елыкомов¹, И.А. Захарченко², И.Д. Райкин¹, А.Е. Завьялов¹

¹ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России (г. Барнаул)

²МУЗ «Городская больница № 1» (г. Барнаул)

При реконструктивно-пластических операциях на позвоночнике выполнено сравнение двух программ инфузионной терапии. У больных 1-й группы использовались инфузионные среды на основе 0,9 % раствора NaCl. У пациентов 2-й группы применяли препараты на основе сбалансированного солевого раствора. В 1-й группе в конце операции регистрировался умеренный метаболический ацидоз и гиперхлоремия, что обуславливало гипокоагуляцию и увеличивало объём кровопотери. У больных 2-й группы подобных сдвигов не отмечалось.

Ключевые слова: ацидоз, гиперхлоремия, сбалансированные солевые растворы, гипокоагуляция.

Меркулов Игорь Викторович — доктор медицинских наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» (г. Барнаул), e-mail: aandrtech@rambler.ru

Захарченко Игорь Анатольевич — врач анестезиолог-реаниматолог МУЗ «Городская больница № 1» (г. Барнаул), e-mail: traveller.igor@gmail.com

Райкин Илья Давыдович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» (г. Барнаул), e-mail: iraikin@mail.ru

Завьялов Алексей Егорович — доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии с курсом детской анестезиологии ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» (г. Барнаул), e-mail: aandrtech@rambler.ru

Елыкомов Валерий Анатольевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой гематологии и трансфузиологии ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» (г. Барнаул), рабочий телефон: 8 (3852) 689-645

Введение. В течение многих лет для интраоперационного жидкостного возмещения в качестве базисного солевого раствора успешно применяется 0,9 % раствор NaCl [1, 3]. Наряду с этим не оспаривается и нефизиологичность этого раствора, связанная с несбалансированным ионным составом и отсутствием компонентов резервной щёлочности. В результате его применение приводит к гиперхлоремии и дефициту бикарбонатного буфера, что и является причиной метаболического ацидоза [4, 8, 9, 10]. При этом остаётся неясной клиническая значимость ацидоза, возникающего после инфузии 0,9 % раствора NaCl и коллоидов на его основе. Так, в ряде работ выявлена гипокоагуляция на фоне постинфузионного ацидоза [5], но не установлено, приводит ли она к увеличению периоперационной кровопотери и какой компонент гемостаза страдает.

Цель исследования. Провести сравнительную оценку изменений гемостаза и объема периоперационной кровопотери при проведении инфузионной терапии растворами на основе 0,9 % NaCl и на основе сбалансированного солевого раствора.

Материалы и методы исследования. Выполнено проспективное рандомизированное клиническое исследование у 108-ми больных, которым были проведены реконструктивно-пластические операции по поводу дегенеративного поражения пояснично-крестцового отдела позвоночника. Рандомизация осуществлялась методом запечатанных конвертов. В первую группу вошло 56 пациентов, которым инфузионная терапия проводилась 0,9 % раствором NaCl (B/BRAUN) и 6 % ГЭК 130/0,42/6:1 на основе 0,9 % раствора NaCl (Венофундин, B/BRAUN). Во вторую группу было включено 52 пациента, которым в качестве средств инфузионной терапии применялись сбалансированный солевой раствор (Стерофундин, B/BRAUN) и 6 % ГЭК 130/0,42/6:1 на основе сбалансированного солевого раствора (Тетраспан, B/BRAUN). Физический статус всех пациентов соответствовал классу 2 по шкале ASA. Критериями исключения являлись хроническая сердечная и дыхательная недостаточность, наличие заболеваний почек и расстройств в системе гемостаза, прием антитромботических средств. Всем пациентам проводилась стандартная сбалансированная анестезия (индукция: дормикум, фентанил, эсмерон, тиопентал; поддержание: севоран, фентанил, эсмерон).

У пациентов обеих групп целью инфузионно-трансфузионной терапии являлось поддержание нормоволемии, достаточного уровня гемоглобина (не менее 70 г/л), недопущение коагулопатии (отсутствие диффузной патологической кровоточивости; число тромбоцитов не менее 100×10^9 г/л; увеличение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) и протромбинового времени (ПВ) не более чем в 1,5 раза; уровень фибриногена не менее 1,5 г/л) и обеспечение нормальных величин глобальных маркеров тканевой перфузии. Алгоритм проведения инфузионно-трансфузионной терапии:

- перед индукцией в анестезию пациенты получали болюсно 500 мл солевого раствора для устранения дегидратации, возникшей вследствие предоперационного ограничения жидкости;
- далее проводилась базовая инфузия солевого раствора со скоростью 4–6 мл/кг/час;
- при выявлении эпизодов гиповолемии проводились болюсы 250–1000 мл солевого раствора и/или коллоида в зависимости от клинической ситуации.

Диагностическими критериями гиповолемии являлись: снижение систолического АД менее 90 мм рт. ст. или более 20 % от исходного уровня; увеличение ЧСС более 90 уд/мин или более 20 % от исходной; снижение $P_{et}CO_2$ при неизменных параметрах ИВЛ; снижение ЦВД менее 12 мм рт. ст.; признаки гипоперфузии по симптому «белого пятна».

Возмещение кровопотери осуществлялось по следующему алгоритму: при потере крови от 400 до 1500 мл восполнение проводилось коллоидами в объеме эквивалентном кровопотере. При увеличении кровопотери более 1500 мл (или более 30–40 % ОЦК) в интеграции с гемотрансфузионными триггерами, хирургическим и лабораторным состоянием гемостаза рассматривалась необходимость трансфузии компонентов крови. При выборе объема трансфузии считали, что переливание одной дозы эритроцитарной массы приводит к увеличению уровня гемоглобина на 10 г/л. Стартовый объем криоплазмы составлял 15 мл/кг.

С целью недопущения возникновения ацидоза, связанного с гипоперфузией, анемией, гипоксией, гиперкапнией и гипотермией, осуществляли контроль адекватности доставки кислорода (O_2) и элиминации углекислого газа (CO_2). В мониторинговом режиме контролировали артериальное давление (АД), среднее артериальное давление (СрАД), электрокардиографию (ЭКГ), центральное венозное давление (ЦВД), время заполнения капилляров, насыщение артериальной крови кислородом методом пульсоксиметрии (SpO_2), процентную концентрацию углекислого газа в конечной порции выдыхаемого газа ($FetCO_2$), центральную температуру с помощью пищевого датчика (T °C). В дискретном режиме перед индукцией в анестезию и в конце операции определяли лактат крови, насыщение венозной крови в верхней полой вене ($ScvO_2$), насыщение артериальной крови кислородом (SaO_2), парциальное давление в артериальной крови кислорода (PaO_2), гемоглобин (Hb), парциальное давление в артериальной крови углекислого газа ($PaCO_2$).

Контроль кислотно-щелочного состояния (КЩС) и газов крови проводили в артериальной крови на аппарате RADIOMETR ABL-5 (Дания). Биохимия крови: общий белок, хлориды, натрий, кальций, кальций ионизированный, калий измеряли ионоселективным методом на аппарате HITACHI P-800 (Япония). Забор анализов проводили перед индукцией в анестезию (1-й этап) и в конце операции (2-й этап).

Для оценки гемостаза исследовали тромбоцитарный и плазменно-ферментативный компоненты. Тромбоцитарный гемостаз оценивали по количеству тромбоцитов и их агрегации с агонистами (АДФ, коллаген, адреналин, ристомицин). Коагуляционный гемостаз оценивали по АЧТВ, ПВ, тромбиновому времени (ТВ), фибриногену. Оценка физиологических антикоагулянтов проводилась по уровню антитромбина III, протеинов С, S. Фибринолитическая система оценивалась по уровню плазминогена и по XPa-зависимому эуглобулиновому лизису. В качестве маркера внутрисосудистой активации свёртывания крови использовали растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК). Исследования проводили перед индукцией в анестезию и в конце операции. Лабораторные анализы проводились наборами и реагентами фирмы «Технология-стандарт»[2]. Объем интраоперационной кровопотери оценивали путем измерения объема крови, собранного в аспирационную ёмкость, и методом взвешивания марлевых салфеток.

Для проверки статистической значимости различия выборок в случаях нормального распределения использовали t-критерий Стьюдента. В случае распределений, не соответствующих нормальному закону, использовали непараметрические U-критерий Манна-Уитни и T-критерий Вилкоксона. Анализ зависимостей проводили с использованием коэффициента корреляции Пирсона с проверкой его значимости. Уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принимали соответствующий $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Пациенты обеих групп были репрезентативны по возрасту, антропометрическим показателям, характеру сопутствующих заболеваний и длительности операции. До операции у больных обеих

групп параметров КЩС, газовый состав артериальной крови и маркеры адекватности перфузии не отличались от нормальных значений (табл. 1). У пациентов 1-й группы к концу операции возник декомпенсированный метаболический ацидоз. рН статистически достоверно снизился до $7,26 \pm 0,01$ ($p < 0,001$), при этом SBE изменился до

$-5,6 \pm 0,4$ ($p < 0,001$), что свидетельствовало об умеренной степени тяжести ацидоза. У пациентов 2-й группы в конце операции также возникал ацидоз со снижением рН на $0,06$ ($p < 0,001$) по сравнению с исходной величиной. Однако степень снижения рН у больных 2-й группы была меньше, а среднее значение рН в конце операции на $0,07$ ($p < 0,001$) было выше по сравнению с 1-й группой. Меньшая выраженность ацидоза у больных 2-й группы подтверждалась и динамикой показателей SBE, который не выходил за пределы нормы и на $4,5$ ммоль/л ($p < 0,001$) отличался от показателя в 1-й группе.

Таблица 1

Сравнительная оценка изменений КЩС, газов крови и глобальных маркеров адекватности доставки кислорода

Параметр	Этап исслед.	1 группа (n = 56)	2 группа (n = 52)	Статистическая достоверность
рН	1	$7,38 \pm 0,01$	$7,39 \pm 0,01$	$p_{1-2} = 0,997$
	2	$7,26 \pm 0,01$ ($p_1 < 0,001$)	$7,33 \pm 0,01$ ($p_2 < 0,001$)	$p_{1-2} < 0,001$
SBE (ммоль/л)	1	$0,6 \pm 0,3$	$0,5 \pm 0,4$	$p_{1-2} = 0,998$
	2	$-5,6 \pm 0,4$ ($p_1 < 0,001$)	$-1,1 \pm 0,4$ ($p_2 = 0,001$)	$p_{1-2} < 0,001$
ScvO ₂ %	1	$69,4 \pm 0,4$	$69,4 \pm 0,5$	$p_{1-2} = 1,0$
	2	$70,2 \pm 0,3$ ($p_1 < 0,067$)	$68,6 \pm 1,0$ ($p_2 = 0,782$)	$p_{1-2} = 0,295$
Лактат (ммоль/л)	1	$2,4 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$	$p_{1-2} < 0,001$
	2	$1,3 \pm 0,1$ ($p_1 < 0,001$)	$1,4 \pm 0,1$ ($p_2 = 0,890$)	$p_{1-2} = 0,669$
Hb (г/л)	1	$132,6 \pm 2,6$	$123,1 \pm 4,3$	$p_{1-2} = 0,089$
	2	$91,3 \pm 2,7$ ($p_1 < 0,001$)	$94,3 \pm 4,4$ ($p_2 < 0,001$)	$p_{1-2} = 0,773$
PaO ₂ (мм рт. ст.)	1	$88,2 \pm 1,9$	$91,3 \pm 2,0$	$p_{1-2} = 0,479$
	2	$90,5 \pm 2,1$ ($p_1 = 0,554$)	$91,2 \pm 1,7$ ($p_2 = 0,998$)	$p_{1-2} = 0,954$
PaCO ₂ (мм рт. ст.)	1	$39,5 \pm 0,6$	$40,6 \pm 0,6$	$p_{1-2} = 0,351$
	2	$40,4 \pm 0,5$ ($p_1 < 0,335$)	$41,1 \pm 0,6$ ($p_2 = 0,849$)	$p_{1-2} = 0,618$

Примечание: p_1 — статистическая достоверность изменений в 1-й группе между этапами, p_2 — статистическая достоверность изменений во 2-й группе между этапами, p_{1-2} — статистическая достоверность изменений между группами на данном этапе

Возникший ацидоз не являлся следствием гипоперфузии и/или гипоксии, так как у больных обеих групп не было выявлено повышение содержания лактата крови, отмечались нормальные значения ScvO₂ %, Hb, SaO₂, PaO₂. На этапе забора крови в конце операции больным проводилась искусственная вентиляция легких в режиме нормовентиляции, и показатель PaCO₂ не выходил за пределы референтных величин. Это исключало наличие респираторного ацидоза, и было причиной отсутствия респираторной компенсации ацидоза.

Таким образом, инфузионная терапия сбалансированными растворами имеет преимущества перед растворами на основе 0,9 % раствора NaCl. Однако их использование также чревато развитием метаболического ацидоза, но значительно меньшей тяжести. Наиболее вероятной причиной может являться кислый характер предшественников бикарбоната и несовершенство их метаболизма.

Результаты исследования системы гемостаза представлены в табл. 2. До операции у больных обеих групп не было выявлено каких-либо расстройств гемостаза. В конце операции тромбоцитарный гемостаз в обеих группах отреагировал статистически достоверным снижением количества тромбоцитов и ухудшением агрегации. При этом статистически достоверной межгрупповой разницы не было. Следовательно, данные изменения не зависели от характера инфузионной терапии и имели дилуционный генез.

Таблица 2

Сравнительная оценка изменений коагуляционного гемостаза

Параметр	Этап исслед.	1 группа (n = 56)	2 группа (n = 52)	Статистическая достоверность
АПТВ (с)	1	33,1 ± 0,6	32,8 ± 0,5	p ₁₋₂ = 0,995
	2	43,4 ± 1,0 (p ₁ < 0,001)	38,1 ± 0,7 (p ₁ < 0,001)	p ₁₋₂ = 0,002
Протеины S, C (ед)	1	1,0 ± 0,1	1,0 ± 0,1	p ₁₋₂ = 0,244
	2	1,1 ± 0,1 (p ₁ = 0,139)	1,1 ± 0,1 (p ₂ = 0,029)	p ₁₋₂ = 0,939
Антитромбин III (%)	1	90,4 ± 2,0	93,2 ± 3,0	p ₁₋₂ = 0,751
	2	75,4 ± 1,5 (p ₁ < 0,001)	91,3 ± 2,5 (p ₂ = 0,742)	p ₁₋₂ < 0,001
РФМК (мг/дл)	1	9,8 ± 0,5	7,8 ± 0,7	p ₁₋₂ = 0,114
	2	4,7 ± 0,3 (p ₁ < 0,001)	4,4 ± 0,5 (p ₂ = 0,025)	p ₁₋₂ = 0,921
Плазминоген (%)	1	95,1 ± 2,3	92,3 ± 2,5	p ₁₋₂ = 0,735
	2	80,9 ± 1,5 (p ₁ < 0,001)	82,3 ± 2,5 (p ₂ = 0,022)	p ₁₋₂ = 0,890
XIIa-зависимый зуглобулиновый лизис (мин)	1	9,8 ± 0,6	8,4 ± 0,2	p ₁₋₂ = 0,197
	2	8,1 ± 0,5 (p ₁ = 0,004)	7,0 ± 0,3 (p ₂ = 0,025)	p ₁₋₂ = 0,251

Примечание. Обозначения те же, что и в табл. 1

При анализе коагуляционного звена гемостаза в 1-й группе было выявлено удлинение активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ) до 43,4 ± 1,0 с и его величина на 10,3 с (p < 0,001) была выше исходного. Во 2-й группе произошло удлинение АПТВ на 5,3 ± 0,7 с (p < 0,001), но его величина была достоверно меньше, чем у пациентов 1-й группы. Изменения ПВ, ТВ, фибриногена в обеих группах были одинаковы и не имели статистически достоверной разницы.

При исследовании физиологических антикоагулянтов было выявлено, что у больных в обеих группах снизился уровень антитромбина III. Однако у пациентов 1-й группы эти изменения были более выраженными и статистически достоверно отличались от уровня у больных 2-й группы. Фибринолитическая система в обеих группах реагировала снижением уровня плазминогена и укорочением XIIa-зависимого зуглобулинового лизиса, но при этом параметры не имели межгрупповой достоверной разницы.

Таким образом, межгрупповые различия в изменениях системы гемостаза проявлялись в степени увеличения АПТВ и снижения антитромбина III. Однако изменения АПТВ были

более выражены. В связи с этим был проведен корреляционный анализ тяжести ацидоза и АПТВ (рис. 1), который выявил достаточно тесную их взаимосвязь. Таким образом, ацидоз, обусловленный переливанием препаратов на основе 0,9 % раствора хлорида натрия, специфически повлиял только на контактную систему свертывания. Причиной остальных изменений гемостаза, одинаковых в обеих группах больных, была дилуция.

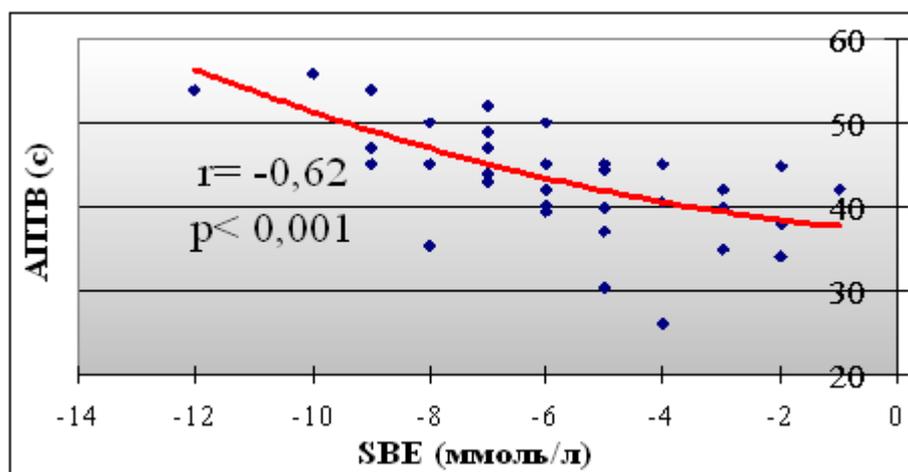


Рис. 1. АПТВ и выраженность ацидоза у больных 1-й группы

Для выяснения клинической значимости выявленных расстройств гемостаза у больных 1-й группы был проведен корреляционный анализ между тяжестью ацидоза и объемом кровопотери (рис. 2), который продемонстрировал умеренную взаимосвязь.

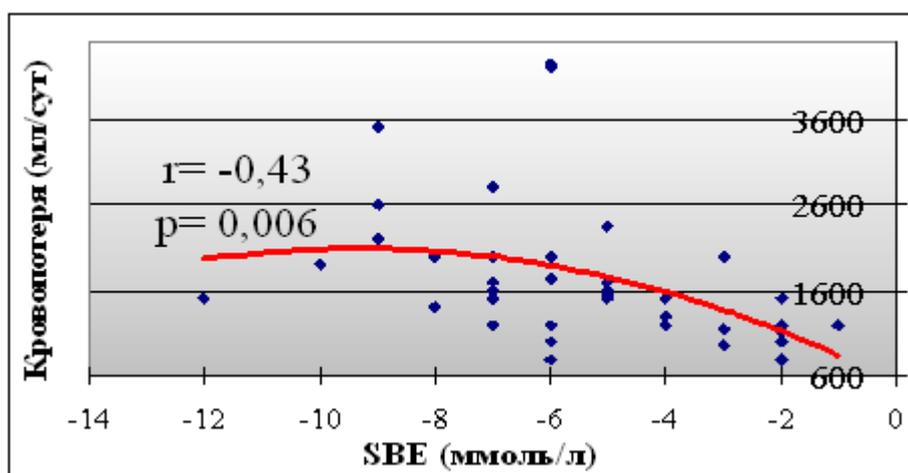


Рис 2. Кровопотеря и ацидоз у больных 1 группы

При сравнительной оценке объема кровопотери в двух группах больных (табл. 3) выявлено, что пациенты 1-й группы имели достоверно больший объем кровопотери, что сопровождалось статистически большим общим объемом инфузии. Однако объем примененных коллоидов и кристаллоидов в обеих группах пациентов был одинаков, а различие касалось объема перелитой эритроцитарной массы и четкой тенденции к увеличению потребности в криоплазме.

Сравнительная оценка интраоперационного объёма жидкости, компонентов крови и объёма кровопотери

Переливаемые жидкости и кровопотеря	1 группа 0,9 % NaCl (n = 56)	2 группа сбалансированные растворы (n = 52)	Статистическая достоверность
Общий объём инфузий (мл)	4750,5 ± 275,5	3778,3 ± 285,6	p = 0,045
Коллоиды (мл)	1212,5 ± 77,7	1027,7 ± 66,5	p = 0,123
Кристаллоиды (мл)	2825,5 ± 106,5	2478,3 ± 155,5	p = 0,115
Эритроцитарная масса (мл)	443,8 ± 87,5	123,9 ± 54,3	p = 0,020
Свежезамороженная плазма (мл)	392,8 ± 100,4	121,7 ± 87,8	p = 0,140
Объём кровопотери (мл)	1735,3 ± 130	1028,3 ± 174	p = 0,002

Примечание. Обозначения те же, что и в табл. 1

Заключение. Таким образом, использование несбалансированных солевых растворов и коллоидов на их основе в объеме свыше 35 мл/кг и темпом свыше 0,25 мл/кг/мин сопровождается развитием умеренного ацидоза. Основными причинами его возникновения является дилуционное снижение уровня бикарбоната и гиперхлоремия. Возникающий ацидоз сопровождается гипокоагуляционными расстройствами гемостаза и увеличением интраоперационной кровопотери. Применение сбалансированных солевых растворов и коллоидов на их основе сопровождается развитием ацидоза меньшей выраженности, что приводит к меньшим расстройствам гемостаза и уменьшает объем интраоперационной кровопотери.

Выводы

1. После инфузии несбалансированных солевых растворов и коллоидов на их основе в объёме более 35 мл/кг и скорости более 0,25 мл/кг/мин развивается метаболический ацидоз умеренной тяжести, который не прогрессирует при дальнейшем увеличении объёма и скорости инфузии.
2. Ацидоз, возникающий при использовании растворов на основе 0,9 % натрия хлорида, негативно влияет на контактную систему свертывания, что приводит к гипокоагуляции и увеличению интраоперационной кровопотери.
3. Применение сбалансированных солевых растворов и коллоидов на их основе уменьшает выраженность ацидоза, профилаксирует нарушения системы гемостаза и уменьшает кровоточивость.

Список литературы

1. Керпель-Фрониус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена / Э. Керпель-Фрониус. — Изд-во академии наук Венгрии, 1964.
2. Момот А. П. Патология гемостаза / А. П. Момот. — Изд-во «ФормаТ», 2006.
3. Хартиг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание / В. Хартиг. — М. : «Медицина», 1982.
4. The mechanism of acidosis caused bay infusion of saline solution / S. Asano [et al.] // Lancet. — 1966. — Vol. 1. — P. 1245–1246.

5. A total balanced volume replacement strategy using a new balanced hydroxyethyl starch preparation (6 % HES 130/0.42) in patients undergoing major abdominal surgery / J. Boldt [et al.] // Eur. J. Anaesthesiology. — 2007. — Vol. 24 (3). — P. 267–275.
6. British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients. — 2010.
7. A randomized, double-blind comparison of lactated Ringer's solution and 0,9 % NaCl during renal transplantation / M. N. Catherine [et al.] // Anesth. Analg. — 2005. — Vol. 100. — P. 1518–1524.
8. Kellum J. A. Saline-induced hyperchloremic metabolic acidosis / J. A. Kellum // Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 30 (1). — P. 259–261.
9. The accuracy of calculated base excess in blood / W. Lang, R. Zander // Clin. Chem. Lab. Med. — 2002. — Vol. 40. — P. 404–410.
10. The role of pump prime in the etiologi and pathogenesis of cardiopulmonary bypass-associated acidosis / F. J. Liskaser [et al.] // Anaesthesiology. — 2000. — Vol. 93. — P. 1170–1173.

INFLUENCE OF INFUSION OF UNBALANCED SALINE SOLUTIONS ON SYSTEM OF HEMOSTASIS AND HEMORRHAGE

I.V. Merkulov¹, V.A. Elykomov¹, I.A. Zakharchenko², I.D. Raykin¹, A.E. Zavyalov¹

¹*SEI HPE «Altai State Medical University Minhealthsocdevelopment» (Barnaul c.)*

²*MHE «City hospital № 1» (Barnaul c.)*

The comparison of two programs of infusional therapy is performed at reconstructive plastic operations on backbone. The infusional mediums on the basis of 0,9 % of NaCl solution were used at patients of the 1st group. Preparations on the basis of balanced saline solution were applied at patients of the 2nd group. The moderate metabolic acidosis and chloremia were registered in the 1st group at the end of operation. It stipulated incoagulability and increased the extent of blood loss. At patients of the 2nd group the similar change didn't happen.

Keywords: acidosis, chloremia, balanced saline solutions, incoagulability.

About authors:

Merkulov Igor Viktorovich — doctor of medical sciences, professor of anesthesiology and critical care medicine chair at SEI HPE «Altai State Medical University Minhealthsocdevelopment», e-mail: aandrtech@rambler.ru

Zakharchenko Igor Anatolievich — intensivist at MHE «City hospital № 1» (Barnaul c.), e-mail: traveller.igor@gmail.com

Raykin Ilya Davydovich — candidate of medical sciences, assistant professor of anesthesiology and critical care medicine chair at SEI HPE «Altai State Medical University Minhealthsocdevelopment», e-mail: iraikin@mail.ru

Zavyalov Alexey Egorovich — doctor of medical sciences, professor of pediatric surgery with course of children anesthesiology chair at SEI HPE «Altai State Medical University Minhealthsocdevelopment», e-mail: aandrtech@rambler.ru

Elykomov Valery Anatolyevich — doctor of medical sciences, professor, head of hematology and transfusiology chair at SEI HPE «Altai State Medical University Minhealthsocdevelopment», office number: 8 (3852) 689-645

List of the Literature:

1. Kerpel-Fronius E. Pathology and clinic of water-salt metabolism / E. Kerpel-Fronius. — Publishing house of academy of Sciences of Hungary, 1964.
2. Momot A. P. Patology of hemostasis / A. P. Momot. — Publishing house «Format», 2006.
3. Hartig V. Modern infusional therapy. Parenteral nutrition / V. Hartig. — M: Medicine, 1982.
4. The mechanism of acidosis caused bay infusion of saline solution / S. Asano [et al.] // Lancet. — 1966. — Vol. 1. — P. 1245–1246.
5. A total balanced volume replacement strategy using a new balanced hydroxyethyl starch preparation (6 % HES 130/0.42) in patients undergoing major abdominal surgery / J. Boldt [et al.] // Eur. J. Anaesthesiology. — 2007. — Vol. 24 (3). — P. 267–275.
6. British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients. — 2010.
7. A randomized, double-blind comparison of lactated Ringer's solution and 0,9 % NaCl during renal transplantation / M. N. Catherine [et al.] // Anesth. Analg. — 2005. — Vol. 100. — P. 1518–1524.
8. Kellum J. A. Saline-induced hyperchloraemic metabolic acidosis / J. A. Kellum // Cpit. Care Med. — 2002. — Vol. 30 (1). — P. 259–261.
9. The accuracy of calculated base excess in blood / W. Lang, R. Zander // Clin. Chem. Lab. Med. — 2002. — Vol. 40. — P. 404–410.
10. The role of pump prime in the etiologi and pathogenesis of cardiopulmonary bypass-associated acidosis / F. J. Liskaser [et al.] // Anaesthesiology. — 2000. — Vol. 93. — P. 1170–1173.