

ІНФУЗІЙНІ РОЗЧИНИ

УДК 615.014:615.451.13:615.456.1

Р. С. КОРИТНЮК, д-р фарм. наук, проф., Л. Л. ДАВТЯН, д-р фарм. наук, проф.

Т. А. БОРИСЕНКО, канд. фарм. наук, М. В. МОЦЕНКО, магістр

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ

РОЛЬ ПОЛІОННИХ РОЗЧИНІВ В ІНФУЗІЙНІЙ ТЕРАПІЇ (ОГЛЯД)

Ключові слова: інфузійно-трансфузійна терапія, полііонні розчини, роль

Сучасна інфузійна терапія – потужний та ефективний метод лікування, який при неправильному застосуванні здатен принести більше шкоди, ніж користі. Тому багато уваги приділяють питанням, з якою метою призначена інфузія чи трансфузія та які завдання лікар може вирішити при призначенні цього методу лікування [1, 10, 18, 24, 31].

Завдання інфузійно-трансфузійної терапії: відновлення об'єму циркулюючої крові; ліквідація порушень обміну речовин; відновлення екстра- та інтрацелюлярного об'єму при дегідратації, що викликана втратою рідини при різних патологічних процесах (порушення функції травного тракту, декомпенсація цукрового діабету, тяжкі форми інфекційних захворювань); поліпшення реологічних властивостей крові; покращення мікроциркуляції та перфузії тканин; корегування гемостатичного потенціалу крові; відновлення електролітного, осмотичного та кислотно-лужного балансу; компонент дезінтоксикаційної терапії; покращення доставлення ліків до патологічного вогнища [7, 11, 19].

Перераховані завдання допомагають з'ясувати, при яких патологічних станах і синдромах лікар має призначити внутрішньовенні вливання. Зокрема, при гострій крововтраті, гіповолемії, порушенні водно-електролітного балансу, порушенні мікроциркуляції, інтоксикації, порушенні кислотно-лужної рівноваги та ін. [6, 12, 20, 21, 25, 37].

Диференційована внутрішньовенна інфузійна терапія спрямована або на внутрішньосудинний об'єм, або на позаклітинний об'єм, або на об'єм як позаклітинної, так і внутрішньоклітинної рідини. Склад і застосування рідин для внутрішньовенної інфузійної терапії повинні бути обумовлені тільки цільовим простором, що вимагає заповнення або корекції. Об'ємне заміщення заповнює втрати внутрішньосудинної рідини і коригує гіповолемію з метою підтримки гемодинамічних показників організму на належному рівні. Це досягається за допомогою фізіологічного розчину, що містить як колоїдно-осмотичні, так і осмотичні компоненти, тобто рідина, одночасно ізотонічна та ізотонічна. З іншого боку, рідинне заміщення націлене на відшкодування або компенсацію загрозливого або існуючого дефіциту позаклітинної рідини в результаті шкірної, ентеральної або ниркової втрати рідини. Це досягається за допомогою фізіологічного розчину, що містить всі осмотично активні компоненти, тобто ізотонічної рідини [23, 38, 41, 46]. Електролітне заміщення (осмотерапія) спрямоване на відновлення нормального загального обсягу рідини в організмі (внутрішньоклітинного та позаклітинного об'єму рідини), коли шкірні, ентеральні або ниркові втрати рідини змінили склад і / або об'єм одного або обох рідинних просторів (внутрішньоклітинного та / або позаклітинного) [8, 13, 22, 26].

Життєдіяльність всіх клітин організму залежить від води – з нею в клітину надходять живильні речовини і в неї ж виділяються продукти метаболізму. Вода відіграє важливу роль у метаболічних функціях організму і повинна надходити з зовнішніх джерел. Вода становить близько 46–79 % від загальної ваги організму залежно від

віку та статі, і знаходиться як у внутрішньоклітинному, так і у позаклітинному просторах. Позаклітинний простір складається з трьох просторів. Перший (внутрішньосудинний простір) представлено плазмою крові [40]. Другий (інтерстиціальний простір) складається з рідини між клітинами. Третій (трансклітинний простір) включає шлунково-кишкові соки, жовч, спинномозкову рідину, сечу у сечовивідних шляхах, внутрішньоочну, очеревинну, плевральну, перикардіальну і синовіальну рідини. Рух рідини з розчиненими в ній речовинами між різними водними просторами організму відбувається за законами осмосу і під дією основних сил: осмотичного тиску, гідростатичного тиску і онкотичного тиску, та обох рідинних просторів (внутрішньоклітинного та / або позаклітинного) [14, 15, 16, 39].

Колоїдний розчин з фізіологічним колоїдно-осмотичним тиском утримується у внутрішньосудинному просторі, тоді як електролітний ізотонічний розчин розподіляється по всьому позаклітинному простору (плазма плюс інтерстиціальний простір), а розчин глюкози (декстрози) поширюється по всіх рідинах організму (внутрішньоклітинного і позаклітинного простору) [49].

Якщо показання включають вплив на об'єм позаклітинної рідини – або весь (рідинне заміщення), або частину його (об'ємне заміщення) – існує чітка потреба у фізіологічних, тобто збалансованих інфузійних рідинах [43, 44].

Вимоги до «фізіологічного», тобто збалансованого інфузійного електролітного розчину.

Осмолярність (мосмоль/л) і осмоляльність (мосмоль/кг) інфузійних розчинів. Осмотична активність інфузійної рідини описується показниками її осмолярності або осмоляльності. Теоретична осмолярність розчину отримується складанням всіх осмотично активних елементів згідно з аналітичним складом інфузійної рідини на 1 л розчину. Ці дані можуть використовуватися для розрахунку фактичної (реальної) осмоляльності розчину, заснованої на осмотичних коефіцієнтах і вмісті води (якщо відрізняється від 100 %), але тепер по відношенню до 1 кг води-розчинника. Фактичну осмоляльність можна також визначити за падінням точки замерзання. Фізіологічна, фактична осмоляльність всіх рідин людського організму, включаючи плазму, становить 286 ± 5 мосмоль/кг [23, 33, 36, 45, 47].

Ізотонічність інфузійних розчинів. Фізіологічна, тобто збалансована інфузійна рідина є ізотонічною, якщо вона має ту ж фактичну осмоляльність, що і плазма (286 мосмоль/кг), або теоретичну осмолярність, як у «фізіологічного» (ізотонічного) 0,9 % розчину NaCl, рівну 308 мосмоль/л. До уваги береться осмоляльність, ефективна *in vivo*, а не виміряна [33, 34, 35, 36, 47].

Катіони.

Натрій має найбільш значний вплив на позаклітинний об'єм рідини і, таким чином, автоматично й на циркулюючий об'єм крові або інтраваскулярний об'єм рідини. Якщо концентрація натрію в збалансованому інфузійному розчині знаходиться в межах від 138 до 146 ммоль/л, то він може адекватно підтримувати нормальну концентрацію натрію в плазмі 142 ммоль/л. [18, 27, 28].

Калій є переважаючим катіоном у внутрішньоклітинному просторі і грає центральну електрофізіологічну роль, особливо при серцевих аритміях, а також дуже важливий для ниркової функції. Нормальна концентрація калію в плазмі становить 4,5 ммоль/л. Отже, концентрація калію в збалансованому розчині має бути в межах від 4 до 5 ммоль/л [16, 17, 21].

Кальцій відповідає за нейронну збудливість і електромеханічну взаємодію м'язових клітин, а також бере участь у згортанні крові. [25, 26, 28].

Магній впливає на нейрон'язову стимуляцію. Таким чином, для кальцію і магнію слід підтримувати нормальні плазмові концентрації 2,5 ммоль/л і 1,25 ммоль/л відповідно [31,37,41].

Хлориди. Аналогічно катіону натрію, хлорид є найважливішим аніоном у позаклітинному просторі. Хлорид-іон несе відповідальність за одну третину всіх поза-

клітинних осмотично активних частинок і, після натрію, є другим найбільш важливим детермінантом позаклітинного об'єму рідини. Він також відповідає за напрям мембранного потенціалу. Нормальна концентрація хлориду в плазмі становить 103 ммоль/л. Отже, в ідеалі збалансований розчин повинен мати концентрацію хлориду в межах від 100 до 106 ммоль/л, але на практиці цього досягти важко [29, 30].

Потенційний надлишок основ (BEpot, ммоль/л). Інфузійна рідина, яка не містить фізіологічної буферної основи натрію гідрокарбонату (HCO_3^-), буде незмінно створювати ділюційний ацидоз при введенні пацієнту. Ступінь ділюційного ацидозу, очевидно, залежить від введеного об'єму і швидкості вливання. Тому лікарю необхідна інформація про потенційний вплив інфузійної рідини на кислотно-основний баланс пацієнта. Таким показником є потенційний надлишок основ (BEpot, ммоль/л) інфузійного розчину, що показує кількість HCO_3^- , яка потенційно може поглинатися або вивільнятися в організмі після вливання і метаболізму носіїв резервної лужності (аніонів, що метаболізуються). Таким чином, потенційний надлишок основ збалансованого розчину повинен наближатися до 0 ммоль/л [14, 15].

Метаболічні аніони як носії резервної лужності. Інфузійні рідини, що не містять фізіологічну буферну основу гідрокарбонат натрію, створюють ділюційний ацидоз, оскільки введення такого розчину зменшує концентрацію HCO_3^- (буферної основи) у всьому позаклітинному просторі, тоді як парціальний тиск CO_2 (буферної кислоти) залишається постійним. Розведення може бути ізоволемічним (нормоволемічним), тобто HCO_3^- втрачається разом з кров'ю, а відновлення крові або позаклітинного рідинного об'єму до нормального відбувається додаванням розчину, що не містить HCO_3^- , або гіперволемічним, коли позаклітинний рідинний об'єм розширюється за допомогою розчину без гідрокарбонату натрію з виникненням гіперволемії. Таким чином, ділюційний ацидоз можна передбачити і визначити як ятрогенне порушення викликане розведенням гідрокарбонату натрію у всьому позаклітинному просторі [8, 11].

Оскільки гідрокарбонат натрію важко підтримувати в стабільному стані в звичайних інфузійних розчинах, у більшості розчинів він був замінений так званими попередниками гідрокарбонату натрію. Крім того, гідрокарбонат натрію не можна використовувати в інфузійних розчинах, що містять кальцій, або змішувати з ним, оскільки швидко утворюється осад карбонату кальцію. Виникненню ділюційного ацидозу можна запобігти, використовуючи адекватні концентрації попередників гідрокарбонату натрію, тобто аніонів, що метаболізуються для заміщення HCO_3^- . Як носії резервної лужності можуть використовуватися наступні аніони органічних кислот: ацетат (оцтова кислота), лактат (молочна кислота), глюконат (глюконова кислота), малат (яблучна кислота) та цитрат (лимонна кислота). Поглинаючи в процесі метаболізму іони H^+ і кисень, ці аніони метаболізуються у непошкодженій печінці (в основному лактат) або у м'язах (в основному ацетат і малат) з утворенням HCO_3^- . За рН 7,40 вугільна кислота (H_2CO_3) є єдиним джерелом іонів H^+ для організму. Отже, HCO_3^- вивільняється в еквімолярних кількостях. З кожного моля окисненого ацетату, глюконату або лактату утворюється один моль гідрокарбонату натрію, тоді як під час окиснення кожного моля малату або цитрату – 2 або 3 моля гідрокарбонату натрію відповідно. Якщо інфузійна рідина містить аніони, що метаболізуються, в концентраціях, що перевищують нестачу гідрокарбонату натрію, імовірним наслідком буде інфузійно-індукований алкалоз, так званий реактивний алкалоз. Метаболічний алкалоз завжди ятрогенний. Алкалоз є досить частим порушенням кислотно-основного балансу: 66 % всіх порушень кислотно-основного балансу становить метаболічний або поєднання метаболічного та респіраторного ятрогенного алкалозу. За рН 7,58 або вище смертність серед цих пацієнтів становить приблизно 50 % [21, 25, 26, 27, 37].

Ацетат. Метаболізм ацетату відбувається в основному у м'язовій тканині. Будь-який метаболічний процес повинен бути електронейтральним [8, 11, 26].

Ацетат грає важливу роль у вуглеводному і ліпідному метаболізмі. Його вплив

можна узагальнити таким чином: «Ацетат заміщає жири як окисне паливо без впливу на окиснення глюкози». Всі тканини мають ферменти, необхідні для метаболізму ацетату, особливо м'язи, міокард, печінка і кіркова речовина нирок. Серце (300 г) в цілому окиснює приблизно 2 ммоль ацетату за хвилину.

Олужнюючий ефект ацетату проявляється дуже швидко: концентрація HCO_3^- збільшувалася через 15 хв після початку вливання ацетату; 90 % веденої кількості ацетату окиснюється протягом декількох хвилин; від 60 % до 80 % ацетату виводиться у вигляді CO_2 через легені в інтервалі від 1 до 12 год. Порівняно з лактатом, ацетат метаболізується значно швидше.

Метаболізм ацетату не змінюється у пацієнтів, хворих на цукровий діабет, при цьому відсутні будь-які зміни концентрацій глюкози та інсуліну.

Ацетат є джерелом енергії, який постачає 209 ккал/моль.

Таким чином, ацетат має ряд значних переваг порівняно з іншими аніонами, що метаболізуються.

Лактат. Метаболізм лактату здійснюється в основному в неушкодженій печінці. В процесі основного обміну міокард, м'язи, мозок, слизові оболонки кишечника і еритроцити виробляють приблизно 1 ммоль лактату на 1 кг маси тіла за годину, і більше половини цієї кількості метаболізується в печінці. Печінкова дисфункція швидко призводить до високих концентрацій лактату (до 8 ммоль/л), що асоціюється з дуже високою смертністю. Порівняно з ацетатом, інфузія лактату характеризується відносно повільним початком олужнюючого ефекту, і, таким чином, є «тривало відстроченою інфузією HCO_3^- ». Швидкість метаболізму лактату – найбільша в печінці – є важливим критерієм оцінки тактики лікування пацієнтів, що знаходяться в критичному стані. Отже, введення лактатвмісних інфузійних рідин фальсифікує одержувані дані і виключає використання показника рівня лактату в плазмі як маркера гіпоксії [9, 11, 32, 37, 42].

Малат. Метаболізм малату менш висвітлений в літературі, ніж ацетату. Олужнюючий вплив малату значно повільніший, ніж у ацетату, що може бути цілком бажано у разі використання малату спільно з ацетатом. За значення рН 7,40 у пацієнта весь малат присутній у вигляді бівалентного аніону (малат²⁻), тому на кожен моль окиснюваного малату утворюється два моля гідрокарбонату (HCO_3^-) [2, 3, 4, 5].

Глюконат. Порівняно з HCO_3^- , лактатом або ацетатом, олужнююча дія глюконату майже нульова. Отже, у використанні глюконату немає ніякого клінічного сенсу [21, 37].

В и с н о в о к

Таким чином, важливим моментом у використанні інфузійних розчинів є значний асортимент збалансованих поліелектролітних розчинів на основі фізіологічних буферів, за своїм складом максимально наближених до плазми крові.

Л І Т Е Р А Т У Р А

1. *Бершаденко Ю. В., Назаренко А. П.* Применение готовых сбалансированных коммерческих смесей для энтерального питания больных, находящихся в отделении интенсивной терапии с тяжелой политравмой. // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2006. – № 4. – С. 34–37.
2. *Борисенко Т. А., Коритнюк Р. С.* Вивчення процесів деструкції в інфузійному полііонному глюкозо-малатному розчині // Запорозький мед. журн. – 2008. – № 5 (50). – С. 125–127.
3. *Борисенко Т. А.* Вплив рН та режиму стерилізації на процеси деструкції у полііонному глюкозо-малатному розчині // Укр. науково-практ. мед. молодіжний журн. – 2008. – № 3. – С. 236–237.
4. *Борисенко Т. А., Коритнюк Р. С., Давтян Л. Л.* Технологічний і фізико-хімічний контроль при виготовленні інфузійного розчину з малатами // Медична хімія. – 2009. – № 1. – С. 84–88.
5. *Борисенко Т. А.* Фармацевтична розробка полііонних глюкозо-малатних розчинів для інфузійної терапії : Дис. ... канд. фармац. наук: 15.00.01. – К., 2010. – 184 с.
6. *Гельфанд Б. Р., Салтанова А. И.* Интенсивная терапия. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 784 с.

7. Гельфанд Б. Р., Еременко А. А., Проценко Д. Н. и др. Инфузионная терапия при тяжелом сепсисе и септическом шоке // *Concilium medicum*. – 2006. – № 7. – С. 48–53.
8. Горн М. М., Хейтц У. И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. – М.: Мед. лит, 2001. – 312 с.
9. Гудзь Н. І. Вплив рН на термодеструкцію глюкози в глюкозолактатних перитонеальних розчинах // *Фармацевтичний часопис*. – 2008. – № 1. – С. 8–11.
10. Гуменюк Н. И., Киркилевский С. И. Инфузионная терапия. – К.: Книга плюс, 2004. – 208 с.
11. Гуменюк М. І. Обґрунтування застосування інфузійних препаратів на основі сорбітолу та натрію лактату в комплексному лікуванні хворих з легеневою недостатністю та хворих з легеневим серцем: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.27. – К., 2008. – 281 с.
12. Деркач Н. Н. Осложнения инфузионной терапии // *Український хіміотерапевтичний журнал*. – 2008. – №1-2 (22). – С. 34-38.
13. Жданов Г. Г., Зильберг А. П. Реанимация и интенсивная терапия. – М.: Академия, 2007. – 395 с.
14. Жидков Ю. Б., Колотилов Л. В. Инфузионно-трансфузионная терапия при инфекционных болезнях у детей и взрослых. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 302 с.
15. Лавренко О. С., Томенко В. В., Ткач Л. І. та ін. Інфузійна терапія на догоспітальному етапі // *Медицина неотложных состояний*. – 2007. – Т. 12, № 5. – С. 81–84.
16. Изюмец О. И. Инфузионная терапия и парентеральное питание в неонатологии: учебно-метод. пособие для студ., врачей неонатологов и детских врачей широкого профиля. – Винница: ВНМУ им. Н. И. Пирогова, 2006. – 46 с.
17. Корытнюк Р. С. Исследование и разработка технологии кровезамещающих растворов полиионного состава с энергетическими субстратами: Автореф. дис. ...д-ра фарм. наук: 15.00.01. – Харьков, 1992. – 47 с.
18. Костюченко А. Л. История создания и применения инфузионных растворов // *Новые медицинские технологии*. – 2003. – № 3. – С. 27.
19. Лубнин А. Ю., Савин И. А. Инфузионно-трансфузионная терапия в клинической медицине: руководство для врачей / Под ред. Б. Р. Гельфанда. – М.: МИА, 2009. – 256 с.
20. Лященко Ю. Н., Салтанов А. И. Парентеральное питание: вчера, сегодня, завтра // *Вісник фармакології та фармацевції*. – 2004. – № 4. – С. 58–61.
21. Малышев В. Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии. – М.: Медицина, 2005. – 228 с.
22. Михельсон В. А., Гребенников В. А. Детская анестезиология и реаниматология. – М.: Медицина, 2001. – 239 с.
23. Ляпунов М., Георгієвський В., Безугла О. та ін. Настанова 42-3.3:2004 Настанови з якості. Лікарські засоби. Випробування стабільності. – К.: МОЗ України, 2004. – 16 с.
24. Перехрестенко П. М., Старіков А. В., Максимов Ю. М. Місце сучасних інфузійних препаратів у практиці інтенсивної терапії // *Интенсивная терапия*. – 2007. – № 2. – С. 31.
25. Клизуненко Е. Н., Ехалов В. В., Сорокина Е. Ю. и др. Сбалансированные солевые растворы в коррекции расстройств водно-электролитного обмена у критических больных // *Медицина неотложных состояний*. – 2006. – № 5(6). – С. 64–68.
26. Свиридов С. В. Сбалансированные и специальные растворы электролитов // *Трудный пациент*. – 2007. – № 8. – С. 37–40.
27. Дмитрієвський Д. І., Богуславська Д. І, Хохлова Л. М. та ін. Технологія лікарських препаратів промислового виробництва. – 2-е вид. – Вінниця: Нова Книга, 2008. – 280 с.
28. Тихонов О. І., Ярних Т. Г. Аптечна технологія ліків– Вінниця: Нова Книга, 2004. – 640 с.
29. Трецинский А. И., ГлумчерФ. С. Руководство по интенсивной терапии. – К.: Вища школа, 2004. – 584 с.
30. Пімінов О. Х., Слободянюк М. М., Гудзенко О. П. та ін. Фармацевтичні та медико-біологічні аспекти ліків. – 2-е вид. / За ред. І. М. Перцева.– Вінниця: Нова Книга, 2007. – 728 с.
31. Шевченко А. А. Инфузионно-трансфузионная терапия (из прошлого в настоящее) // *Медицина неотложных состояний*. – 2006. – Т. 5, № 4. – С. 132–139.
32. Boldt J., Haisch G., Suttner S. Are laclate Ringer's solution normal saline solutions equal with regard to coagulation? // *Anesthesia and Analgesia*. – 2002. – V. 94 (2). – P. 378–384.
33. British Pharmacopoeia – Volume I, II, III. – London: HMSO, 1993. – P. 1043.

34. *Burtis C. A., Ashwood E. R., Bruns D. E.* Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. – 5th ed. – New Delhi: Elsevier, 2011. – 2208 p.
35. *Drobin D., Hahn R. G.* Kinetics of isotonic and hypertonic plasma volume expanders // *Anesthesiology*. – 2002. – V. 96 (6). – P. 1371–1380.
36. *European Pharmacopoeia*. 5th ed. – Strasbourg: Council of Europe, 2004. – 2779 p.
37. *Hogan M. A., Gingrich M. M., Ricci M. J.* Fluids, electrolytes and acid-base balance. 2th ed. – Prentice Hall, 2006. – 240 p.
38. *Boldt J.* Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence // *Canadian J. Anesthesia*. – 2004. – V. 51. – P. 500–513.
39. *Hankins J., Lonsway R. W., Hedrick C., Perdue M. B.* Infusion therapy in clinical practice. – Philadelphia: Elsevier Health Sciences, 2001 – 696 p.
40. *Maniatis A., Hardy J., Linden P.* Alternatives to Blood Transfusion in Transfusion Medicine. – West Sussex: Wiley-Blackwell, 2010. – 608 p.
41. *Molyneux E. M., Maitland K.* Intravenous fluids – getting the balance right // *New English Journal of Medicine*. – 2005. – V. 353. – P. 941–944.
42. *Mustafa I., Lerverve X. M.* Metabolic and hemodynamic effects of hypertonic solutions: sodium-lactate versus sodium chloride infusion in postoperative patients // *Shock*. – 2002. – V. 18 (4). – P. 306–310.
43. *Phillips L.* Manual of intravenous therapeutics: evidence-based practice for infusion therapy. 5th ed.. – Davis F. A. Company, 2010. – 881 p.
44. *Sharon M. W.* Principles and practice of intravenous therapy. – Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2007. – 753 p.
45. *Sittig M.* Pharmaceutical Manufacturing Encyclopedia. 3th ed.. – NY: William Andrew, 2008. – 3846 p.
46. *Kjellstrand P., Erixon M., Wieslander A. et al.* Temperature: the single most important factor for degradation of glucose fluids during storage // *Perit Dial Int*. 2004. – № 24(4). – P. 385–91.
47. *The United States Pharmacopeia 30 / The National Formulary 25 – The United States Pharmacopeial Convention, 2007.* – p. 1137.

Надійшла до редакції 15.05.2012.

Р. С. Корытнюк, Л. Л. Давтян, Т. А. Борисенко, М. В. Моценко

РОЛЬ ПОЛИИОННЫХ РАСТВОРОВ В ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Ключевые слова: инфузионная терапия, полиионные растворы, роль

РЕЗЮМЕ

Были изучены современные принципы рациональной инфузионной терапии. Описаны основные синдромы, при которых показано применение инфузионных растворов. При анализе компонентов раствора акцентировано внимание как на положительных эффектах, так и на возможности возникновения побочных реакций и осложнений при введении различных групп инфузионных растворов.

R. Korytnyuk, L. Davtyan, T. Borisenko, M. Motsenko

ROLE POLIIONNYH SOLUTIONS IN INFUSION THERAPY

Key words: infusion therapy, poliiioniy solutions, role

SUMMARY

Were studied modern principles of rational fluid therapy. We describe the major syndromes in which shows the use of infusion solutions. In analyzing the components of the solution accented attention on the positive effects and on possible adverse reactions and complications with the introduction of different groups of infusion solutions.