

616.61—008.64—036.11—089.28:615.38

TRANSFÚZNA PROBLEMATIKA EXTRAKORPORÁLNEJ HEMODIALÝZY V PRIEBEHU AKÚTNEJ NEDOSTATOČNOSTI OBLIČIEK

T. SZABÓ, V. M. SZABOVÁ, F. B. PETRÁK, V. PUŠKÁR

Z Hemodialyzačného strediska pri Internom oddelení Vojenskej nemocnice v Košiciach,
náčelník plk. MUDr. J. Matejka a z Krvnej banky Fakultnej nemocnice v Košiciach,
vedúca MUDr. V. M. Szabová

S rozvojom extrakorporálnej hemodialýzy (ďalej e. h.) pri liečbe akútnej renálnej insuficiencie (ďalej a. r. i.) sa objavili aj nové problémy zaujímavé nielen pracovníkov dialyzačných stredísk, ale i celý rad ich spolu-pracovníkov, medzi nimi aj pracovníkov transfúzných oddelení. Sú to otázky nie len organizačného rázu, súvisiace so zvýšenou spotrebou krvi, ale i otázky týkajúce sa napr. aj niektorých imunobiologických problémov hemoterapie akútnej urémie, správneho výberu a zaistenia kompatibility transfúzných prípravkov pri uskutočňovaní e. h. a pod. Veď hlavne v urgentných prípadoch, kde hrozí nebezpečenstvo z premeškania e. h., ako je tomu aj v prípade a. r. i., môže znamenať niekedy vážny klinický problém samotná hemoterapia (9, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 22, 23).

Pri dialyzačnej liečbe a. r. i. ide totiž väčšinou o hemoterapiu v krátkom časovom úseku, počas ktorého ide o preklopenie určitej etapy pri riešení klinického stavu. Ide tu predovšetkým o riešenie momentálnej urgentnej situácie čo najbezpečnejším, najspoľahlivejším spôsobom a za najkratšiu dobu (8, 9, 10, 22, 23). Kým spomínané imunobiologické dôsledky hemoterapie totiž nezvyknú mať charakter bezprostredného, ale skôr potenciálneho nebezpečenstva a prichádzajú do úvahy skôr pri intermitentnom dialyzačnom programe chronických renálnych insuficiencií (8, 9, 12, 22).

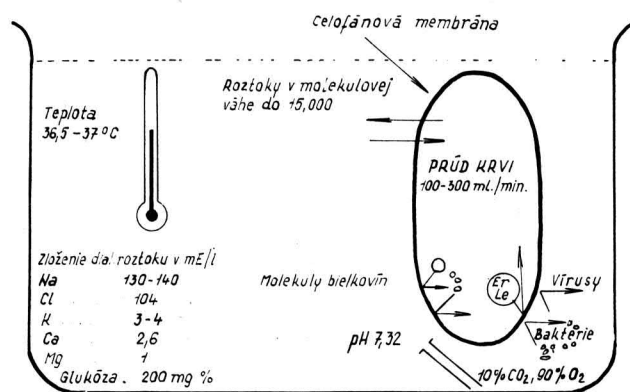
Pri e. h. dochádza nielenže k extrakorporálnej cirkulácii krvi, a to na rôzne dlhý čas (4—6 hod.), ale krv sa aj heparinizuje, nakoľko sa dostáva do styku so zmačavou plochou (celofán dialy-

začnej cievky), ako aj s dialyzačným roztokom. Tab. 1. nám schematicky znázorňuje e. h. Podľa uvedenej schémy možno usudzovať, že aj v priebehu e. h. môže dôjsť k určitým zmenám v krvi, ktoré sa potom môžu nepriaznivo prejaviť jak v priebehu, tak aj po ukončení e. h., ako napr. vo forme zvýšenej krvácanosti, zrážlivosti, hemolýzy a pod. Pričom je treba poznamenať, že aj samotná akútna urémia nielenže zasahuje do hemostázy, ale poškodzuje vlastne všetky krvné elementy, čoho dôkazom je zvýšená krvácanosť, ev. málokrvnosť uremických pacientov (14, 23). A práve z tohoto aspektu by sme chceli poukázať na transfúznú problematiku e. h. v priebehu a. r. i., a to z hľadiska novších poznatkov, ako aj na základe vlastných skúseností, ktoré sme získali za uplynulých 10 rokov, pri liečbe a. r. i.

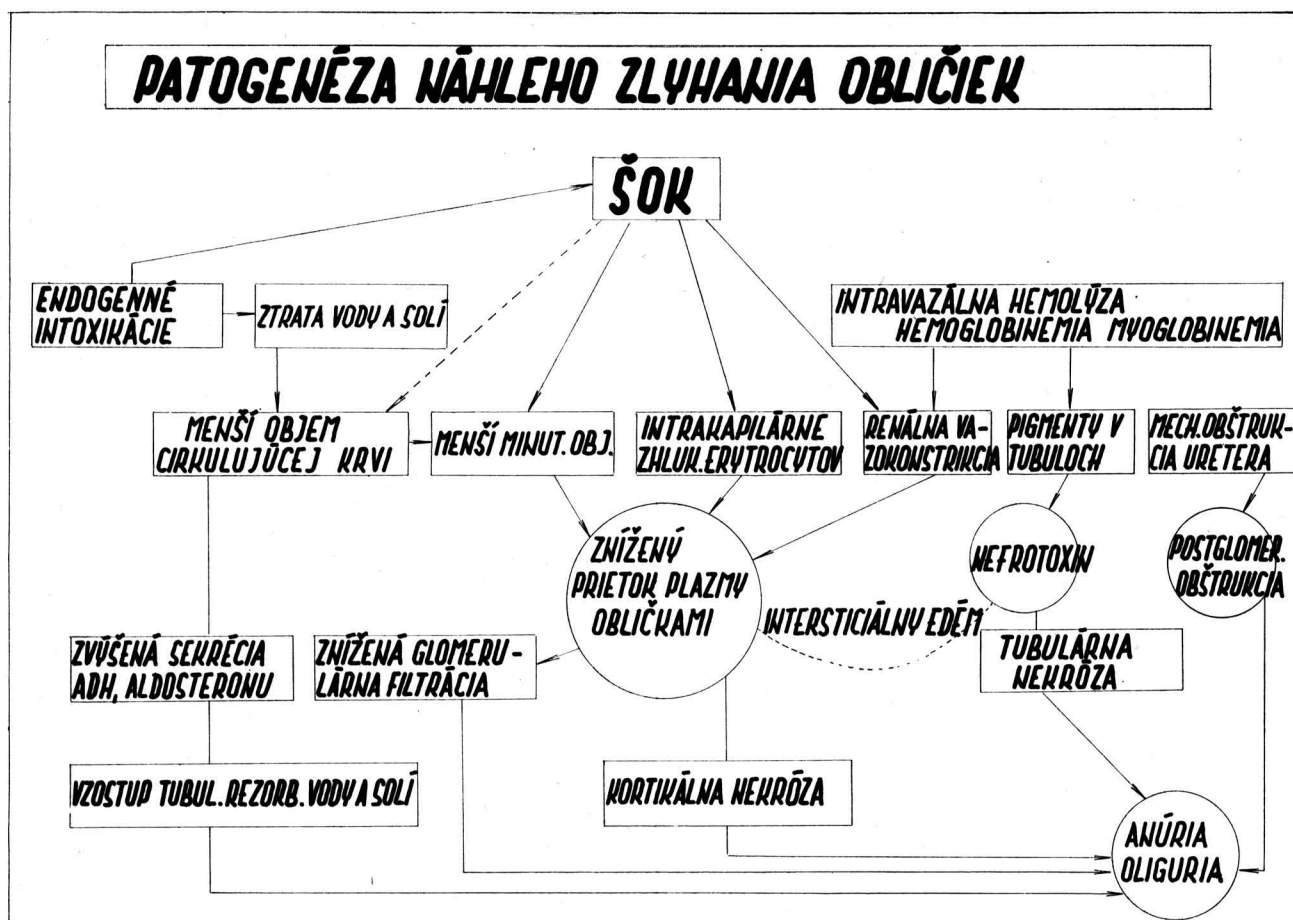
Dnes pod názvom a. r. i. označujeme stavy, pri ktorých dochádza odrazu k rozvratu doteraz úplne neporušených funkcií obličiek. A. r. i. teda nepredstavuje samostatné ochorenie, ani žiadnu nosologickú jednotku, ale komplikáciu. Príčiny a. r. i. môžu byť rôzne a odlišné je aj ich patologicko-anatomický obraz, no predsa len najčastejšie vzniká následkom nedostatočného renálneho prietoku krvi (napr. po hypovolémii, šoku, strate krvi, dehydratácii a pod.). Teda na začiatku a. r. i. je najväčším a hlavným nebezpečenstvom šok, event. jeho priebeh. Z uvedeného vyplýva, že i keď v celej plejáde patogenézy a. r. i. dominuje šok a znížený prietok plazmy obličkami, ako to prehľadne znázorňuje tab. 2., každý z týchto procesov má jednak spoločné rysy, ale i samostatné mechanizmy ústiace do oligúrie až anúrie (10, 12, 15, 16). Pritom si ale treba uvedomiť, že kým rýchle zníženie krvného objemu je spočiatku len objemový problém, zatiaľ už vyvinutý šok sa stáva problémom kapilárneho prekrvenia, výsledkom ktorého je potom ťažký stav s hypoxiou tkaní, s metabolickými poruchami, acidózou, fibrinolýzou, poruchou funkcie obličiek a pod. Preto časový faktor pri začatí liečby je tak dôležitý, nakoľko čím ďalej trvá akútna porucha obehu a čím neskoršie sa začne transfúzna terapia, tým menšia je nádej na dobrý liečebný výsledok (10, 12, 15).

Pre posúdenie závažnosti stavu postihnutého, je dôležitý stupeň zníženia krvného tlaku a zrýchlenie pulzovej frekvencie, ako aj sledovanie diurézy (20—30 ml/hod.). Vyšetrenie koncentrácie Hb a hodnoty hematokritu totiž nedáva bezprostredne po krvnej strate spoľahlivé informácie, lebo výsledky môžu byť normálne i pri znač-

Tab. 1



Schematické znázornenie extrakorporálnej hemodialýzy



Tab. 2

Patogenéza akút. renálnej insuficiencie schematicky podľa Pezolda

nej hypovolémii. Meranie krvného objemu ale prispieva ku správne posúdeniu indikácie k transfúzii. O volumovej nedostatosti sa dnes môžeme rýchlo, presne a aj opakovane informovať pomocou prístroja — volumetrón, — ktorý nie je ešte všade dostupný, alebo orientačne zase vypočítaním tzv. šokového indexu. Tento sa vypočítava zo systolického tlaku a pulzu podľa vzorca: $SI = \frac{P}{Tk}$ a ktorého normálna

hodnota je okolo 0,5. Keď vystúpi nad 1,0, môže to znamenať stratu krvi nad 30 % [2]. Percentuálne straty krvi podľa hore uvedeného indexu nám prehľadne uvádza tab. 3.

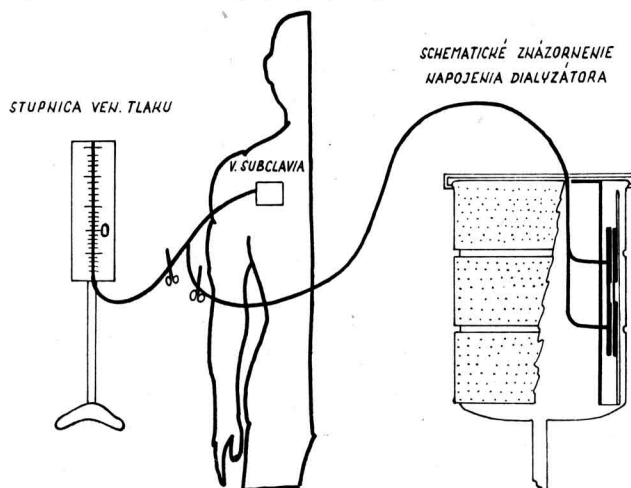
Nám sa ale prakticky najviac osvedčilo, okrem sledovania šokového indexu a diurézy, meranie centrálného venózneho tlaku (ďalej CVT), naľko nízky venózny tlak poukazuje na nedosta-

točnú tkaňovú perfúziu, zatiaľ čo zvýšený CVT núti k opatrnosti pred ďalším i. v. podávaním tekutín, event. transfúzných prípravkov. Pričom meranie CTV je nenáročné a uskutočňujeme ho transkutánnou katetrizáciou v. subclaviae Sehl- dingerovou metódou a slúži nám súčasne aj na napojenie hemodialyzátoru na cievny systém pacienta tab. 4. [1, 3, 6, 24].

ŠOKOVÝ INDEX	KRVNÁ STRATA V %
0,78	10—20
0,99	20—30
1,11	30—40
1,38	40—50

Tab. 3*

Percentuálne straty krvi podľa šokového indexu



Tab. 4

Schematické znázornenie merania centr. venózneho tlaku a napojenia hemodialyzátoru transkutánnou katetrizáciou v. subclaviae

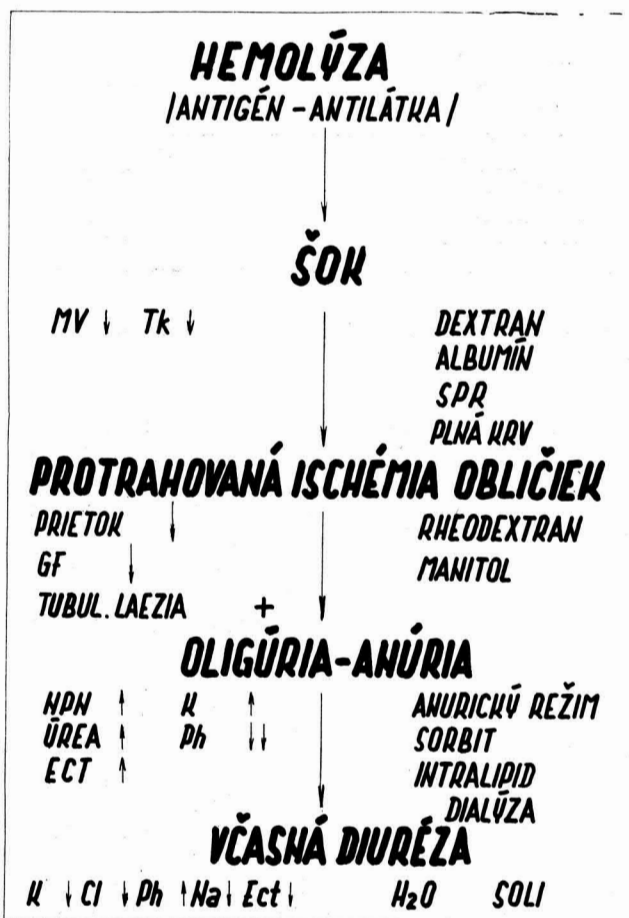
Keď si uvedomujeme skutočnosť, že v popredí každej a. r. i. je šok, tj. volumová nedostatočnosť, to znamená, že pri liečbe a. r. i. dialýzou sa nielenže neobídeme bez doplnenia objemu krvi pacienta, ale ani e. h. nemôže začať, kým je pacient v šoku [20]. Hlavná terapeutická úloha je tu teda jednoznačná a to čo najrýchlejšie doplnenie objemu. Typ podávanej tekutiny k náplni obehu je vo svetle novších poznatkov menej dôležitý. Nie je teda nutné nahradzovať množstvo stratej krvi kvantitatívne krvou. Infúzia makromolekulárnych roztokov je prakticky rovnako účinná a je aj bezpečnejšia ako transfúzia krvi [8, 10, 22]. Dnes nám už ale odpadá aj nutnosť doplnenia objemu dialyzačnej cievky cudzou krvou pred začatím e. h., nakoľko sú už aj u nás dostupné dialyzačné cievky s malým obsahom, tj. bez potreby doplnenia objemu, čo má ale nesmerný praktický význam hlavne pri prevencii infekčnej a sérovej hepatitídy, ktorá sa stáva závažným problémom každého dialyzačného strediska [4, 22].

Transfúziu problematiku e. h. by sme preto mohli rozdeliť:

1. na voľbu a správny výber transfúzneho prípravku,
2. na zaistenie neškodnosti transfúzneho prípravku.

1. Voľba správneho transfúzneho prípravku v priebehu dialyzačnej liečby a. r. i. sa zdá jednoduchá, ako to prehľadne uvádza tab. 5. No nie je to tak, veď nielen samotná akútna urémia, ale aj dialyzačný prístroj, event. technika e. h. nám poškodzuje krvné elementy [14, 21, 22, 23]. Tak je napr. známe, že aj v priebehu akútnej urémie dochádza k poškodeniu vlastne všetkých krvných elementov, ako aj k poruchám elektrolytov a vody [5] a vzniká tak normochromná, normocytová málokrvnosť. Niekedy nachádzame v krvi taktiež mikrocýty, sférocyty a rozpad (fragmentáciu) červených krviniek. Z praktického hľadiska by preto bolo vhodné vyšetriť pri každej normocytárnej anémii úreú, eventuálne kreatinín v sére, či nejde o urémiu, i keď je močový nálež negatívny [5, 23]. Aj počet bielych krviniek je rôzny, sú rozmnožené polynukleáry, niekedy pozorujeme dokonca aj leukemoidnú reakciu. Okrem leukocytózy je často prítomná aj lymfopénia. Transformačná schopnosť leukocytov, tvorba protilátok, ako aj celulárna hypersenzibilita je spomalená, čo má potom za následok aj zníženú imunitnú odpoveď organizmu [5, 23]. Dokazuje to aj skutočnosť, že hlavne u hyperkatabolických foriem a. r. i. sa nám často podarilo zvládnuť obličkové zlyhanie, docieľiť normálnu diurézu a úpravu hodnôt elektrolytov v sére. No často sa nepodarilo zabrániť súčasnému rozvoju komplikácií, ako sú bronchopneumonický syndrom, biliárna peritonitída a celková sepsa, ktoré boli napokon aj príčinou smrti [19, 20]. Počet krvných doštičiek je v priebehu a. r. i. normálny alebo znížený, ale dochádza aj

k funkčným poruchám trombocytov [18, 21, 22, 23]. Ba dochádza aj ku krvácaniu so zníženej zrážlivosti — hypokoagulačné krvácanie — a aj rozpúšťanie fibrínu je rôzne, takže krvácanie môže nastať aj zo zvýšeného rozpúšťania fibrínu — fibrinolytické krvácanie — [23]. Preto aj trombelastografické vyšetrenie (ďalej TEG) môže prispieť ku včasnej diagnostike urémie, nakoľko hyperkoagulačný a tvarovo neobvyklý TEG (napríklad cibulovitý tvar krivky, event. tzv. schodovitý fenomén) je tak charakteristický pre urémiu, že umožňuje nám myslieť na ňu ešte pred získaním iných laboratórnych výsledkov [13]. Z ďalších zmien je hypoxia a rozpad tkaní, pokles skladby bielkovín, hladiny imunoglobulínov a pozvoľna sa vyvíjajúca dysproteinémia a hypoproteinémia. Detailný rozbor hematologických zmien v priebehu a. r. i. sme uviedli v našom súbornom pojednaní [23]. Z hematologických zmien sme na našom pracovisku pozorovali z 200 pacientov liečených e. h. pre a. r. i. v 70 % prípadov granulocytárnu leukocytózu, v 56 % anémiu, v 48 % dys- a hypoproteinémiu, v 16 % trombocytopéniu, v 8 % zvýšenú fibrinolytickú aktivitu a v 1 % akútny defibrinačný syndróm.



Tab. 5

Voľba transfúzneho prípravku schematicky v priebehu dialyzačnej liečby a. r. i.

Dialyzačný prístroj a technika e. h., ako sme to už v úvode naznačili, bývajú príčinou ďalších hematologických zmien v priebehu e. h. Tak je známe, že pri použití Kolffovho-Watschingrovho aparátu a najmä jeho prstovej pumpy, ľahšie nastáva mechanické poškodenie krvných elementov, čo sa potom prejaví hemolýzou, prípadne leukopéniou a trombocytopéniou. Napokon aj v systémoch bez krvnej pumpy nachádzame zhľuky krvných elementov zachytených na dialyzačných membránach a v dialyzačnom prístroji vznikajú straty erytrocytov aj sedimentáciou. Hemolýza erytrocytov v priebehu e. h. kolíše a závisí od viacerých činiteľov, napr. od času trvania dialýzy, doby expirácie krvných konzerv, tlaku v systéme dialyzačných hadíc, od náhlých chemických a osmotických zmien, ako aj od väčších výkyvov teploty a pod. Pozorovaný pokles počtu leukocytov následkom mechanického poškodenia počas e. h. býva menej výrazný, pretože aj u nekomplikovanej a. r. i. sa často najde leukocytóza. Počas e. h. skoro v každom prípade nastáva aj prechodný pokles počtu trombocytov bez klinických známkov krvácania. Ako príčina vzniku trombocytopénie sa uvádza veľký celofánový povrch, mechanický vplyv pumpy, rýchlosť prietoku, vírenie krvi, dĺžka perfúzie a pod. (22). Percentuálny výskyt poškodenia krvných elementov počas e. h. u našich pacientov uvádza tab. 6.

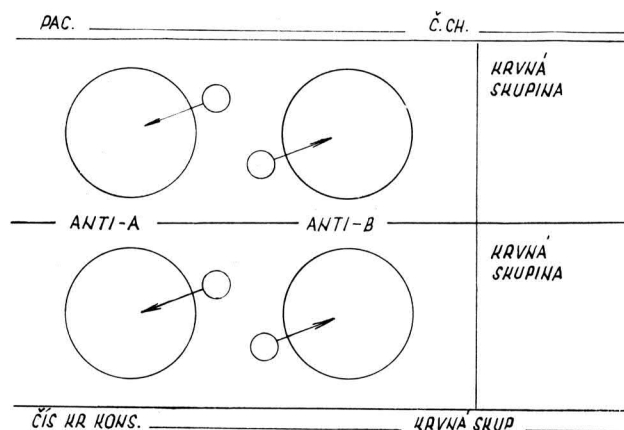
TROMBOCYTOPÉNIA	70 %
HEMOLÝZA E. S. HEMOGLOBINÉMIOU	20 %
LEUKOPÉNIA	10 %

Tab. 6
Percentuálny výskyt poškodenia krvných elementov u našich pacientov počas e. h.

Na základe tu uvedených skutočností, ako aj na základe našich doterajších skúseností možno konštatovať, že najvhodnejším transfúznym prípravkom pri liečbe a. r. i. ostáva aj naďalej čerstvá plnohodnotná konzervovaná krv a to nie staršia ako 3 dni. Používanie starších konzerv plnohodnotnej krvi, event. koncentrovaných erytrocytov pri liečbe a. r. i. dialýzou sa neodporúča pre hore uvedené skutočnosti a liečebný alebo substitučný účinok ostatných krvných elementov okrem erytrocytov je aj tak dosť otázný (8, 10, 22).

2. Zariadenie kompatibility transfúzneho prípravku podávaného v priebehu a. r. i., alebo pri liečbe e. h. nie je jednoduché, nakoľko nedostatok času hlavne v urgentných prípadoch nám znemožňuje vykonať potrebné imunohematologické vyšetrenia, ktoré zaisťujú dokonalú kompatibilitu a antigénnu vhodnosť podávanej krvi. Ba na rozsah a spôsob predtransfúzneho vyšetrenia hlavne v urgentných prípadoch pri uskutočňo-

vaní e. h. nie je doteraz jednotný názor. Nám sa u takýchto stavov veľmi dobre osvedčilo vyšetrenie krvnej skupiny a Rh faktoru priamo u lôžka pacienta, a to pomocou vlastnej modifikácie Eldonských kariet (22) a novšie pomocou tzv. „diagnostickej súpravy pre určovanie ABO krvných skupín u lôžka chorého“ (Sevac—Praha). Táto diagnostická súprava sa skladá z dvoch diagnostických sér (v malom balení 1—2 ml) a to s dg. séra Anti-A — sfarbeného do zelena, a dg. séra Anti-B — sfarbeného do červena, ďalej z diagnostických kariet na vlastné určenie krvnej skupiny (tab. 7.) a z tyčíniek, ktoré majú



Tab. 7
Diagnostická karta na určenie skupinovej príslušnosti

služiť k premiešavaniu dg. séra s krvným vzorkom. Pre každú transfúziu slúži jedna dg. karta, ktorá je rozdelená na dve časti, z ktorých horná patrí vyšetreniu krvného vzorku u príjemcu — pacienta a dolná zase pre vyšetrenie krvného vzorku z krvnej konzervy. Krv je vhodná k transfúzii len vtedy, keď sú výsledky určenia krvnej skupiny v hornej polovine dg. karty (u pacienta) zhodné s výsledkami v dolnej polovine dg. karty (z konzervy), tým je súčasne prevedená aj tzv. skúška istoty. Prevedené vyšetrenia základnej skupinovej príslušnosti u 200 našich pacientov s a. r. i. nevykazujú signifikantné odchýlky od percentuálneho výskytu skupinových vlastností u zdravých ľudí (tab. 8.). I keď je súvislosť me-

KRVNÁ SKUPINA	VÝSKYT V % u a. r. i.
A	40
B	17
O	35
AB	8
rh +	86
rh —	14

Tab. 8
Percentuálny výskyt skupinových vlastností u pacientov s a. r. i.

dzi krvnými skupinami a určitými ochoreniami už dávnejšie známa, nám sa nepodarilo dokázať nijakú súvislosť medzi skupinovú príslušnosťou a výskytom a. r. i.

Ako rýchla a pritom spoľahlivá skúška kompatibility sa nám najlepšie osvedčila jednoduchá konglutinačná reakcia uskutočňovaná v jedinej skúmavke s dvojitým odčítavaním, ako sme to už uviedli [22]. I keď tu uvedený spôsob predtransfúzneho vyšetrenia je len improvizáciou, v urgentných prípadoch sa nám veľmi dobre osvedčil, veď u 200 prípadov takto vykonaných vyšetrení u pacientov s a. r. i. sme ani v jednom prípade nepozorovali hemolytickú potransfúznú reakciu. No aj za normálnych okolností dochádza v priebehu e. h. predsa len k hemolyze rôzneho stupňa, predsa sme nezistili u našich chorých ani komplikácie spôsobené hemoglobiniémiou, až na prechodný (1–2dňový) pokles diurézy po ukončení e. h., ktorý sa potom vždy spontánne upravil. Novšie sa odporúčajú hlavne pri intermitentnej dialyzačnej liečbe enzymatické testy a z nich tzv. dvojfázový enzymatický test s nepriamym Coombsovým testom, keď je ešte dosť času na jeho vykonanie pred začatím e. h. [22].

Záverom je treba aspoň stručne poukázať aj na riziká e. h., a to z transfúzneho hľadiska, ktoré sa potom môžu prejaviť hlavne po ukončení e. h. Tieto sa dotýkajú možnosti izoimunizácie, event. izosenzibilizácie, potransfúzných reakcií a hemosiderózy, ako aj rizika možnosti prenosu infekčnej, event. sérovej hepatitídy [22].

Riziko izoimunizácie v priebehu e. h. je doposiaľ menej známe, no možno s ňou počítať hlavne proti niektorému, alebo aj viacerým antigénom erytrocytov, leukocytov a trombocytov. Okrem toho existuje aj možnosť izosenzibilizácie voči antigénne slabším skupinovými vlastnostiam erytrocytov, ktorá sa potom môže prejaviť hlavne po opakovaných e. h. Prakticky to znamená, že hlavne pri intermitentnom dialyzačnom programe budeme čím ďalej tým viac odkázaní na spoluprácu s transfúznymi oddeleniami.

O potransfúznej hemosideróze sme sa už zmienili v inom našom článku, preto ju tu už nerozvídzame [22]. Je treba, ale opakovane zdôrazniť, že hromadenie železa v tkanivách u chorých v urémii s ťažko udržiavanou homeostázou nemusí byť pre ich osud ľahostajné.

Z transfúzneho hľadiska znamená najväčšie nebezpečenstvo pri uskutočňovaní e. h. možnosť prenosu infekčnej (ďalej IH), alebo sérovej hepatitídy (ďalej SH), a to ako pre dialyzovaných pacientov, tak aj pre pracovníkov dialyzačného strediska. Hlavne pri intermitentnom dialyzačnom programe ich výskyt stále stúpa, novšie aj u nás, a to hlavne v súvislosti so zriaďovaním nových hemodialyzačných centier pre liečbu chronickej nedostatočnosti obličiek. V dialyzačných strediskách sa totiž vyskytujú jak akútna IH, tak aj akútna SH. Nedajú sa rozlíšiť podľa patologicko-anatomickeho nálezu a aj klinické rozpoznanie je často veľmi ťažké, ba až nemožné. Choroby sa odlišujú rozdielmi v trvaní inkubačnej doby, cestami šírenia pôvodcu infekcie (i keď novšie už bolo dokázané, že aj u SH existuje

možnosť prenosu vírusu i perorálnou cestou) a špecifickou imunitou, ktorú po sebe zanechávajú [4, 22].

Zdá sa, že pri diagnostike SH bude znamenať veľkú pomoc zavedenie vyšetrovania tzv. austrálskeho antigénu, Au/SH-antigén. Totiž podľa názoru väčšiny autorov tento antigén tvoria častice tela vírusu SH, čo dokázali aj elektrónmikroskopicky. Vyšetrenie Au/SH-antigénu v krvi darcov, v krvných derivátoch, ako aj u chorých, event. zamestnancov dialyzačných stredísk, by bolo iste výdatnou pomocou pri boji so SH a umožnilo by nám aj odkrývanie anikterických foriem ochorenia, ako aj rozlíšenie IH od SH [4]. Zatiaľ sa ale za našich podmienok opierame pri diagnostike IH a SH o epidemiologickú anamnézu, priebeh ochorenia a niektoré laboratorne výsledky, ako napr. thymolovú zákalovú reakciu a aktivitu SGOT. Zdá sa, že aj sústavné sledovanie hladiny IgM v sére má tak tiež praktický význam, nakoľko pri IH je hladina IgM vysoká, oproti SH, kde je len mierne zvýšená [7]. Z preventívneho hľadiska ale už dnes platí, že vo všetkých prípadoch, kde je austrálsky antigén dokázaný, musí byť krv považovaná za potenciálne infekčnú, či sa jedná o akútnu fázu, alebo prodromálne štádium ikterickej či anikterickej SH, o zdravého nosiča, alebo o chronické ochorenie pečene pri proťahovanom priebehu hepatitídy.

Z doteraz tu uvedených skutočností vyplýva, že pracovníci dialyzačných stredísk a transfúzných oddelení majú veľa spoločných záujmov, ale aj problémov, čo v budúcnosti vyžaduje ešte užšiu spoluprácu a vzájomné porozumenie v prospech chorých odkázaných na túto liečebnú metódu. Za uplynulých 10 rokov činnosti nášho jediného armádneho dialyzačného strediska je možno s vďakou konštatovať, že doterajšia spolupráca s transfúznymi oddeleniami bola vždy príkladná a pohotová.

Prednesené v skrátenej forme na pracovnej schôdzi Slov. hematologickej spoločnosti — transfúzna sekcia — a spolku Slov. lekárov v Košiciach 14. 5. 1971.

Súhrn

Autori v tomto článku rozoberajú transfúznú problematiku extrakorporálnej hemodialýzy pri liečbe akútnej nedostatočnosti obličiek, a to z hľadiska novších poznatkov, ako aj na základe vlastných skúseností, ktoré získali za uplynulých 10 rokov pri liečbe akútnych renálnych insuficiencií extrakorporálnou hemodialýzou. Poukazujú na správnu voľbu a výber transfúzneho prípravku, na zaistenie neškodnosti transfúzneho prípravku za pomoci testov robených priamo u lôžka pacienta, ako aj na riziká extrakorporálnej hemodialýzy z transfúzneho hľadiska. Z 200 takto uskutočnených predtransfúzných vyšetrení nepozorovali ani v jednom prípade hemolytickú potransfúznú reakciu a nepodarilo sa im dokázať ani nijakú súvislosť medzi skupinovou príslušnosťou a výskytom akútnych renálnych insuficiencií.

Literatúra

1. Allgöwer, M., Frey, R., Halmágyi, M.: Venendruckmessung. Springer Verlag, Berlin — Heidelberg — New York 1969, 83 s.
2. Allgöwer, M., Burri, C.: Shockindex. Dtsch. Med. Wschr. 92, 1967, 1947—1950.
3. Bach, H. G., Slowinski, S. a kol.: Punktion und kathe-
terization v. subclaviae. Anaesth. 16, 1967, 233—237.
4. Děda, J.: Nové poznatky o virové hepatitidě. Zdrav.
prac. 21, 1971, 4; 180—184.
5. Dzúrik, R.: Hematologické komplikácie akútnej oblič-
kovej nedostatočnosti. Ref. v IDLF Bratislava, máj 1970.
6. Freeman, J. a kol.: Subclavian vein catheterisation.
Med. J. Aust. 2, 1968, 979—982.
7. Giles, J. P., Kungman, S.: Vírusová hepatitída a hladina
imunoglobulínov v sére. J. Amer. med. Ass. 208, 1969,
497—503.
8. Hrubíško, M.: Poznámky k otázkam zabezpečenia kom-
patibilnej transfúzie, najmä počas operácie. Lek.
Obzor 18, 1969, 10; 477—481.
9. Klein, M., Zoulková, J.: Transfúzní a hematologické
problémy při mimotělním oběhu. Čas. Lék. čes. 102,
1963, 50; 1374—1380.
10. Kolektiv autorů: Zásady účelné a bezpečné hemotera-
pie. Symposium-Sevac Praha 1970, 205 s.
11. Matejka, J., Szabó, T., Petrák, B. F., Puškár, V.: Interné
indikácie liečby manitolom. Voj. zdrav. listy 39, 1970,
6; 248—253.
12. Matejka, J., Szabó, T., Petrák, B. F.: Klinické a labora-
tórne symptómy akútnej renálnej insuficiencie navä-
zujúcej na náhle príhody. Ref. na celoštát. zjazde voj.
internistov, Brno 24. a 25. 9. 1970.
13. Mazák, J., Záruba, K.: Hemokoagulace u nemocných
s ledvinovou nedostatečností léčených peritoneální dia-
lyzou. Vnitř. lék. 16, 1970, 10; 990—1000.
14. Neuwirthová, R.: Hematologické změny v urémii. Meta-
bolismus v urémii a dialyzačná liečba obličkovej ne-
dostatočnosti. Vyd. Obzor, Bratislava 1971, 1. zv., 260 s.
15. Pačes, V.: Náhla urologická onemocnění. Avicenum
— Praha 1970, 215 s.
16. Pezold, F. A., Kessel, M.: Das akute Nierenversagen.
Intern. 1, 1960, 3; 85—98.
17. Szabó, T., Scheida, N., Ahlers, I., Matejka, J.: Novšie
poznatky pri liečbe hemolytických posttransfúzných
príhod so zameraním na možnosť extrakorporálnej
hemodialýzy. Lek. Obzor 16, 1967, 1; 37—42.
18. Szabó, T., Petrák, B. F.: Hemokoagulačná problematika
extrakorporálnej hemodialýzy. Lek. Obzor 16, 1967, 7;
383—390.
19. Szabó, T., Petrák, B. F., Pavlík, L.: Naše skúsenosti
s liečbou akútnych otráv exogénneho pôvodu extra-
korporálnou hemodialýzou. Lek. Obzor 17, 1968, 4;
257—264.
20. Szabó, T., Matejka, J., Puškár, V.: Prehľad činnosti
prvého hemodialyzačného strediska na Slovensku. Lek.
Obzor 17, 1968, 11; 675—685.
21. Szabó, T., Szabová, V. M., Petrák, B. F., Puškár, V.:
Hematologická problematika extrakorporálnej hemo-
dialýzy I. Lek. Obzor 19, 1970, 7; 339—345.
22. Szabó, T., Szabová, V. M., Petrák, B. F., Puškár, V.:
Hematologická problematika extrakorporálnej hemo-
dialýzy II. Lek. Obzor 19, 1970, 8; 395—405.
23. Szabó, T., Szabová, V. M., Petrák, B. F., Puškár, V.:
Akútna urémia a jej hematologická problematika.
Metabolizmus v urémii a dialyzačná liečba obličkovej
nedostatočnosti. Vyd. Obzor, Bratislava 1971, 1. zv.,
260 s.
24. Zelenák, P., Szabó, T., Puškár, V.: Naše doterajšie
skúsenosti s napojením hemodialyzátoru pri liečbe
akútnej obličkovej nedostatočnosti. Metabolizmus
v urémii a dialyzačná liečba obličkovej nedostatočnosti.
Vyd. Obzor, Bratislava 1971, 1. zv., 260 s.