

Сопоставив имеющиеся эндоскопические заключения, полученные на основании визуального осмотра, и результаты морфологического исследования 50 комплексов биоптатов, мы выявили 6 случаев прогностически значимых расхождений (12%). В трех случаях эндоскопически в пищеводе диагностирован эрозивный эзофагит, при гистологическом исследовании выявлено язвенное поражение. Аналогичное расхождение заключений один раз имело место при исследовании желудка. Дважды при эндоскопическом диагнозе катарального гастрита морфологически выявлено язвенное поражение. Следует отметить, что в пяти случаях из шести ошибки были допущены при эндоскопии, выполненной в течение первых суток с момента отравления. Наиболее вероятной причиной этого следует считать отставание макроскопических изменений, визуально определяемых эндоскопистом, от изменений, уже случившихся на клеточном уровне, которые оценивает врач-морфолог. Выявление подобного рода особенностей привело к более сдержанному применению ЭГДС в первые сутки после отравления.

Также установлено 6 случаев гиподиагностики эрозивного поражения желудка при первичной ЭГДС. Считаю, что это связано с тем, что эрозии, выявленные микроскопически, могут просто не обнаруживаться визуально в силу своего мелкоочагового диффузного характера. Установление данного факта заставило нас более внимательно оценивать слизистую оболочку желудка и определять эрозивное поражение даже при отсутствии очаговых наложений фибрина и явных дефектов слизистой на основании выраженного отека и рыхлости слизистой оболочки, легкой контактной кровоточивости.

ВЫВОДЫ

1. Для г. Екатеринбурга характерен значительный удельный вес тяжелых поражений пищевода при отравлениях ПЖ (38,7%).
2. ЭГДС является высокодостоверным способом диагностики распространенности и глубины химического поражения ВОЖКТ.
3. Применение ЭГДС в течение первых суток с момента отравления может быть причиной серьезной диагностической ошибки, вследствие отставания макроскопической, визуальной определяемой картины от фактических деструктивных изменений.
4. Эрозивное поражение слизистой оболочки желудка может наблюдаться при отсутствии очаговых фибринозных наложений и явных дефектов слизистой оболочки.

Литература

- Лукаш И. Л., Синева Ю. В., Лужников Е. А. и др. Результаты местного лечения через эндоскоп химических ожогов пищевода медицинскими клеями // Хирургия. 1989. № 10. С. 55–59.
- Разумов А. А., Щербатов Д. В., Мингазов И. Т., Лазовой В. М. Опыт лечения химических ожогов у детей // Клин. хир. 1986. № 6. С. 43–45.
- Синева Ю. В., Кованев А. В., Лужников Е. А. и др. Местное лечение химических ожогов пищевода через эндоскоп методами лазеротерапии и клеевой аппликации // Вестн. хир. 1990. № 11. С. 62–65.
- Синева Ю. В., Лужников Е. А., Волоцков В. И., Лукаш И. Л. Эзофагогастродуоденоскопия при химических повреждениях верхнего отдела желудочно-кишечного тракта // Хирургия. 1987. № 11. С. 29–35.

В. Г. Сенцов, А. В. Назаров, Н. В. Дружинин, Т. Х. Уразаев

Уральская государственная медицинская академия, Свердловский областной центр по лечению острых отравлений (Екатеринбург)

МЕТОДИКА СТАБИЛИЗАЦИИ КРОВИ ЦИТРАТОМ НАТРИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ГЕМОДИАЛИЗА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Сегодня гемодиализ с успехом применяется при лечении острой и хронической почечной недостаточности (Дерябин и др., 1977; Лопаткин и др., 1989; Лужников, 1994; Николаев и др., 1999; Стецюк, 1998). Однако, несмотря на определенные и значительные успехи в повы-

шении биосовместимости диализаторов и кровепроводящих магистралей, экстракорпоральный контур по-прежнему оказывает активирующее влияние на систему гемостаза и фибринолиза, вызывает адгезию и активацию тромбоцитов и лейкоцитов (Стецюк, 1998; Фермиллен и др., 1984;

Ireland et al., 1991; Muller et al., 1989). Поэтому для проведения гемодиализа требуется надежная стабилизация крови, проходящей через экстракорпоральный контур. В настоящее время общепринятым способом стабилизации крови в экстракорпоральном контуре при проведении гемодиализа является ее гепаринизация (Дерябин и др., 1977; Степюк, 1998; Ireland et al., 1984; Lindsay, 1983). Но, по мнению целого ряда авторов, гепарин достаточно часто вызывает кровотечение в послеоперационном периоде (Hampers et al., 1966; Klein et al., 1983; Swartz, 1981). С целью уменьшения системного влияния гепарина и уменьшения риска геморрагических осложнений разработаны регионарные и дозированные способы гепаринизации крови в процессе проведения гемодиализа (Григоров и др., 1983; Maher et al., 1963; Swartz, 1981). Однако, даже при очень корректном выполнении методов дозированной и регионарной гепаринизации, проведение гемодиализа абсолютно противопоказано у больных с опасностью кровотечения. Осложнения в виде кровотечений у больных после гемодиализа встречаются с частотой от 10 до 30% (Комаров и др., 1981; Лужников и др., 1978).

В последние годы возрос интерес к стабилизации крови цитратными растворами при экстракорпоральных методах детоксикации, показана высокая эффективность стабилизации крови цитратом натрия при проведении гемодиализа (Hosken et al., 1987; Morita et al., 1961; Lohr et al., 1989; Wiegman et al., 1987). В отечественной литературе имеются работы по применению цитратных растворов для стабилизации крови при проведении гемосорбции (Назаров, 1993; Сенцов и др., 1991, 1995) и единичные работы по применению цитрата натрия при проведении гемодиализа (Назаров и др., 1992; Николаев и др., 1999). Приведенные в литературе данные показывают, что использование цитрата натрия для стабилизации крови при гемодиализе существенно уменьшает число геморрагических осложнений и расширяет показания к его использованию.

Целью исследования явились разработка и оценка эффективности и безопасности метода стабилизации крови отечественными цитратными растворами при операциях гемодиализа у больных с отравлением уксусной кислотой, осложненным развитием ОПН.

В эксперименте *in vitro* мы попытались определить оптимальные соотношения крови боль-

ных и 4% раствора цитрата натрия, обеспечивающие надежную стабилизацию крови в экстракорпоральном контуре и не превышающие при этом терапевтических нагрузок цитратом натрия. В эксперименте было проведено 5 серий опытов с использованием различных соотношений 4% раствора цитрата натрия с кровью больных, страдающих уремии. В каждой серии использовали 14 проб донорской крови, которые смешивались с 4% раствором цитрата натрия в соотношении 1:10; 1:20; 1:30 и 1:40. Контролем служила кровь без добавления антикоагулянта, но с добавлением каолина. Кровь помещалась в кювету тромбозагрофа и записывалась ТЭГ. Регистрировали время реакции (время от начала записи до расхождения краев ТЭГ на 1 мм — время R) и время образования сгустка (время от конца реакции до расхождения краев тромбозагрофмы на 20 мм — время K). Свертываемость крови оценивали по двум показателям времени R и сумме времени R+K.

Больным с отравлением уксусной кислотой, осложненным развитием острой почечной недостаточности, проведено 304 сеанса гемодиализа: 39 больным — 178 сеансов гемодиализа со стабилизацией крови цитратом натрия и 29 — 126 гемодиализов со стабилизацией крови гепарином.

Гемодиализ проводился на аппарате GAMBRO-10. Техника выполнения гемодиализа стандартная. Перфузия крови осуществлялась роликовым насосом со скоростью 200 мл/мин. При использовании гепарина применялась регионарная методика стабилизации крови. В среднем на 4-часовой гемодиализ уходило 7,5–10 тыс. ЕД гепарина. Диализирующий раствор подавался со скоростью 500 мл/мин. Использовался следующий состав диализирующего раствора: Na — 140 ммоль/л, K — 3,0, Ca²⁺ — 1,7, Mg²⁺ — 0,9, Cl — 112,9, CH₃COO⁻ — 36,0 ммоль/л.

При проведении гемодиализа со стабилизацией крови цитратом натрия вместе с первыми порциями крови (через тройник или резиновый клапан) начинали нагнетать 4% раствор цитрата натрия.

Введение цитратных растворов осуществлялось непосредственно к началу артериальной магистрали, предотвращая свертывание крови в сосудистом доступе (шунте, катетере, фистульной игле и т.п.) и в самой артериальной магистрали при вынужденных остановках кровотока в экстракорпоральном контуре.

В исследовании использовались общепринятые методики оценки состояния свертывающей и фибринолитической систем крови, среди которых — подсчет тромбоцитов крови методом фазово-контрастной микроскопии (Birnsop et al., 1978), определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) по Саен et al. (Лычев, 1993), тромбинового времени по Сирмаи в модификации ЦОЛИПК (Довгяло и др., 1969), уровня фибриногена по Р. А. Рутберг (Schwarzbeck et al., 1997), протромбинового индекса (ПТИ) по А. J. Quick в модификации В. Н. Туголокова (Quick, 1971), активированного времени рекальцификации плазмы (АВР) с расчетом индекса тромбоцитарной активности (ИТА) по формуле:

$$\text{ИТА} = \frac{\text{АВР}_{\text{белл}} - \text{АВР}_{\text{белл.огат.}}}{\text{АВР}_{\text{белл}}} \times 100\%$$

Для оценки состояния фибринолитической системы исследовали эуглобулиновый лизис по Е. Kowalski (Иванов, 1983), Хагеман-зависимый фибринолиз (Архинов и др., 1985). В качестве маркеров внутрисосудистого свертывания крови использовали этаноловый тест по Н. С. Godal et al. в модификации В. Г. Лычева (1993), протаминсульфатный тест по Z. S. Latallo et al. в модификации В. Г. Лычева (1993). Кроме того, проводили тромбоэластографию (ТЭГ) по методу Н. Harter в модификации В. А. Суханова (1985) в условиях низкоконтактной (оценивали время R и K) и высококонтактной активации (время R). Контрольную группу составили 20 практически здоровых волонтеров. В процессе проведения гемодиализа со стабилизацией крови в экстракорпоральном контуре раствором цитрата натрия гемокоагуляцию оценивали ме-

тодом тромбоэластографии цельной крови (оценивали время R и K, максимальную амплитуду — МА, время достижения МА — Т).

Биохимические методы исследования (мочевина, креатинин) проводили на биохимическом анализаторе «Express Plus» фирмы «Ciba Corning» (Великобритания) с использованием реактивов фирмы «RACHEM» (США). Уровень средних молекул (СМ) определяли при помощи спектрофотометрической методики Габриэляни (1984). Исследования проводили до начала диализа, через два часа гемодиализа и после его окончания, кроме того, изучали концентрацию мочевины, креатинина и средних молекул на входе и выходе из диализатора с расчетом клиренса.

Исследования КОС и электролитов крови выполняли на приборе «Stat Profile-9» фирмы «Nova» (США) до начала гемодиализа, непосредственно после его проведения и через один час после операции (табл. 1).

После добавления к крови стабилизатора — 4% цитрата натрия в необходимом соотношении, кроме ТЭГ, мы проводили лабораторный контроль концентрации цитратного аннона в крови. Данные лабораторных исследований цитратного аннона в пробах крови достоверно не отличались от расчетных. Удлинение времени свертывания крови прогрессивно увеличивалось в зависимости от концентрации цитратного аннона в пробе. Таким образом, в эксперименте было показано, что кровь надежно стабилизируется 4% цитратом натрия при соотношении 1:10 и 1:20 или соответственно при концентрации цитратного аннона в пробах крови $12,4 \pm 0,9$ ммоль/л и $5,7 \pm 0,6$ ммоль/л (см. табл. 1). Стабилизация крови в контуре цитратом в концентрации 13,6 ммоль/л при проведении гемодиализа в клинике невозможна из-за опасности цитратной интоксикации (Chap et al., 1981).

Таблица 1

Показатели тромбоэластограммы цельной крови при различных соотношениях
«кровь — цитрат» in vitro

Показатели ТЭГ	Цельная кровь	Соотношение 4% раствора цитрата натрия и крови			
		1:10	1:20	1:30	1:40
R, с	193±4,1	>3600	>3600	380,0±15,3	278,9±8,2
R+K, с	270,0±11,5	>3600	>3600	481,3±43,3	335,6±13,3
Концентрация цитратного аннона, ммоль/л:					
расчетная		11,2	5,6	3,7	2,8
фактическая	0,167±0,031	12,4±0,9	5,7±0,6	3,8±0,5	3,1±0,32

По имеющимся в литературе данным, при проведении гемодиализа необходимо поддерживать активированное время свертывания крови в диапазоне более 250 с (Dubrow et al., 1984). По-видимому, 4% раствор цитрата натрия в соотношении 1:30 или 1:40 должен надежно обеспечивать стабилизацию крови в экстракорпоральном контуре при проведении гемодиализа, увеличивая время свертывания в диализном контуре до необходимого уровня. Для дальнейших исследований мы выбрали соотношение цитратного раствора и крови в диализном контуре как 1:30.

В течение проведения гемодиализа со стабилизацией крови цитратом натрия мы исследовали содержание цитратного аниона в общем кровотоке больного, на входе и выходе в диализатор. До гемодиализа концентрация цитратного аниона в крови пациентов находилась на уровне физиологической нормы и составляла $0,157 \pm 0,029$ ммоль/л.

Изменения концентрации цитратного аниона на входе и выходе из диализатора в процессе операции представлены в табл. 2.

Таблица 2

Динамика концентрации цитратного аниона на входе и выходе из диализатора и клиренс цитрата натрия

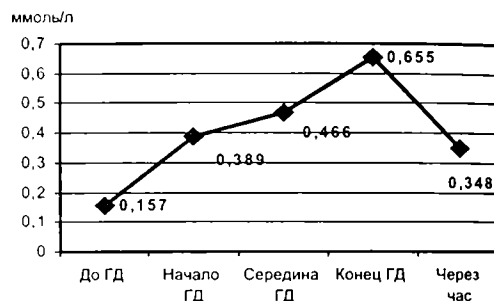
Этап гемодиализа	Концентрация цитратного аниона на входе и выходе из диализатора, ммоль/л		Клиренс, мл/мин
	вход	выход	
Начало	$4,0 \pm 0,34$	$2,72 \pm 0,27^*$	$64,3 \pm 3,2$
Середина	$3,91 \pm 0,31$	$2,46 \pm 0,29^*$	$76,6 \pm 5,6$
Конец	$3,78 \pm 0,33$	$2,49 \pm 0,28^*$	$68,8 \pm 6,1$

* — $p < 0,001$ — достоверность цитратного аниона на входе и выходе из диализатора.

Уровень цитратного аниона на входе в диализатор составлял $4,0 \pm 0,34$ ммоль/л. На последующих этапах гемодиализа (середина, конец) колебания цитратного аниона были не существенны и в конечном итоге не достоверны ($p > 0,05$). Цитратный анион достаточно хорошо диализируется через полупроницаемую мембрану. На выходе из диализатора уровень цитратного аниона снижался в среднем на 34,3% ($p < 0,001$). Клиренс цитратного аниона составил соответственно в начале, середине и конце гемодиализа $64,3 \pm 3,2$; $76,6 \pm 5,6$ и $68,8 \pm 6,1$ мл/мин (см. табл. 2). Значения клиренса практически на всех этапах оставались стабильными и достоверно не

отличались от исходного этапа ($p > 0,05$).

Через 15 мин гемодиализа уровень цитратного аниона в смешанной венозной крови повышался в 2,47 раза ($p < 0,001$). К середине гемодиализа уровень цитратного аниона увеличивался до $0,466 \pm 0,045$ ммоль/л и был достоверно выше уровня дооперационного периода в среднем 2,96 раза ($p < 0,001$). К концу гемодиализа происходило дальнейшее увеличение концентрации цитратного аниона до $0,655 \pm 0,027$ ммоль/л ($p < 0,001$) (см. рис.).



Изменение концентрации цитратного аниона в крови пациента в процессе гемодиализа (ГД)

Таким образом, к концу гемодиализа уровень цитратного аниона в смешанной венозной крови повышался в 4,17 раза, но при этом оставался в 3,1–3,8 раза ниже минимальной токсической концентрации цитрата ($2,0 - 2,5$ ммоль/л). Через час после гемодиализа уровень цитратного аниона в смешанной крови снижался, составлял $0,348 \pm 0,035$ и был достоверно несколько выше исходного уровня ($p < 0,001$).

Все больные достаточно хорошо переносили процедуру гемодиализа. Сравнительная оценка эффективности процедуры проводилась по динамике снижения уровня основных уремических метаболитов — мочевины, креатинина, средних молекул и калия (табл. 3).

Независимо от способа стабилизации крови в экстракорпоральном контуре в процессе гемодиализа отмечалось прогрессивное снижение уровня мочевины, креатинина, средних молекул и калия. При стабилизации крови гепарином к концу гемодиализа уровень мочевины, креатинина, средних молекул и калия снижался соответственно на 43,6; 35,9; 27,1 и 37,2% и был достоверно ниже своих исходных данных ($p < 0,001$). При стабилизации крови цитратом натрия к концу

операции уровень мочевины, креатинина, средних молекул и калия снижался в среднем на 45,7; 37,6; 27,1 и 37,5% и также был достоверно ниже своих исходных данных ($p < 0,001$). Скорость снижения маркеров уремии при интоксикации в процентах к исходному была примерно одинаковой и их значения на этапах гемодиализа достоверно не отличались ($p > 0,05$), независимо от способа стабилизации крови в обеих группах. Одной из важнейших характеристик эффективности гемодиализа является скорость очищения крови от метаболита в минуту — клиренс. Клиренс основных уремических метаболитов приведен в табл. 4.

На первом этапе гемодиализа значения клиренса мочевины, креатинина и средних молекул, независимо от способа стабилизации крови, достоверно не отличались друг от друга ($p > 0,05$). На втором этапе диализа нами не зарегистрировано достоверных различий в клиренсе мочевины и средних молекул. Однако при стабилизации крови цитратом натрия клиренс креатинина оказался на 25% ниже, чем при стабилизации крови гепарином, и составил $109,4 \pm 3,21$ мл/мин. В конце гемодиализа достоверных различий в

значениях клиренса при стабилизации крови гепарином и цитратом натрия не выявлено ($p > 0,05$). Средние значения клиренса на всех этапах гемодиализа при стабилизации крови гепарином составили, мл/мин: для мочевины — $129,5 \pm 6,2$, для креатинина — $119,6 \pm 4,6$ и средних молекул — $66,2 \pm 3,1$. При стабилизации крови цитратом натрия клиренс для мочевины, креатинина и средних молекул составил соответственно $135,0 \pm 4,4$, $109,7 \pm 7,8$ и $62,37 \pm 4,2$ мл/мин. Достоверных различий в средних значениях клиренса, независимо от способа стабилизации крови, не оказалось ($p > 0,05$).

Таким образом, предлагаемый способ стабилизации крови в экстракорпоральном контуре обеспечивает хорошее выведение основных метаболитов уремии при интоксикации. Темп выведения и клиренс метаболитов при стабилизации крови гепарином и цитратом натрия достоверно не отличаются друг от друга.

У всех больных с отравлением уксусной кислотой развивалась гипокоагуляция, связанная с процессом диссеминированного внутрисосудистого свертывания в дебюте заболевания. На этапах гемодиализа, в процессе стабилизации крови

Таблица 3

Динамика показателей мочевины, креатинина, средних молекул и калия в процессе проведения гемодиализа со стабилизацией крови гепарином и цитратом натрия

Метаболиты	Стабилизация гепарином (n = 24)			Стабилизация цитратом (n = 30)		
	начало ГД	середина ГД	конец ГД	начало ГД	середина ГД	конец ГД
Мочевина, ммоль/л	$34,9 \pm 1,8$	$25,4 \pm 1,7^{**}$	$19,7 \pm 1,3^{***}$	$30,0 \pm 1,6$	$20,4 \pm 1,1^{***}$	$16,3 \pm 0,9^{***}$
Креатинин, ммоль/л	$0,539 \pm 0,04$	$0,387 \pm 0,03^{**}$	$0,346 \pm 0,03^{***}$	$0,693 \pm 0,03$	$0,497 \pm 0,03^*$	$0,433 \pm 0,02^{***}$
СМ, у. е.	$1,467 \pm 0,07$	$1,12 \pm 0,06^{***}$	$1,046 \pm 0,06^{***}$	$0,818 \pm 0,03$	$0,659 \pm 0,04^{**}$	$0,597 \pm 0,035^{***}$
Калий, ммоль/л	$5,37 \pm 0,2$	$4,25 \pm 0,1^{***}$	$3,37 \pm 0,08^{***}$	$5,48 \pm 0,3$	$4,32 \pm 0,2^{***}$	$3,43 \pm 0,2^{***}$

Примечание. Достоверность к этапу начала ГД: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

Таблица 4

Клиренсы основных метаболитов при проведении гемодиализа со стабилизацией крови гепарином и цитратом натрия (in vivo, диализатор «Idemsa-25»), мл/мин

Метаболиты	Начало ГД		Середина ГД		Конец ГД	
	гепарин	цитрат	гепарин	цитрат	гепарин	цитрат
Мочевина	$125,4 \pm 5,1$	$135,2 \pm 3,7$	$133,3 \pm 6,85$	$139,5 \pm 4,9$	$129,7 \pm 8,7$	$130,4 \pm 5,1$
Креатинин	$117,3 \pm 5,96$	$112,9 \pm 3,4$	$128,7 \pm 5,5$	$109,4 \pm 3,21^*$	$112,1 \pm 6,3$	$106,8 \pm 3,5$
СМ	$71,2 \pm 5,3$	$69,7 \pm 3,4$	$68,1 \pm 5,8$	$60,31 \pm 3,2$	$59,5 \pm 6,6$	$57,1 \pm 3,5$

* — достоверность $p < 0,001$.

цитратом натрия, оценка свертывающего потенциала крови проводилась методом тромбоэластографии цельной крови. В табл. 5. приведены показатели ТЭГ цельной крови больных с отравлением уксусной кислотой, осложненным развитием ОПН непосредственно до гемодиализа.

Таблица 5

Показатели ТЭГ цельной крови в контрольной группе и группе больных с ОПН, вызванной отравлением уксусной кислотой, до начала операции гемодиализа

Показатель	Контрольная группа (n=20)	Больные с ОПН (n= 30)		
		абс.	%	p
R, с	557±9,05	647,0±31,5	116,15	<0,05
K, с	240,4±5,97	279,0±11,7	116,1	<0,01
MA, мм	59,6±1,29	50,4±3,4	84,5	<0,05
T, с	749,3±20,21	958,5±95,6	127,9	<0,05

У больных с ОПН, развившейся на фоне тяжелого отравления уксусной кислотой, отмечено достоверное увеличение времени реакции (R) в среднем на 16,2% ($p<0,05$). На 16,1% ($p<0,05$) было увеличено время образования сгустка (K). Снижение максимальной амплитуды (MA) на 15,5% ($p<0,05$) косвенно свидетельствовало о тромбоцитопении. Также отмечено увеличение общей константы свертывания в среднем на 27,9% по сравнению с показателями контрольной группы ($p<0,05$). Подобная динамика показателей тромбоэластограммы цельной крови свидетельствует об исходной гипокоагуляции и вероятности кровотечения в послеоперационном периоде при использовании с целью стабилизации крови гепарина.

Результаты исследований в клинике показали, что при подаче 4% цитрата натрия в соотношении 1:30 на входе в диализатор создаются концентрации цитратного аниона, близкие к расчетным ($4,0\pm0,34$ ммоль/л). Связывание ионизированного кальция приводит к удлинению активированного времени свертывания крови в экстракорпоральном контуре до 300 с, обеспечивая стабильные условия для несвертываемости в диализных магистральных.

В сосудистом русле пациента складывалась несколько иная ситуация. В табл. 6 представлены данные тромбоэластограммы цельной крови. Время свертывания крови (по величине R) практически не изменялось на этапах гемодиализа и после окончания операции через час. К концу диализа

и через час не только не отмечалось удлинения времени свертывания, но даже намечалась некоторая тенденция к его укорочению. Скорость образования тромбина (интервал K) также практически оставалась без изменений. Показатели, характеризующие механическую резистентность сгустка, были стабильными на протяжении всей операции гемодиализа. Это свидетельствует об отсутствии выраженного влияния стабилизации крови цитратом натрия на тромбоцитарный гемостаз и концентрацию фибриногена.

Таблица 6

Изменение показателей ТЭГ цельной крови на этапах гемодиализа при стабилизации крови цитратом натрия

Показатель	Исходные	Середина ГД	Конец ГД	Через час после ГД
R, с	647,0±31,5	655±29,86 $p>0,05$	22,1±26,5 $p>0,05$	635,8±28,2 $p>0,05$
K, с	279,0±21,7	334,0±198 $p>0,05$	302,3±22,1 $p>0,05$	297±16 $p>0,05$
MA, мм	50,4±3,4	51±2,9 $p>0,05$	56,0±2,4 $p>0,05$	52,9±1,8 $p>0,05$
T, с	958,5±165,6	1029,8±124,1 $p>0,05$	1177,8±105 $p>0,05$	1192±97 $p>0,05$

ВЫВОДЫ

1. При проведении гемодиализа соотношение 4% раствора цитрата натрия и крови больных 1:30 обеспечивает надежную стабилизацию крови в экстракорпоральном контуре.

2. Стабилизация крови цитратом натрия существенно не меняет клиренсовых характеристик диализатора по мочевины, креатинину, средним молекулам, калию.

3. Гемодиализ со стабилизацией крови цитратом натрия не вызывает существенных изменений в системе гемостаза больных и может быть рекомендован пациентам с высоким риском кровотечения.

Литература

- Григоров С. С., Жданов А. М., Оферкин А. И. и др. Программируемая чреспищеводная электрокардиостимуляция левого предсердия // Бюлл. ВКНЦ АМН СССР. 1983. Т. 6, № 2. С. 72–77.
Дерябин И. И., Лизанец М. Н. Искусственная почка. М., 1977. 178 с.
Довгало Г. Х., Крыжановский В. Л. Практичес-

кое руководство по исследованию свертывающей системы в клинике. Минск, 1969. 184 с.; ил.

Иванов Е. П. Диагностика нарушений гемостаза. Минск, 1983.

Исследование системы гемостаза в клинике: Метод. указания. Сост. З. С. Баркаган. Барнаул, 1975. 186 с.

Комаров Б. Д., Лужников Е. А., Шиманко И. И. Хирургические методы лечения острых отравлений. М., 1981. 269 с.

Лопаткин П. А., Лопухин Ю. М. Эфферентные методы в медицине. М., 1989. 279 с.

Лужников Е. А. Клиническая токсикология. М., 1994. 256 с.

Лужников Е. А., Петрова Л. П., Савина А. С. Экзотоксический шок при острых отравлениях химической этиологии // Анестезиол. и реаниматол. 1978. № 3. С. 16–20.

Лычев В. Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. М., 1993. 160 с.

Назаров А. В. Стабилизация крови цитратом натрия при экстракорпоральной гемосорбции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 1993. 32 с.

Назаров А. В., Сецов В. Г., Суханов В. А. Проведение гемодиализа у больных с риском кровотечения // Эфферентные методы в медицине: Тез. докл. Всерос. конф. М., 1992. С. 15–17.

Николаев А. Ю., Милованов Ю. С. Лечение почечной недостаточности. М., 1999. 362 с.

Сецов В. Г., Егоров В. М., Назаров А. В. Стабилизация крови цитратом натрия при проведении гемосорбции // Анестезиол. и реаниматол. 1991. № 3. С. 43–46.

Сецов В. Г., Назаров А. В. Состояние системы кровообращения при стабилизации крови цитратом натрия при проведении гемосорбции у больных с острыми отравлениями // Там же. 1995. № 3. С. 226–228.

Стецюк Е. А. Современный гемодиализ. М., 1998. 208 с.

Суханов В. А. Количественное обоснование метода рекальцификации цитратной крови при исследовании гемокоагуляции // Лаб. дело. 1985. № 12.

Фермилан Ж., Ферстрате М. Гемостаз. М., 1984. 207 с.

Birson J., Brosstad F. Platelet and fibrinogen deposition in the artificial kidney: The influence of hematocrit, fibrin monomer and platelet inhibitors // Scan. J. Uro. Neph. 1978. № 12. P. 259–264.

Chap H., Manco G., Simon M.F. et al. Biosynthetic labelling of platelet activating factor from radioactive

by stimulated platelets // Nature. 1981. № 289. P. 312–314.

Dubrow A., Flamenbaum W., Mittman N. et al. Safety and efficacy of epoprostenol versus heparin in hemodialysis // Tr. ASAIO. 1984. № 30. P. 52–55.

Hampers C. L., Blaufox M. D., Merrill J. P. Anticoagulation Rebound After Hemodialysis // N. Engl. J. Med. 1966. V. 275, № 13. P. 68–72.

Hosken A. G., Hurst P. L. Citrate Regional Anticoagulation in Haemodialysis // Nephron. 1987. V. 46, № 1.

Ireland H., Lane D. A., Curtis J. R. Objective assessment of heparin requirements for hemodialysis in humans // J. Lab. Clin. Med. 1984. № 103. P. 643–652.

Ireland H., Lane D. A., Curtis J. R. Anticoagulation during haemodialysis // Thrombosis Clinical Practice and perspectives. 1991. P. 4.

Klein M. D., Drongowski R. A., Linhardt R. J. et al. Heparinase: In vivo activity and immuno-genicity in rabbits // J. Lab. Clin. Med. 1983. № 102. P. 828–837.

Lindsay R. M. Practical use of anticoagulant // Prukkev W., Parsons F. M., Maher J. F. Replacement of Renal Function by Dialysis. Boston, 1983. P. 201–222.

Lohr J. W., Shuher Sh., Diederich D. Safety of Regional Citrate Haemodialysis in Acute Renal Failure // Amer. J. of Kidney Dis. 1989. Vol. 13, № 2.

Maher J. V., Lapierre L., Schreiner G. E. Regional heparinisation for hemodialysis // New Engl. J. Med. 1963. Vol. 268, № 9. P. 236–238.

Morita Y., Jonson R. W., Dorn R. E. Regional anticoagulation during hemodialysis using citrate // The Amer. J. of Sci. 1961. Vol. 242, № 1. P. 132–145.

Muller G., Berghans G. Path of fisiologic and Biochemical Events in Disseminated Intravascular Coagulation // Seminars in Trombosis and Haemostasis. 1989. Vol. 15, № 1. P. 34–40.

Quick A. J. Одноступенчатый метод определения факторов протромбинового комплекса // Исследование факторов свертывания крови. Л., 1971. С. 42–43.

Schwarzbeck A., Warner L., Squarr H-U., Strauch M. Clotting in dialyzers due to low pH of dialysis fluid // Clin. Nephrol. 1997. № 7. P. 125–127.

Swartz R. D. Hemorrhage during high risk hemodialysis using controlled heparinization // Nephron. 1981. № 28. P. 65–69.

Wiegman T. B., MacDougal M. L., Diederich D. A. Long term comparison off citrate and Heparin as Anticoagulation for Hemodialysis // Am. J. of Kidney Dis. 1987. Vol. 9, № 5. P. 15–21.