

позволил выделить некоторые аспекты практического применения фракционаторов крови:

1. Методика применения лечебного плазмафереза в реанимации является единственно пригодной, как исключая волемиические нарушения у пациентов.

2. Достоинством метода является минимальная травматизация форменных элементов крови.

3. Применение "ФКУ - 5000" и "ПФ - 0,5" требует минимальной гепаринизации (75 - 100 ЕД/кг).

ВЛИЯНИЕ СТАБИЛИЗАЦИИ КРОВИ ЦИТРАТОМ НАТРИЯ ПРИ ГЕМОСОРБЦИИ НА ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ СОСТАВ КРОВИ

Игнатенко Т. В., Назаров А. В.

Областной центр по лечению острых отравлений, центр гемоди-
ализа и трансплантации почки
г. Екатеринбург

Хорошо известно, что нагрузка цитратом вызывает снижение ионизированного кальция в плазме. Причем, снижение уровня ионизированного кальция на 30 - 50 % от исходного уровня отмечается при нагрузке цитратом в дозе 3,1 - 7,0 мг/кг мин (Baker W, 1989). Кроме того, в литературе описаны случаи развития гипернатриемии при проведении "цитратного" гемодиализа.

В связи с этим, определенный научный интерес и практическое значение имеет изучение влияния стабилизации крови цитратом натрия в рекомендуемой для стабилизации крови в экстракорпоральном контуре дозе - 2,1 мг/кг мин на электролитный состав крови.

Электролиты крови изучали с помощью ионоселективных электродов. Цитрат натрия определяли фотокалориметрической методикой. Исследования проводились непосредственно до гемосорбции, через 30 и 60 минут ее проведения и через 1 час после процедуры.

Непосредственно до начала гемосорбции уровень цитратного

аниона, калия, натрия, кальция общего и ионизированного составлял соответственно $0,139 \pm 0,013$; $5,5 \pm 0,01$; $141,0 \pm 0,92$; $2,1 \pm 0,01$; $0,998 \pm 0,026$ ммоль/л.

К 30 минуте перфузии крови через колонку содержание цитратного аниона увеличивалось в среднем в 7 раз и достигало $0,097 \pm 0,1$ ммоль/л ($p < 0,001$). Необходимо отметить, что такое содержание цитратного аниона примерно в 2,0 - 2,5 раза ниже минимального терапевтического уровня 2 - 2,5 ммоль/л (Beker, 1989). Содержание натрия в плазме существенно не изменялось ($p > 0,05$). Калий достоверно снижался до $4,45 \pm 0,02$ ммоль/л ($p < 0,05$). Концентрация общего кальция оставалась стабильной, а кальций ионизированный уменьшался на 17,8% ($p < 0,05$) и составлял $0,82 \pm 0,02$ ммоль/л.

К концу гемосорбции содержание цитратного аниона снижалось до $0,78 \pm 0,075$ ммоль/л. Калий, натрий, общий и ионизированный кальций находились на уровне предыдущего этапа.

Через 1 час после процедуры уровень цитратного аниона составлял $0,29 \pm 0,044$ ммоль/л и не выходил за уровень естественного содержания. Концентрация ионизированного кальция не отличалась от предсорбционного уровня. Отмечено снижение содержания общего кальция на $0,23 \pm 0,076$ ммоль/л ($p < 0,05$). Вероятно снижение общего кальция связано с удалением избыточного количества комплексов цитрат-кальция почками.

Определение ионизированного кальция в крови больных во время процедуры сегодня не доступно в большинстве лечебных учреждений. Электрокардиографическим проявлением возникающей гипокальциемии явилось увеличение коэффициента Базетта в среднем на 8 - 10% ($p < 0,05$). При проведении корреляционного анализа нами была выявлена прямая зависимость увеличения коэффициента Базетта при снижении концентрации ионизированного кальция в крови. Проведение регрессионного анализа позволило предложить формулу расчета концентрации ионизированного кальция на этапах процедуры.

$Ca(\text{ион.}) = -1,147 \times QTc + 203,69$ где $Ca(\text{ион.})$ - ионизированный кальций - 1,147 - коэффициент регрессии - где QTc -

коэффициент Базетта на определенном этапе. $Q_{\text{тис}}$ - исходный коэффициент Базетта. При сравнении прогнозируемого уровня ионизированного кальция и истинного, значимость коэффициента регрессии составила $p < 0,001$. Таким образом, на фоне предлагаемых нагрузок цитратом натрия не происходит нарастания цитратного аниона в плазме выше токсических. Концентрация ионизированного кальция в течении процедуры снижается в среднем до 0,8 ммоль/л. Через 1 час после процедуры содержания цитратного аниона и уровень ионизированного кальция достигают физиологических пределов. Мониторинг содержания ионизированного кальция можно проводить по предлагаемой нами формуле.

ПРИМЕНЕНИЕ НЕПРЯМОЙ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ ГИПОХЛОРИТОМ НАТРИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОТРАВЛЕНИЙ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Карсаков В. Б., Рязанцев В. А., Карсакова Н. В.

Токсикологический центр. Отделение экстракорпоральной детоксикации городской клинической больницы № 33.

г. Нижний Новгород

Отравления этиленгликолем до настоящего времени представляет группу экзотоксикозов, сопровождающихся летальностью в 50% - 60% случаев, несмотря на применение диализных и сорбционных методов детоксикации. Принимая во внимание недостаточную эффективность физических методов элиминации яда и патогенез отравления этиленгликолем наше внимание привлек не прямой электрохимический способ детоксикации организма гипохлоритом натрия.

Полупериод нахождения этиленгликоля в плазме составляет 3-6 ч, затем он проникает в клетку, вызывая реакции внутриклеточный ацидоз и перераспределение воды в клетку и, как следствие, "баллонную гидропию" последней. В последующем в связи с цитолизом этиленгликоль вновь появляется в виде следовых концентраций в неизменном виде в плазме, поддерживая патологическое состояние. Метаболический ацидоз усугубляется нарушени-