

деятельность матки.

3. Существует ряд технических трудностей при осуществлении венозного доступа у беременных (необходимость катетеризации магистральных сосудов или наложение артерио-венозного шунта).

4. Показания к применению гемосорбции и ультрафильтрации во время беременности, в настоящее время, весьма ограничены и связаны, в первую очередь, с характером экстрагенитальной патологии (реаус-конфликт, ХПН, сахарный диабет, печеночная недостаточность, отравления).

5. Гемосорбция и ультрафильтрация показаны в послеродовом периоде у женщин с осложненными формами гестоза (отек головного мозга, отек легких, печеночная недостаточность, почечная недостаточность, РДСВ), септическими осложнениями и только при неэффективности консервативной терапии.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ СТАБИЛИЗАЦИИ КРОВИ ПРИ ГЕМОСОРБЦИИ НА КОС

Назаров А. В.

Областной центр по лечению отравлений, центр хронического
гемодиализа и трансплантации почки
г. Екатеринбург

Воздействие угольных гемосорбентов на кислотно-основной гомеостаз по-разному оценивается различными авторами (Велкин А. А. с соавт. 1981г.; Дерябин с соавт. 1984г. Левантовская 1981г.). Ряд авторов отмечает нормализующее влияние гемосорбции на КОС, что связывается с улучшением микроциркуляции, увеличением артерио-венозной разницы, сорбированием пировиноградной и молочной кислот. Другие авторы отмечают закисляющее воздействие процедуры гемосорбции, связывая это с поглощением иона бикарбоната.

При проведении экстракорпоральных методов детоксикации со стабилизацией крови цитратными растворами, состояние КОС опре-

делается преимущественно метаболизмом цитратного аниона в цикле Кребса до углекислого газа и воды с поглощением иона водорода. Иными словами, введение цитратного аниона способствует ощелачиванию внутренней среды организма. Расчет показывает, что молекула трехзамещенного цитратного аниона по своему влиянию на КОС эквивалентна трем молекулам аниона гидрокарбоната. При проведении цитратной гемосорбции со стабилизацией крови 4% раствором цитрата натрия за каждый час процедуры больной получает около 45 ммоль трехзамещенного цитратного аниона, что эквивалентно переливанию 200 мл 4% раствора соды.

В связи с вышеперечисленным становится понятной причина проведения сравнительной оценки влияния на КОС гемосорбции со стабилизацией крови гепарином и цитратом натрия.

Исследования проведены на случайной выборке больных с разным исходным состоянием кислотно-основного гомеостаза. Выделены 2 группы больных. В первой группе больных стабилизация крови проводилась гепарином дробно из расчета 500 Ед/кг. Во второй - кровь стабилизировалась 4% раствором цитрата натрия в дозе 2,1 мг/кг мин. Гемосорбция проводилась по стандартной методике на сорбенте марки СКН-1К при скорости кровотока 100 мл/мин. Исследования проводились до гемосорбции, через 30 и 60 мин. перфузии крови и 1 час после процедуры.

С целью уменьшения значимости исходных различий, результаты обработаны методами непараметрической статистики с расчетом парных критериев достоверности.

У больных первой группы исходно определялся умеренный компенсированный метаболический ацидоз (pH ист. - 7,35, pH - мет 7,35, pCO_2 - 41 мм.рт.ст. BE - 4,56 ммоль/л, SB - 21,6 ммоль/л). В процессе гемосорбции наблюдалось незначительное, но достоверное снижение уровня стандартного бикарбоната на $1,23 \pm 0,51$ ммоль/л ($\text{p} < 0,05$). Парциальное давление углекислого газа в плазме больных во время гемоперфузии достоверно не изменялось. Не происходило также существенных изменений pH метаболического и истинного.

Через 1 час после гемосорбции показатели pH истинного, pH

метаболического, SB, BE не отличались от своих исходных значений. Значения pCO_2 были ниже своих исходных на 6,4 мм.рт.ст. ($p < 0,05$).

Таким образом, гемосорбция со стабилизацией крови гепарином не вызывает существенных изменений КОС.

При стабилизации крови цитратом натрия мы также не выявили клинически значимых изменений кислотно-щелочного равновесия ни на этапах гемоперфузии, ни в послеоперационном периоде. Однако, на мой взгляд определенные тенденции КОС требуют анализа. На фоне цитратной гемосорбции зарегистрировано достоверное уменьшение $pH_{мет}$ ($p < 0,05$), $pH_{ист}$ также имело тенденцию к снижению. Достоверно увеличивался дефицит буферных оснований на $0,9 \pm 0,54$ мэкв/л ($p < 0,05$). К концу сеанса гемосорбции все показатели КОС достоверно не отличались от своих исходных значений. Через 1 час после окончания сеанса гемосорбции отмечалось увеличение $pH_{ист}$ и $pH_{мет}$, соответственно, на 0,02 и 0,13 ($p < 0,05$). Достоверно уменьшался дефицит буферных оснований на $1,3 \pm 0,53$ мэкв/л ($p < 0,01$). При анализе корреляционных связей выявилось, что изменения дефицита буферных оснований на втором этапе достоверно связаны с уменьшением концентрации в плазме стандартного бикарбоната. Аналогичные изменения выявлены и при стабилизации крови гепарином. ($r = 0,98$ $p < 0,05$). Однако, изменения BE корреляционно не связаны с изменениями парциального содержания углекислого газа в плазме. По-видимому, нарастание дефицита буферных оснований в процессе гемосорбции и уменьшение его после сеанса и, особенно, через 1 час после окончания процедуры связано прежде всего с изменениями концентрации в плазме иона бикарбоната. Колебания дефицита буферных оснований на первых этапах гемосорбции вероятно не зависят от способа стабилизации крови и связаны с воздействием гемосорбента на кровь. Дальнейшее уменьшение дефицита буферных оснований при цитратной гемосорбции связано именно с метаболизмом цитратного аниона в цикле Кребса.

Таким образом, стабилизация крови цитратом натрия не вызывает существенных изменений КОС. Достоверные изменения дефи-

цита буферных оснований не превышают физиологических колебаний на этапе насыщения концентрации в плазме стандартного бикарбоната. Аналогичные изменения выявлены и при стабилизации крови гепарином. ($r = 0,98$ $p < 0,05$). Однако, изменения ВЕ корреляционно не связаны с изменениями парциального содержания углекислого газа в плазме. По-видимому, нарастание дефицита буферных оснований в процессе гемосорбции и уменьшение его после сеанса и, особенно, через 1 час после окончания процедуры связано прежде всего с изменениями концентрации в плазме иона бикарбоната. Колебания дефицита буферных оснований на первых этапах гемосорбции вероятно не зависят от способа стабилизации крови и связаны с воздействием гемосорбента на кровь. Дальнейшее уменьшение дефицита буферных оснований при цитратной гемосорбции связано с метаболизмом цитратного аниона в цикле Кребса.

Таким образом, стабилизация крови цитратом натрия не вызывает существенных изменений КОС. Достоверные изменения дефицита буферных оснований не превышают физиологических колебаний как на этапе насыщения организма цитратным анионом (в процессе гемосорбции), так и на этапе его окончательного метаболизма.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ЭКЗОГЕННЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ

Петров С. И., Гольдфарб Ю. С., Ильяшенко К. К., Бурькина И. А.

Республиканский центр острых отравлений МЗ РФ

НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

г. Москва

Метод непрямого электрохимического окисления токсических веществ с помощью растворов гипохлорита натрия (ГН) за последние годы получает все более широкое распространение, благодаря убедительным клиническим результатам, достигнутым при различных патологических состояниях, а также в связи с активными исследованиями по раскрытию механизмов его лечебного эффекта и