

линейная, но не однозначная. При проведении бикарбонатного диализа график на рис. 2 представляется мне наиболее реальным для практического применения. В данном исследовании есть только одна неясность. Уровень бикарбоната мы брали по данным аппарата, который делал буфер из порошка BiCart. Фактически проверить уровень бикарбоната, к сожалению, возможности не было. Думаю, что и в Санкт-Петербурге уровень бикарбоната не определяли. В этом один из основных недостатков бикарбонатного диализа: никогда точно не знаешь, какова концентрация бикарбоната! Очевидно, что, определяя концентрацию натрия по кондуктивности, надо точно знать уровень бикарбоната. С ацетатным буфером всё гораздо проще.

Итак, если во время гемодиализа, да ещё с ультрафильтрацией, у больного повышается артериальное давление, чаще всего это значит: больному в циркуляцию поступает натрий. Причем, очевидно, что при концентрации натрия в диализате 138-140 ммоль/л большой довольно быстро накапливает натрий в крови и возникает гипертензия, несмотря на ультрафильтрацию. Какой же должна быть концентрация натрия в диализате, чтобы натрий в кровь не поступал? Иными словами, как получить изонатриевый диализ?

Беда в том, что мы не знаем точно, какая часть натрия связана с белками, сколь прочна эта связь, как эта связь изменяется в ходе гемодиализа и какие факторы влияют на связь натрия с белками. Ведь известно, например, что при алкалозе кальций начинает в

большей степени связываться с белками.

Ионоселективный метод определяет только свободный натрий. А общий натрий определяет только пламенная фотометрия.

Мне представляется, что средняя оптимальная концентрация натрия в диализате должна быть примерно 132–135 ммоль/л. Это позволяет элиминировать накопленный в междиализном периоде натрий и не допустить гипонатриемии. Многие клиницисты, не вдаваясь в дебри, рекомендуют подбирать концентрацию натрия в диализате индивидуально. Пожалуй, верно! Конечно, интрадиализная гипертензия может быть обусловлена не только избытком натрия и воды. Артериальное давление повышается при симпатoadреналовом кризе по типу панической атаки или иногда при низком натрии в диализате, когда в циркуляцию происходит выброс вазопрессоров.

Итак, с натрием не всё так просто. Хотелось бы узнать мнение теоретиков из Санкт-Петербурга по данной проблеме.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Суглобова ЕД., Борисов ЮА., Васильев АН и др. К вопросу о мониторинге состава диализирующих растворов: однозначного соответствия электропроводности и концентрации ионов натрия не существует! *Нефрология* 2002; 6 (2): 67-72.
2. Locatelli F, Filippa SD, Manzoni C. Relevance of the conductivity kinetic model in the control of sodium pool. *Kidney Int* 2000; 58 [Suppl 76]: S89-95.

Поступила в редакцию 16.03.2002 г.

Е.Д. Суглобова

КОММЕНТАРИЙ

E.D. Suglobova

COMMENTARY

Научно-исследовательский институт нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Россия

Глубокоуважаемый Евгений Александрович!

Большое спасибо за высокую оценку нашей работы. Очень приятно услышать доброе слово интереса и поддержки от коллег.

Попытаемся ответить на поставленные в Вашем письме вопросы.

По порядку: сначала то, что касается состояния иона натрия в водных растворах.

Вопрос 1. Влияет ли содержание буфера в диализате на точность определения натрия ион-селективным методом?

Ни одна фирма точно не сообщает, какая именно по составу ион-селективная мембрана встроена в дат-

чик. Это – ноу-хау. Fresenius – не исключение. Можно лишь сказать, что, если Na-селективный электрод стеклянный, то K_{Na-H} (коэффициент селективности) составляет примерно 10^3 . Это означает, что для того, чтобы ионы водорода не оказывали влияние на Na-электрод, pH должен быть примерно на 4 единицы выше, чем pNa [1]. У нас $pNa = -\lg(0,14) \approx 0,8$, а $pH \approx 7$, так что условие соблюдено, и мы можем верить иономеру, определяющему концентрацию иона Na на фоне буфера. Если же мембрана электрода полимерная (поливинилхлоридная, с пластификатором и нейтральным комплексоном), то коэффициент селективности будет значительно выше в пользу Na^+ ,

и тогда протоны при определении последнего и вовсе не страшны.

Вопрос 2. Как относиться к неоднозначной, но однозначно линейной зависимости между содержанием натрия в диализирующем растворе и проводимостью?

Видимо, относиться нужно как к хорошему (и надежнейшему – раз сделано собственными руками) экспериментальному подспорью. Понижение электропроводности при увеличении концентрации бикарбоната, в общем, вполне объяснимо: чем выше pH, тем меньше ионов водорода в растворе, а поскольку подвижность последних велика, то и их вклад в общий процесс переноса электричества весьма значителен. Больше настораживает точная линейность: все выводы электрохимических теорий говорят о том, что при суммарных концентрациях электролитов, превышающих 0,1, ионы в водном растворе взаимодействуют интенсивно (т.е. коэффициенты их активности сильно отличаются от 1) [2], и линейный прирост электропроводности при увеличении концентрации даже основного иона сомнителен. Возможно, дело здесь в погрешности в определениях концентраций компонентов раствора? Действительно ли концентрация иона Ca^{2+} , например, остается равной в растворе 1,75 мМ при концентрации иона бикарбоната 36 мМ? Абсолютно согласны с Вами в том, что прямое определение бикарбоната просто необходимо! Самое обидное, что химиками СПбГУ при нашем участии разработан методика прямого определения бикарбоната в диализирующих растворах [3], но, как всегда, нет средств для полной реализации идеи.

Что же касается графика, представленного в работе F. Locatelli et al. [4], то обсуждать его достаточно сложно: нет описания условий эксперимента, в которых эта зависимость была получена. Подпись под рисунком категорически противоречит его содержанию: «Корреляция между содержанием натрия (Nad) и проводимостью (Cd) диализирующего раствора следующего состава (ммоль/л): Na 139, K 2, Ca 1,75, Mg 0,5, Cl 106,5, HCO_3^- 35 и CHCO_4^- 4». В редакции *Kidney International*, видимо, не было корректора-химика, и химическая опечатка не исправлена, и не подчеркнуто столь необходимое здесь различие между составом и концентрацией. И как понять, что делал экспериментатор? На определенном (то, что в физической химии называется «постоянным») фоне менял концентрацию (активность) иона Na? Или наоборот, менял соотношение между подаваемыми прямо в узел смешивания в аппарате объемами концентратов A и B, подгоняя состав к определенной концентрации? В общем, прокомментировать не беремся.

Теперь третий вопрос, для нас самый важный: как получить изонатриевый диализ?

Скорее всего, придется согласиться с теми докторами, которые ратуют за индивидуальный подбор концентрации иона натрия в диализирующем растворе. При моделировании любой системы с большим количеством границ раздела мы сталкиваемся с кинетическими ограничениями транспорта через них различных веществ. Скорости транспорта (т.е. скорости пассивной диффузии, облегченной диффузии, активного транспорта) индивидуальны и, более того, генетически детерминированы. При ультрафильтрации из сосудистого русла теряется вода, вместе с нею сопряженно уходит часть ионов. Количество перенесенного иона определяется числом его переноса, градиентами электрохимического потенциала, возникающими на границах плазма крови – мембрана диализатора и мембрана диализатора – диализирующий раствор в каждый следующий момент времени. Но кроме этого границ фаз при переносе ионов очень много: между интерстицией и плазмой крови, между плазмой и клетками крови и самой сосудистой выстилки. Получается, что, если «водный refeeding» слабый, вполне возможен вариант, когда при интенсивной ультрафильтрации и относительно невысокой концентрации Na^+ в диализирующем растворе последидиализная его концентрация в крови пациента будет весьма высока. Целая система процессов ассоциации-диссоциации также принимает участие в регуляции ионных равновесий. Это ведь только считается, что в среднем (!) NaCl диссоциирован в крови на 75% [5], а так ли это на самом деле в конкретном состоянии у конкретного больного? Конечно, проще и честнее оперировать макроуровневыми понятиями: объемами внеклеточной и внутриклеточной жидкости, концентрациями свободных (т.е. отдиссоциированных) ионов. Тем более, что эти величины поддаются прямому определению, что точно нельзя сказать о скоростях диффузии в такой сложной системе, как пациент – аппарат «искусственная почка».

Так что тысячу раз, правда, с натрием не все так просто.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Камман К. *Работа с ионселективными электродами*. Мир; М., 1980.
2. Физическая химия. Ч. 2. Электрохимия. Химическая кинетика и катализ. В: Краснов КС, ред. Высшая школа, М., 2001.
3. Legin A, Makarychev-Mikhailov S, Suglobova E et al. Analysis of bicarbonate in artificial kidney dialysis fluid by «electronic tongue» sensor system. *Proc. 9th Int. Conf. on Electroanalysis* 2002, June 9-13, Krakow, Poland: 221.
4. Locatelli F, Filippo SD, Manzoni C. Relevance of the conductivity kinetic model in the control of sodium pool. *Kidney Int* 2000; 58 [Suppl 76]: S89-95.
5. Rose BD. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. McGraw-Hill; N.Y., 1994.

Поступила в редакцию 9.07.2003 г.