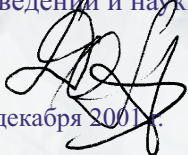


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

СОГЛАСОВАНО

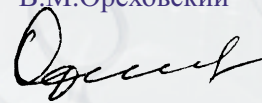
Заместитель начальника
Главного управления кадровой политики,
учебных заведений и науки Н.И. Доста



12 декабря 2001 г.

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель
министра здравоохранения
В.М.Ореховский



12 декабря 2001 г.

Регистрационный № 129-1001

**КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ
С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ
МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ НА ОСНОВЕ
ПРИНЦИПОВ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ**

Минск 2001

[Перейти к оглавлению](#)

Основные учреждения-разработчики: НИИ экологической и профессиональной патологии, Могилевская областная больница

Авторы: канд. мед. наук, доц. Н.Г. Кручинский, д-р мед. наук, проф. В.А. Остапенко, д-р мед. наук А.В. Марочков, канд. мед. наук А.И. Тепляков, Н.Н. Кравцов, Д.М. Новиков, В.М. Леванович, Б.В. Мухачев, В.В. Кононков, В.Ю. Мицкелевич, А.С. Прокопович

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. Н.В. Завада, д-р мед. наук, проф. В.В. Кирковский

Методические рекомендации предназначены для врачей, занимающихся вопросами интенсивной и эфферентной терапии (реаниматологи, кардиологи, терапевты, сосудистые хирурги), и для специалистов по клинической и лабораторной диагностике.

Методические рекомендации утверждены Министерством здравоохранения Республики Беларусь в качестве официального документа.

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	4
I. АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ И ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРИНЦИПОВ ЭТ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ	6
II. МЕТОДИКИ ЭТ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ	17
II.1. Общие положения	17
II.2. Внутрисосудистое лазерное облучение крови	20
II.3. Обменный ПФ	32
II.4. Экстракорпоральная ЭАГМТ	45
II.5. Основные реакции и осложнения ЭТ	52
II.6. Комбинированное применение методов ЭТ	56
III. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МЕТОДОВ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ	58
III.1. Средства, влияющие на реологические свойства крови	58
III.2. Низкомолекулярные гепарины	62
IV. КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭТ	63
IV.1. Общие замечания	63
IV.2. Общеклинические критерии	64
IV.3. Лабораторные критерии оценки эффективности ЭТ	64
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	69

ВВЕДЕНИЕ

Ишемические поражения магистральных сосудов по причине большой распространенности и тяжелых последствий (инфаркт миокарда, острый тромбоз, ишемический инсульт, сосудистая деменция и др.) представляют в настоящее время важнейшую не только медицинскую, но и социальную проблему. Среди причин, приводящих к ишемии магистральных сосудов, ведущее место принадлежит атеросклеротическим поражениям сосудов. Обследования лиц старше 50 лет показали, что практически всегда встречается сочетанное атеросклеротическое поражение двух и более магистральных сосудистых бассейнов, что отражает системный характер патологии. Следует учитывать и то обстоятельство, что у большинства больных с различными формами ишемического поражения магистральных сосудов важное значение имеют классические факторы риска и сопутствующие заболевания (нарушение липидного обмена, артериальная гипертензия, остеохондроз позвоночника, варикозное расширение вен, сахарный диабет, высокий уровень фибриногена, курение), существенно усугубляющие ишемизацию тканей. Важность своевременной диагностики и лечения ишемических поражений магистральных сосудов подтверждается и позицией многих отечественных ученых, рассматривающих ишемию как одно из проявлений тромботической болезни.

Согласно современным представлениям, выделяют четыре основных группы патогенетических механизмов ишемической болезни:

- 1) морфологические изменения магистральных сосудов в результате атеросклеротического поражения и/или сочетания с артериальной гипертензией, подтверждаемое ангиографическими и ультразвуковыми доплерографическими исследованиями;
- 2) нарушения центральной и церебральной гемодинамики, особенно выраженные при распространенном атеросклеротическом поражении;

3) изменение физико-химических свойств циркулирующей крови: реологических свойств, состояния системы гемостаза (особенно на уровне ее сосудисто-тромбоцитарного звена); содержания белков, липидов, электролитов, недоокисленных продуктов метаболизма и продуктов эндогенной интоксикации;

4) определенные метаболические: дефицит макроэргических связей (снижение уровня АТФ, соотношение АТФ/АДФ), угнетение аэробного и активация анаэробного путей утилизации глюкозы, шоковое открытие агонистзависимых Ca^{+2} каналов и накопление свободного цитозольного кальция; цитотоксическое и осмолитическое действие ацидоза и т.д.

Дефицит макроэргических связей при ишемии, истощение ферментных систем, координирующих ионный транспорт, приводят к пассивному выходу K^{+} из клетки, притоку Na^{+} и Ca^{2+} , то есть деполяризации мембраны. В свою очередь это приводит к высвобождению биологически активных веществ медиаторной природы и еще более мощному притоку кальция, перегрузке им митохондрий, разобщению дыхания и окислительного фосфорилирования.

В последнее время достаточное распространение получили высокотехнологичные хирургические методы лечения этой группы заболеваний. Однако ограниченность финансовых возможностей и большая группа пациентов с высоким риском при оперативном вмешательстве зачастую не позволяет более широко использовать оперативные методы лечения.

Вместе с тем, достаточно высокая эффективность методов эфферентной терапии (ЭТ) в комплексной терапии облитерирующих и ишемических поражений магистральных сосудов, появление новых отечественных фармакологических препаратов и диагностических подходов, особенности тактики их использования и явились основанием для написания настоящих методических рекомендаций.

I. АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ И ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРИНЦИПОВ ЭТ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

В настоящее время клиницист имеет реальный шанс сохранить жизнь больного с достаточной физической активностью именно у пациентов с облитерирующими поражениями магистральных сосудов, так как в этих случаях установить диагноз значительно легче и больше возможностей для комплексного медикаментозного и хирургического лечения. Поэтому в первую очередь следует кратко рассмотреть некоторые вопросы патогенеза острой ишемии.

В данной ситуации имеют место два важнейших фактора: нарушение гемодинамики и развитие гипоксии тканей и органов. Оба этих фактора взаимосвязаны и определяют как прогноз, так и целенаправленность лечебных мероприятий.

Нарушения гемодинамики (центральной и периферической) приводят к гипотонии дистальной зоны окклюзии, снижению перфузионного давления, развитию стаза крови на уровне микроциркуляторного русла. Гемодинамические нарушения приводят к развитию гипоксии тканей, ацидозу и глубоким изменениям тканевого метаболизма с образованием повышенного количества молочной и пировиноградной кислот. Меняется активность многих биологически активных веществ (кининов, креатинфосфокиназы и др.). На этом фоне нарушается проницаемость клеточных мембран, причем в первую очередь страдают мышечные клетки. При их распаде миоглобин, попадая в кровеносное русло, может вызвать миоглобинурический нефроз с развитием острой почечной недостаточности. Происходящее на этом фоне нарастание объема межтканевой жидкости лишь усугубляет нарушения микроциркуляции. Следовательно, нарастает и ишемизация тканей. Первоначально закупорка артерии малым эмболом или тромбом при отсутствии или неадекватности лечения грозит нарастанием окклюзии как в проксимальном, так и дистальном направлении, что приводит к еще большим гемодинамическим и обменным нарушениям. Снижение артериального притока сказывается также на венозном кровообращении и провоцирует возникновение венозного тромбоза на уровне мелких и крупных артерий. Вследствие повышения проницаемости сосудов нарушается соотношение кислых и нейтральных мукополисахаридов (уменьшается количество гепарина, изменяются реологические свойства крови, активизируется свертывающая система крови). Все это ведет к дистрофическим изменениям в сосудах, то есть к ангиопатиям.

Важнейшее значение в этой ситуации приобретает состояние реологических свойств крови.

Следует отметить, что комплекс гемостазиологических и реологических исследований характеризует условия циркуляции крови в различных отделах сосудистого русла, определяет факторы, непосредственно влияющие на внутрисосудистую циркуляцию, и их взаимодействие.

Клинический анализ реологических свойств крови является на сегодняшний день такой же необходимостью, как и изучение свертывающей и противосвертывающей систем крови, центральной и церебральной гемодинамики у пациентов с облитерирующими поражениями магистральных сосудов.

Основное значение при оценке реологических свойств крови имеет вискозиметрическое исследование. Выполнение подобного исследования в лабораторных условиях занимает не более 10 мин, что позволяет рассматривать его как экспресс-тест.

К сожалению, гемореологические исследования не нашли такого широкого распространения в клинической практике, как отдельные коагулологические тесты, что существенно ограничивает полноту и дифференцированность проведения корректирующих мероприятий.

В то же время, значение биофизических и биохимических условий кровотока в различных отделах сосудистого русла определяется тем, что они лежат в основе окклюзионно-тромботических осложнений атеросклеротического процесса, а основные их клинические формы — инфаркт миокарда и ишемический инсульт — занимают первое и второе место среди причин смертности населения республики.

Несмотря на значительную вариабельность симптомов острой артериальной недостаточности, наиболее типичными ее проявлениями являются следующие:

- 1) боль, остро возникшая, с максимальным проявлением в дистальных отделах конечности, независимо от уровня окклюзии магистральной артерии;
- 2) явления онемения, парестезии, похолодания в зоне окклюзированной артерии;

- 3) бледность кожных покровов, а в тяжелых случаях «мраморная» окраска;
- 4) выраженная термоасимметрия конечностей, особо проявляющаяся в дистальных отделах;
- 5) нарушения чувствительности от гипестезии до полной анестезии. Проверяется не только поверхностная, но и глубокая чувствительность; следует учитывать, что расстройство чувствительности всегда локализуется ниже места закупорки артерии;
- 6) нарушение активных движений в суставах на том или другом уровне, проявляющееся в виде пареза или даже пlegии, что является важной характеристикой степени ишемии конечности. Невозможность пассивных движений или их резкая болезненность при попытке врача искусственно вызвать сгибание в голеностопном или коленном суставе указывает на критическую ишемию, при этом реальна угроза ампутации;
- 7) резкая болезненность при пальпаторной пробе (сдавлении мышц голени или бедра), что указывает на тяжелую артериальную недостаточность;
- 8) отсутствие венозного рисунка на коже и подкожной клетчатке при визуальном осмотре конечности в остром периоде. Известен так называемый симптом канавки — запустение подкожных вен при их поглаживании в условиях сниженного артериального притока;
- 9) субфасциальный отек на конечности — признак, указывающий на крайне тяжелую ишемию конечности, проявляется в основном на уровне голени и предплечья. При выявлении этого признака врач должен принять решение о проведении экстренного оперативного лечения или, если оно невозможно, о применении самой интенсивной медикаментозной терапии;
- 10) множественные участки темно-синей или фиолетовой окраски кожи, болезненные при пальпации, соответствующие зонам ишемического миолиза, указывают на крайнюю степень ишемии конечности, когда риск ампутации резко возрастает;

11) мышечная контрактура — парциальная или тотальная — является следствием тяжелой ишемии. Если пассивные движения в коленном и голеностопном суставах невозможны, то это свидетельствует о глубокой ишемии с плохим прогнозом для конечности и даже для жизни больного.

Для удобства практического использования создана классификация острой артериальной ишемии конечностей, основанная на чисто клинических признаках, позволяющих адекватно оценить состояние конечности и решить вопрос о тактике лечения с учетом общего состояния больного.

В этой классификации выделены следующие степени ишемии:

- ишемия напряжения — отсутствие признаков ишемии в покое и появление их только при физической нагрузке;
- ишемия I ст.:
 - а) онемение, похолодание, парестезии,
 - б) онемение, похолодание, парестезии и боль в дистальных отделах конечности (особенно при ходьбе на большие расстояния, обычно больше 1 км);
- ишемия II ст.:
 - а) расстройство чувствительности, парез. Появление перемежающейся хромоты при ходьбе через 500–300 м;
 - б) расстройство чувствительности, плегия. Появление перемежающейся хромоты при ходьбе на расстояние меньше 200 м;
- ишемия III ст.:
 - а) явления субфасциального отека, боли в покое;
 - б) парциальная мышечная контрактура;

в) тотальная мышечная контрактура. Возможно появление язвенно-некротических изменений.

Эта классификация является общей для эмболий и тромбозов, так как характеризует только ишемию конечности. Но клиницист обязан провести дифференциальную диагностику между этими двумя состояниями и целым рядом других заболеваний, при которых может наблюдаться похожий комплекс симптомов. Различия между острым тромбозом и эмболией кажутся простыми лишь при поверхностной оценке. На самом деле у пациента старше 60 лет часто имеется сочетание ИБС и атеросклероза периферических артерий, поэтому трактовка ишемии конечности может вызвать значительные затруднения. В таких случаях главный акцент должен быть сделан на изучении течения ИБС, характере возможного инфаркта с одновременным учетом жалоб, характерных для хронической артериальной недостаточности. Чрезвычайно важна и необходима правильная интерпретация данных физических методов исследования: изучение периферической пульсации и аускультации брюшной аорты, подвздошных и бедренных артерий. Наличие систолического шума над указанными выше артериями — характерный симптом стенозирующего процесса атеросклеротического генеза. Но даже такой подход далеко не всегда позволяет установить генез острой артериальной недостаточности. Эхокардиография дает возможность выявить тромботические массы в полости сердца, хотя далеко не всегда она позволяет полностью исключить эмболический характер окклюзии.

Важно помнить, что при артериальном спазме, спровоцированном травмой, воспалением, эмоциональной нагрузкой, никогда не наблюдается грубых ишемических расстройств, соответствующих II–III ст. ишемии по указанной выше классификации.

Дифференциальная диагностика острой артериальной непроходимости, возникающей на фоне длительно существующей хронической артериальной недостаточности, обусловленной атеросклерозом, тромбангиитом, болезнью Рейно, как правило, не вызывает значительных затруднений у клинициста. Трудности могут возникнуть в случаях развития тяжелых обширных илеофemorальных тромбозов венозного русла, когда в остром периоде возникает компенсаторный артериальный спазм даже на уровне бедренной артерии. Дифференциальная диагностика в этих случаях основана на анализе анамнеза заболевания и оценке состояния конечности. При илеофemorальном тромбозе отек захватывает в первые сутки, как правило, всю конечность (от пятки до паха), а при острой артериальной непроходимости отек является поздним симптомом (2–4-е сутки) и локализуется на уровне голени и стопы.

При венозных тромбозах сохраняются активные и пассивные движения. Венозный рисунок подкожных вен при венозном тромбозе постепенно усиливается, а при ишемии вены спавшиеся.

Серьезные трудности для клинициста представляют случаи расслаивающейся аневризмы грудной аорты II и III типа, когда расслоение переходит на брюшной отдел аорты, ее бифуркацию и доходит до уровня бедренных артерий. Внезапное начало заболевания и остро развивающаяся ишемия конечности склоняет врача к мысли об эмболии или тромбозе. Помочь в диагностике могут опять же сведения из анамнеза (длительно текущая гипертония, начало и характер болевого синдрома: боль за грудиной, вдоль позвоночника, нередко в животе, на фоне гипертонического криза и потери сознания), а также рентгенологическое исследование органов грудной клетки (дополнительная тень в левом легочном поле за счет ложного просвета аорты), эхокардиография, компьютерная томография, магниторезонансная томография. Расслоение, переходящее на брюшной сегмент аорты, может приводить к временному нарушению мезентериального кровообращения, что обуславливает появление симптомов ишемии кишечника в остром периоде, но в дальнейшем они, как правило, регрессируют из-за повышения давления в ложном просвете аорты.

Острую артериальную непроходимость приходится дифференцировать с заболеваниями спинного мозга и периферических нервов, но при данной патологии на фоне нарушения чувствительности, явлений пареза и паралича всегда сохраняется периферическая пульсация артерий конечности.

Для определения степени нарушения артериального кровоснабжения применяют следующие методы инструментального исследования: сфигмографию, реовазографию, плетизмографию, термографию и термометрию. В последние годы для диагностики артериальной недостаточности очень широко используют ультразвуковые методы: доплерографию и дуплексное сканирование. Ангиографическое исследование выполняют только по строгим показаниям. Вопрос о его проведении ставят в первую очередь в тех случаях, когда острая артериальная непроходимость возникает на фоне хронического заболевания артерий (атеросклероз, артериит) или при сочетанных окклюзиях в разных артериальных бассейнах.

В настоящее время при лечении пациентов с облитерирующими поражениями магистральных сосудов рекомендуются придерживаться такого принципа: нет показаний к консервативному лечению, есть противопоказания лишь к хирургическому.

Возможность выполнения реконструктивной операции на артериальных сосудах определяется не сроком ишемии, а общим состоянием пациента и локальным состоянием конечности.

Абсолютными противопоказаниями к операции являются агональное состояние больного, тотальная мышечная контрактура конечности, крайне тяжелое состояние больного (ишемия напряжения или Ib ст.).

Относительными противопоказаниями к операции служат тяжелые сопутствующие заболевания (острый инфаркт миокарда, инсульт, онкологические заболевания в неоперабельной стадии при наличии легкой ишемии напряжения или Ib ст. ишемии без тенденции к ее прогрессированию).

Такой тактики придерживаются в случаях как эмболии, так и тромбоза магистральной артерии.

Медикаментозное лечение облитерирующих поражений магистральных сосудов может быть самостоятельным методом, а может являться подготовкой к операции у соматически тяжелого пациента. Лечение должно проводиться только в условиях стационара хирургического или терапевтического профиля, причем предпочтение должно отдаваться отделению (палате) интенсивной терапии.

Практически общепризнанным фактом при облитерирующих поражениях магистральных сосудов считается развитие синдрома эндогенной интоксикации различной степени выраженности. Его клинико-лабораторные проявления весьма разнообразны: диспротеинемия, присутствие токсинов бактериального происхождения и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), обладающих капилляротоксическим действием, повышенное содержание клеток-киллеров, ответственных за аутоиммунную деструкцию β -клеток поджелудочной железы (это чрезвычайно важно при сопутствующем сахарном диабете). Нельзя к тому же упускать из вида два главных универсальных механизма тканевой гипоксии — интенсификацию перекисного окисления липидов (ведет к дестабилизации биологических мембран) и анаэробную трансформацию гликолиза (приводит к ацидозу и непроизводительной потере энергии клеткой). Следовательно, использование различных методов ЭТ в лечении данной категории пациентов можно считать патогенетически оправданным, поскольку механизмы их лечебного действия связаны как с прямой элиминацией токсических продуктов метаболизма, так и опосредованным модулирующим воздействием на гомеостаз, что проявляется в коррекции нарушений реологических свойств крови (синдром гипервязкости крови) и липидного обмена, устранении проявлений синдрома эндогенной интоксикации, диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и иммуномодуляции.

В соответствии с особенностями моделирования тех или иных физиологических процессов саногенеза, технологическими и техническими возможностями современного уровня развития техники, наличия теоретического и экспериментального обоснования применения метода наибольшее распространение в клинической практике имеют следующие методы ЭТ: гемосорбция (ГС), плазмаферез (ПФ), аутотрансфузия ультрафиолетом облученной крови (АУФОК), внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) и экстракорпоральная аутогемоманнитотерапия (ЭАГМТ).

Клиника БелНИИ ЭПП и отделение детоксикации Минской областной больницы располагают опытом более чем 20-летнего использования практически всего комплекса приведенных выше эфферентных методов в лечении пациентов с облитерирующими поражениями магистральных сосудов конечностей, который и приведен во втором разделе настоящих рекомендаций.

Авторы сочли возможным не описывать подробно все возможные методы ЭТ и их комбинации, применяемые в настоящее время в комплексном лечении указанной категории больных (к примеру, ГС и АУФОК достаточно широко освещены в отечественной литературе).

Сложившаяся с начала 1990-х гг. ситуация, когда практически отсутствовали гемосорбенты и требования к технике безопасности повысились (обработка кварцевых кювет для УФОК), привела к существенному ограничению использования методов ГС и УФОК, особенно в практике ЛПУ районного звена. Более широко стали применяться обменный ПФ и ВЛОК. Учитывая эти обстоятельства, мы наиболее пристально остановились именно на трех методах ЭТ: ПФ, ВЛОК и ЭАГМТ как наиболее простых и широко используемых.

II. МЕТОДИКИ ЭТ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

II.1. Общие положения

В настоящее время методы ЭТ их комбинации используются при лечении более 200 заболеваний и синдромов, причем нередко они являются средством выбора для достижения наиболее оптимального клинического эффекта и улучшения качества жизни пациента.

К методам экстракорпоральной ЭТ следует отнести трансфизиологические операции направленного количественного и качественного изменения клеточного, белкового, водно-электролитного, ферментного и газового состава крови во внеорганизменном перфузионном контуре кровообращения. Эти изменения на сегодняшний день реализуются с помощью мембранной, сорбционной, центрифужной, электромагнитной, окислительной и преципитационной технологий обработки крови. Классификация операций ЭТ на основе технологического принципа обработки крови представлена в [табл. 1](#).

Технологические основы операций ЭТ

Технология обработки крови	Вид операции
Сорбционная	ГС, плазмсорбция (селективная, неселективная), лимфосорбция
Центрифужная	ПФ (дискретный, аппаратный), лейкоцитаферез, эритроцитаферез, тромбоцитаферез
Электромагнитная	Облучение (ультрафиолетовое, лазерное, магнитное, рентгеновское)
Мембранная	Гемодиализ, гемофильтрация, плазмофильтрация, гемодиафильтрация, гемооксигенация, ультрафильтрация
Преципитационная	Криоаферез, гепариновая преципитация
Окислительная	Введение натрия гипохлорита

Операции ЭТ могут проводиться в специализированных подразделениях ЛПУ (клиниках, центрах, отделениях и кабинетах), прошедших лицензирование для проведения данного вида деятельности.

Операции ЭТ осуществляют специально обученные врач и операционная сестра. Они проводятся в операционной или реанимационной палате, оборудованной и оснащенной в соответствии с требованиями ведения больных, находящихся в критическом состоянии, наличием следящей и лечебной аппаратуры, аппаратов и устройств для гемокоррекции, соответствующих медикаментов и инфузионных сред, возможностью проведения сердечно-легочной реанимации. Помещение должно быть оснащено аптечкой, содержащей средства для оказания неотложной медицинской помощи.

При подготовке и проведении экстракорпоральных операций необходимо строго соблюдать требования асептики. Особое внимание следует уделять предупреждению контактного инфицирования при рассечении трубок и монтаже кровепроводящих магистралей. Персонал, выполняющий операцию, работает в операционной одежде (халаты, костюмы), шапочках и перчатках.

Предоперационный клинический осмотр и оценка полученных результатов обследования должны быть зафиксированы в истории болезни в виде короткого эпикриза, в котором обосновывают показания, противопоказания, а также выбор и ожидаемый эффект предполагаемой экстракорпоральной операции. Операции ЭТ оформляются протоколом в истории болезни и регистрируют в специальном журнале.

II.2. Внутрисосудистое лазерное облучение крови

II.2.1. Общие замечания

1. Кабинеты лазеротерапии отнесены к разряду физиотерапевтических в СНиП 11–69–78.6. и приравнены к кабинетам светолечения. В зависимости от профиля и вместимости кабинеты лазерной терапии могут быть в составе отделений восстановительного лечения, физиотерапии, в том числе и в амбулаторно-поликлинических учреждениях.

2. Все требования к оборудованию, освещенности, вентиляции, теплоснабжению и пр. должны соответствовать требованиям СНиП 11–4-79, СНиП 11–69–78. На наружной стороне дверей кабинета должен быть знак лазерной опасности (ГОСТ 12.4.026–76).

3. Необходимым условием (особенно при декомпенсации ишемии у пациентов с сахарным диабетом, осложненном развитием кетоацидоза) после 5–6-часовой интенсивной подготовки больного с обязательным участием эндокринолога является вскрытие и адекватное дренирование гнойного очага. Начало курса ЭТ должно быть отложено на 2–3 сут на фоне проводимой традиционной комплексной терапии. Более оптимальным следует считать сочетание методов эфферентного лечения: ВЛОК и ПФ.

4. Нормальные реакции на лазерные процедуры — это отсутствие дискомфортных ощущений, выраженных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы (колебания артериального давления, приступы стенокардии и т.п.).

5. В ряде случаев при проведении внутрисосудистой лазеротерапии может наступить в той или иной степени выраженное обострение, что объясняется прооксидантным действием лазерного излучения в первые сеансы лечения. Часто это происходит после 3–4 сеансов, иногда — после 9–7 и даже 9 воздействий. С целью профилактики обострений в курсе лечения назначают мочегонные травы, резко ограничивается употребление специй, жареного, копченого, маринадов, соли, сахара, мяса, рекомендуется достаточный питьевой режим (до 2 л жидкости в сутки); антиоксидантную терапию: дибунол внутривенно, перорально — аскорбиновая кислота до 0,3–0,7 г в сутки, витамины «Аевит» («Декамевит») по 1 капсуле (1 таблетке) 2–3 раза в день.

6. В день проведения ПФ лазеротерапию не проводят.

II.2.2. Аппаратное обеспечение ВЛОК

Все известные и работающие сегодня в медицине лазерные установки можно условно разделить на хирургические и терапевтические. Исчерпывающая информация о лазерных установках, применяемых в хирургии, представлена в ряде работ и монографий.

Конструктивно лазеры или оптические квантовые генераторы состоят из вещества-источника индуцированного излучения, блока питания, который обеспечивает энергией источник возбуждения, источника возбуждения, резонансного устройства, концентрирующего поток энергии в определенном направлении.

По характеру работы различают лазеры импульсные и лазеры непрерывного действия, а также лазеры с изменяемым режимом работы.

В зависимости от источника индуцированного излучения выделяют лазеры твердотельные, газовые, полупроводниковые, жидкостные, химические, лазеры на красителях и другие.

В медицине для терапевтических целей чаще всего используются газовые и полупроводниковые лазеры.

Полупроводниковые лазеры с генерацией энергии в ближней ИК-области нашли значительно меньшее распространение в связи с отсутствием для них четких методических рекомендаций по применению, показаний и противопоказаний к назначению в клинической практике, хотя поток публикаций о действии полупроводниковых лазеров достаточно велик.

Из газовых лазеров самыми распространенными являются гелий-неоновые, генерирующие свет в красной области с длиной волны 632,8 нм.

Гелий-неоновые лазеры работают в непрерывном режиме с высокой степенью монохроматичности и когерентности. Они отличаются простотой конструкции и имеют относительно низкую стоимость.

Оптический квантовый генератор или лазер является основным элементом лазерной терапевтической установки (ЛТУ), куда кроме него обычно входят устройство для стыковки и юстирования, световоды, реле времени, измеритель мощности излучения.

Основные параметры некоторых ЛТУ приведены в **табл. 2**.

Лазерные терапевтические установки

Модель	Длина волны	Режим работы	Мощность	Диаметр световода
Прамень-1	0,63 мкм	непрерывный	1,5–15 мВт	менее 0,7 мм
ОК-1	0,63 мкм	непрерывный	1,0–2,0 мВт	менее 0,6 мм
ОК-2	0,83 мкм	непрерывный	1,0–2,0 мВт	менее 0,6 мм
ОК-3	0,63 мкм	непрерывный	10 мВт	менее 0,6 мм
УЛФ-01	0,63 мкм	непрерывный	12 мВт	менее 0,6 мм
АФЛ-2	0,63 мкм	11	15 мВт	–
АЛОК-1	0,63 мкм	11	1 мВт	менее 1,3 мм
Узор	0,89 мкм	импульсный	2 Вт	нет данных
Колокольчик	0,85 мкм	импульсный + непрерывный	30 Вт	нет данных
АФДЛ-1	0,63 мкм	непрерывный	15 мВт	менее 0,7 мм
Узор-2К-А	0,80 ± 0,95 мкм	импульсный	2 Вт	нет данных

При лечении больных авторы отдают предпочтение установкам ОК-1 и «Прамень-1» с длиной волны 0,63 мкм на основе гелий-неонового лазера. За последние пять лет на этих аппаратах проведено более 15 000 сеансов внутривенной лазеротерапии. Их отличительной особенностью является надежность и простота в эксплуатации, безопасность при условии соблюдения инструкции и правил по эксплуатации.

Наиболее важными для практического врача оказались две конструктивные особенности приборов ОК-1 и «Прамень-1». Во-первых, наличие специального узла стыковки аппарата со световодом. Узел стыковки ЛТУ ОК-1 размещается на излучателе, жестко соединен с аппаратом и предназначен для ввода без потери мощности света в световод. Замена одного световода после окончания сеанса лазеротерапии на другой происходит за несколько секунд без какого-либо дополнительного юстирования. Медицинская сестра извлекает использованный световод из стыковочного узла и фиксирует новый световод без каких-либо дополнительных действий.

Второй отличительной особенностью ЛТУ ОК-1 и «Прамень-1» является комплектование их неограниченным количеством световодов (в обычный комплект входят 100–200 штук). При наличии финансовых средств можно приобрести такое количество световодов, которое необходимо для их разового применения без повторной стерилизации.

Световоды, поставляемые в комплекте к ЛТУ «Прамень-1» и ОК-1, имеют самый малый из известных нам сегодня установок наружный диаметр — менее 0,6 мм. Это резко улучшает условия выполнения процедуры пункции вены иглами маленького диаметра, меньше травмирует эндотелий сосудов, значительно улучшает самочувствие пациентов во время сеанса.

II.2.3. Техника безопасности при работе с ЛТУ

К работе с ЛТУ допускаются лица, прошедшие специализацию по работе с данными установками и применению методики ВЛОК.

Лица, работающие с ЛТУ, должны пройти инструктаж по правилам техники безопасности.

До начала работы следует изучить техническую документацию, прилагаемую в комплекте к ЛТУ; соблюдать правила техники безопасности по работе с электроприборами: присоединить заземление и лишь потом включать установку в сеть, не касаясь токоведущих проводов и кабелей.

Нельзя производить любые манипуляции с неисправным лазером, включенным в сеть; нельзя работать с неисправной аппаратурой и оставлять ЛТУ во время сеанса ВЛОК без наблюдения.

Запрещается оставлять больного с включенной аппаратурой без медперсонала при проведении сеансов ВЛОК.

Персонал во время работы должен выполнять требования ГОСТ 12.1040–83 «Лазерная безопасность» и санитарные нормы и правила устройства и эксплуатации лазеров 2392–81, требования технического паспорта и описания по эксплуатации, прилагаемого к приборам.

При работе с гелий-неоновыми лазерами (ГНЛ) персонал должен применять защитные очки типа ЗН 22–72 ГОСТ 12.4.07375 с соответствующими светофильтрами.

Опасным для сетчатки глаза является лазерное излучение с длиной волны от 400 до 1400 нм и мощностью в милливаттах и более. Например, когда диаметр зрачка равен 5 мм, а диаметр пятна на сетчатке 20×10^4 см, получим, что плотность мощности увеличится в 60 000 раз по сравнению с плотностью мощности на входе в глаз. Поэтому сетчатка из-за фокусирующего эффекта хрусталика может быть повреждена при уровнях мощности, которые считаются безопасными. Следовательно, даже излучение ГНЛ в 10–15 мвт может при определенных условиях представлять опасность для глаза.

Категорически запрещается направлять лазерное излучение в глаза человека.

Персонал, работающий с ЛТУ, должен проходить медицинский осмотр не реже 1–2 раз в год.

Планово один раз в неделю, а при необходимости и чаще производится технический осмотр ЛТУ, контроль заданных параметров. Контроль мощности излучения на выходе световода производят после смены каждого световода в стыковочном узле.

Рекомендуемая площадь одного места для проведения ВЛОК в палате или процедурной составляет не менее 12–15 м².

II.2.4. Порядок работы с ЛТУ

II.2.4.1. Подготовить аппарат к работе в соответствии с техническим описанием и руководством по эксплуатации. Обычный ввод в рабочий режим происходит в течение 10–15 мин.

Разместить ЛТУ в удобное для работы место по отношению к расположению больного.

II.2.4.2. Подготовка световода. Необходимо убедиться в наличии маркировки, подтверждающей стерильность световода.

II.2.4.3. Больной должен размещаться на кровати удобно в горизонтальном положении с приподнятым головным концом кровати; рука в области инъекции обрабатывается как перед венепункцией. На плечо накладывается венозный жгут.

II.2.4.4. Стерильный световод дополнительно протирается стерильным шариком или салфеткой, смоченной стерильным раствором изотонического хлористого натрия, с целью снятия со световода возможных остатков стерилизующего агента. Световод подключается к аппарату.

II.2.4.5. Руки медицинской сестры или врача перед и во время пункции вены должны быть в перчатках и стерильны.

II.2.4.6. Пункцию периферической вены проводят стерильной разовой инъекционной иглой выбранного диаметра, соответствующего наружному диаметру световода. Через просвет иглы в вену вводится световод на глубину 3–5 мм по вене.

При выборе периферической вены для пункции и введения световода следует отдавать предпочтение венам с большим диаметром. Принципиально важным для получения эффекта ВЛОК является сохранение кровотока в месте нахождения конца световода. Введение световода в периферическую вену малого диаметра, соизмеримого с наружным диаметром световода, является технически неправильным и понижает эффективность ВЛОК.

II.2.4.7. Провести сеанс ВЛОК в соответствии с выбранными параметрами. При этом игла извлекается из вены таким образом, чтобы световод случайно не был смещен в сосуде. Игла находится на внешнем сегменте световода до окончания сеанса ВЛОК.

II.2.4.8. Световод фиксируется полосками лейкопластыря.

II.2.4.9. Время проведения сеанса контролируется по таймеру или секундомеру и составляет 30–45 мин.

II.2.4.10. После окончания процедуры световод извлекается из вены и подвергается обеззараживанию. Одноразовые световоды после обеззараживания утилизируются. Многократные световоды после обеззараживания стерилизуются 6% перекисью водорода в соответствии с ОСТ 42–21–2–85.

II.2.4.11. Количество световодов, проходящих цикл повторной обработки и стерилизации, должно быть в 1,1–1,2 раза больше, чем запланировано сеансов.

II.2.4.12. После окончания сеанса ВЛОК, особенно первого, больной должен наблюдаться в течение 15–30 мин.

II.2.4.13. При введении световода в центральную вену через венозный катетер иглой прокалывается заглушка катетера или эластичная мембрана инфузионной системы, а световод вводится по катетеру в центральную вену и выступает из венозного конца катетера на 5–10 мм.

II.2.4.14. При введении и извлечении катетера из вены нельзя прилагать большие физические усилия, так как при этом острием иглы можно срезать часть световода.

II.2.5. Дезинфекция и стерилизация ЛТУ и световодов

Дезинфекция наружных поверхностей аппарата проводится по ОСТу 42–21–2–85 в режиме, используемом для обработки при вирусном гепатите, 4% перекисью водорода. Дезинфекцию нужно проводить на приборе, отключенном от электрической сети. Поверхность аппарата необходимо обрабатывать, не допуская попадания дезинфицирующего агента внутрь прибора.

После проведения сеанса ВЛОК и извлечения световода из вены он погружается в раствор 4% перекиси водорода. После обеззараживания световода производится предстерилизационная очистка по ОСТ 42–21–2–85 моющим комплексом с 0,5% моющим средством.

После предстерилизационной очистки моющий комплекс снимается путем промывания в стерильной дистиллированной воде или стерильным раствором изотонического хлористого натрия. Световоды высушиваются при комнатной температуре или же влага снимается стерильной салфеткой. Световоды, прошедшие предстерилизационную очистку, подвергаются стерилизации 6% перекисью водорода в течение 6 ч.

После извлечения стерильного световода из перекиси водорода перед введением в вену остаток перекиси нужно снять стерильной сухой или смоченной раствором стерильного хлористого натрия салфеткой.

II.2.6. Показания для ВЛОК

Анализируя имеющиеся литературные данные, с учетом положительного клинического эффекта считаем целесообразным использовать ВЛОК ГНЛ при следующих заболеваниях:

- заболевания сосудов с ишемией тканей (атеросклероз магистральных сосудов, эндартериит, болезнь Рейно, тромбангиит);
- ишемические поражения магистральных сосудов конечностей всех степеней тяжести;
- септические состояния на фоне существующих гнойно-некротических поражений мягких тканей, нижних конечностей с явлениями нарушения микроциркуляции;
- ишемическая болезнь сердца (инфаркт миокарда, хроническая ишемическая болезнь сердца, стенокардия, миокардит, нарушения ритма сердца различной этиологии);
- диабетическая ангиопатия нижних конечностей с развившимися на этом фоне их гнойно-некротическими поражениями;
- вскрытые и дренированные очаги гнойного поражения с тенденцией к распространению процесса (любой локализации);
- тяжелая интоксикация, особенно на фоне гнойной инфекции у больных сахарным диабетом;
- синдром гипервязкости крови.

II.2.7. Противопоказания для ВЛОК

С учетом имеющихся литературных данных и собственного опыта по применению ВЛОК нами сформулированы следующие противопоказания к назначению внутривенной лазеротерапии:

Абсолютные:

- декомпенсированное (терминальное) состояние пациента;

- кровотечения любой этиологии и состояния с высоким риском кровотечения;
- наличие онкогематологических заболеваний любой этиологии;
- тиреотоксикоз;
- беременность;
- период новорожденности и дети до 5 лет;
- активный туберкулез;
- острые инфекционные заболевания;
- повышенная фоточувствительность больного.

Относительные:

– наличие клинико-лабораторных признаков инфекционного гепатита, СПИДа, сифилиса, являются относительными противопоказаниями при соответствующим образом обученном и экипированном медицинском персонале и наличии одноразового инструментария для облучения (световоды, иглы и т.д.);

– нестабильная стенокардия (III и IV функциональный класс) — ВЛОК применяется только в условиях стационара. Рекомендуемые параметры процедуры: мощность на выходном торце световода не более 2 мвт, время экспозиции уменьшаем до 10–15 мин на сеанс, сеансы проводить не ежедневно, а через 1–2 сут, обязательно на фоне антиоксидантной терапии и с ЭКГ-контролем;

- состояния, сопровождающиеся выраженной гипотонией (АД < 80/40 мм рт. ст.);
- состояния, сопровождающиеся выраженной брадикардией (PS < 50 уд./мин);
- отказ больного от применения данного метода лечения.

II.2.8. Осложнения ВЛОК

Осложнения, связанные с выполнением сеансов внутривенной лазеротерапии по предлагаемой нами методике, чрезвычайно редки.

Теоретически все возможные осложнения можно условно разделить на три группы:

- а) осложнения, обусловленные относительной передозировкой лазерного излучения;
- б) осложнения, вызванные воздействием лазерного излучения на организм человека;
- в) осложнения, связанные с техническими погрешностями метода.

Авторы, проанализировав собственные данные, отмечают увеличение агрегации тромбоцитов при увеличении мощности лазерного излучения до 7 мвт и экспозиции 60 мин. Использование мощности в 1–2 мвт не сопровождается явлениями гиперкоагуляции тромбоцитов и повышением их функциональной активности.

При клинических наблюдениях отмечалось в ряде случаев появление приступов стенокардии, во время сеанса и сразу после него отмечено урежение числа сердечных сокращений, что требует осторожного назначения ВЛОК при брадикардиях.

По нашим данным, у 44,8% пациентов может отмечаться появление чувства сонливости на фоне лазеротерапии, однако такие субъективные ощущения трудно однозначно расценивать как осложнение внутривенной лазеротерапии.

У 1,6–2,1% пациентов отмечено появление флебитов периферических вен в области пункции.

Анализ зарегистрированных осложнений показал, что оптимальным является мощность на выходе световода 1–2 мвт, длительность сеанса 30–45 мин, курс лечения из 4–5 сеансов.

В нашей практике (более чем 3000 сеансов ВЛОК) зарегистрировано 9 осложнений из группы «б», что составило 0,1%. Среди них возникновение приступа болей за грудиной и в прекардиальной области — у двух пациентов со стенокардией, появление одышки, не мотивированной другими причинами, — у пациента с хронической ИБС.

Осложнений, связанных с передозировкой лазерного излучения не отмечено.

Таким образом, ВЛОК является безопасным методом лечения при соблюдении методики процедуры и мер техники безопасности.

II.3. Обменный ПФ

II.3.1. Общие замечания

С методической точки зрения ПФ может классифицироваться на следующие разновидности:

- центрифужный (гравитационный);
- фильтрационный (мембранный);
- фильтрационно-центрифужный.

Центрифужный ПФ может проводиться дискретным (ручным) и аппаратным способами. При дискретном ПФ забор крови и разделение плазмы проводят отдельно, для чего кровь забирают в пластиковый контейнер типа «Гемакона 500/300» или стеклянный флакон (что гораздо хуже у пациентов с облитерирующими поражениями) и после немедленного центрифугирования в рефрижераторной центрифуге в течение 20 мин ручным плазмоекстрактором (или другим способом) переводят плазму в малый мешок «Гемакона» (другой стеклянный флакон). Оставшуюся в большом мешке клеточную массу ресуспендируют в изотоническом кровезаменителе и реинфузируют больному через канюлированную для эксфузии или другую канюлированную для реинфузии вену. После реинфузии клеточной взвеси проводят повторный забор крови в новый «Гемакон 500/300» и центрифужную обработку новой дозы крови с отделением плазмы и реинфузией эритроцитов. Общая доза извлекаемой таким методом плазмы составляет 500–1200 мл для взрослого больного.

II.3.2. Аппаратный ПФ

Фильтрационный (мембранный) и фильтрационно-центрифужный ПФ проводят на фракционаторах крови непрерывно-периодического или непрерывного действия.

При проведении операции непрерывного ПФ в нашей стране чаще применяют аппараты ПФ-0,5 и ФК-3,5 с одноразовыми системами магистралей к ним. Подготовка аппарата к работе и проведение операции ЭТ осуществляется в соответствии с инструкцией к данному типу приборов.

На принципе различной пропускной способности плазмочистителей основан вариант каскадного ПФ, который можно считать избирательным вариантом удаления продуктов метаболизма (иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы и др.). В нашей республике в основном используются аппарат ПФ-0,3 (непрерывный ПФ) и плазмочистители ПФМ (российского производства) для мембранного варианта ПФ.

В последнее время стала более широко применяться другая разновидность плазмочистителя — плазмочиститель, позволяющая более избирательно удалять из крови макромолекулярные субстанции, играющие весьма значительную роль в патогенезе облитерирующих заболеваний.

Основные параметры аппаратного центрифужного ПФ представлены в [табл. 3](#).

Основные параметры проведения аппаратного центрифужного ПФ

Параметры	Оборудование и техника проведения
Монитор	ПФ-0,5; ФК-3,5; PCS 2; MCB; Autopheresis-C; CS-3000; PCS Plus; V-50; Vivacell BT 798/CE-A; AS 104; Cobe Spectra
Система магистралей	Одноразовая специальная для соответствующего монитора
Делительная камера	Специальная для соответствующего монитора
Сосудистый доступ	Пункция периферических вен, катетеризация центральных вен, артерий или воротной вены
Гемодилюция	5–20 мл/кг массы тела при вне-, внутриклеточной или общей дегидратации
Гепаринизация	Общая, регионарная или комбинированная 50–350 ЕД/кг массы тела
Способ перфузии	Веновенозный, веноартериальный
Скорость перфузии	30–80 мл/мин
Объем перфузии	0,5–1,5 ОЦК
Количество выведенного компонента	0,4–2 ОЦП плазмы (1000–5000 мл)
Инфузионная программа	По показаниям 20–60 мл/кг массы тела синтетическими и биологическими коллоидными, кристаллоидными растворами, компонентами крови
Медикаментозная программа	По показаниям антибактериальные препараты, антиагреганты, вазодилаторы. Антигипоксанты, кардиотоники, заместительное введение стероидов, катехоламинов, электролитов

Высокий объем плазмоэкфузии при плазмообмене должен быть компенсирован по ходу операции (или немедленно по ее завершению) инфузионной терапией, программа которой может включать не только кристаллоиды, синтетические коллоиды, но и нативную донорскую плазму и растворы альбумина. Забранная плазма может подвергаться направленной обработке и использоваться при замещении плазмоэкфузии при последующих сеансах плазмообмена.

Так, например, обработка плазмы в виде криопреципитации с последующей сорбцией супернатанта (криоплазмсорбция) позволяет не только детоксицировать плазму, но и удалить из нее значительное количество атерогенных факторов, циркулирующих иммунных комплексов при сохранении большинства факторов биологической полноценности.

II.3.3. Интенсивный дискретный ПФ

Этот вариант обменного ПФ может быть отнесен к центрифужным (гравитационным). Следует отметить, что именно эта методика выполнения ПФ получила в ЛПУ Беларуси наиболее широкое распространение, поскольку она не требует дорогостоящей аппаратуры и комплектующих в отличие от аппаратных вариантов ПФ.

II.3.3.1. Аппаратное обеспечение

1. Рефрижераторная центрифуга (обеспечивающая $g = 1000-1100$):
 - диапазон скоростей от 1000 до 8000 об./мин;
 - диапазон температур от -10 до $+40^{\circ}C$;
 - диапазон времени центрифугирования от 10 до 40 мин.
2. Комплект сдвоенных или одинарных пластиковых контейнеров типа «Гемакон 500/300» или «Гемакон 500» (не менее 2 комплектов).
3. Одноразовые системы для внутривенных вливаний (2–3 штуки).
4. Экстрактор плазмы ПР-01.

5. Весы для уравнивания центрифужных стаканов и определения объема удаляемой плазмы.

6. Спирт (70° — 150,0 мл), стерильный перевязочный материал (салфетки — 5–10 штук, марлевые шарики — 15–20 штук), зажимы (2–4 штуки для пережатия магистралей), плазмозамещающие растворы (неорондекс, реополиглюкин, реомакродекс, изотонический раствор хлорида натрия или раствор Рингера).

II.3.3.2. Показания

1. Гиперхолестеринемия (значение холестерина сыворотки крови $>5,59$ ммоль/л).

2. Синдром гипервязкости крови:

– количество эритроцитов выше $4,85 \times 10^{12}/л$;

– гематокрит $> 0,47$ л/л;

– индекс агрегации эритроцитов $>1,25$ усл. ед.;

– индекс деформируемости эритроцитов $>1,35$ усл. ед.

3. Критические степени (II–III) ишемии при диабетической ангиопатии нижних конечностей и развившимися на этом фоне гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей.

4. Заболевания сердечно-сосудистой системы, осложненные острыми ишемическими и тромботическими поражениями магистральных сосудов.

5. Септические состояния на фоне существующих гнойно-некротических поражений мягких тканей, нижних конечностей с явлениями нарушения микроциркуляции.

6. Вскрытые и дренированные очаги гнойного поражения с тенденцией к распространению процесса (любой локализации).

7. Случаи выраженного вторичного иммунодефицита при облитерирующих поражениях магистральных сосудов конечностей, осложненные гнойной хирургической инфекции и/или сахарным диабетом.

8. Тяжелая интоксикация на фоне гнойной инфекции у больных с облитерирующими поражениями магистральных сосудов конечностей, осложненных гнойной хирургической инфекцией и/или сахарным диабетом.

II.3.3.3. Противопоказания

Строгих абсолютных противопоказаний к проведению ПФ практически нет. При наличии показаний тяжесть состояния, возраст, характер сопутствующих заболеваний являются факторами, способными осложнить проведение ПФ, но не отменить его.

Медицинские противопоказания:

- аллергические реакции на гепарин и плазмозаменители;
- резкие нарушения в системе гемостаза (гипокоагуляционная стадия диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови) являются отсроченным противопоказанием для проведения ПФ;
- сосудистая недостаточность с гипотонией ниже 80 мм рт. ст.;
- кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода или других источников;
- острое нарушение мозгового кровообращения и острые психозы;
- отказ больного от применения данного метода лечения.

Технические противопоказания:

- отсутствие возможности организовать работу операционной для проведения ПФ в соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологического режима;
- невозможность катетеризации вен и использования антикоагулянтов;

– наличие признаков инфекционного гепатита, СПИДа, сифилиса, положительные серологические реакции в крови больного на эти заболевания (относительны при соответствующе обученном и экипированном медицинском персонале, наличии одноразового инструментария).

II.3.3.4. Техника выполнения интенсивного дискретного ПФ

Основными моментами проведения ПФ прерывистым (дискретным) способом являются поэтапная эксфузия крови у больного, разделение ее на плазму и эритроцитарную массу при помощи центрифугирования, извлечение плазмы из контейнера и ее последующее удаление, реинфузия эритроцитов больному. До начала ПФ в процессе центрифугирования и после него осуществляется инфузионная подготовка пациента путем введения плазмозамещающих растворов в режиме изоволемической гемодилюции.

II.3.3.4.1. Эксфузия крови

Для осуществления эксфузии крови используют наиболее выраженные периферические венозные сосуды, чаще всего локтевые вены. После предварительной подготовки (наложение жгута, дезинфицирующей обработки локтевого сгиба) пунктируется одна из локтевых вен стандартной иглой от полимерного контейнера «Гемакон 500» или «Гемакон 500/300».

Объем эксфузии в полимерный контейнер составляет 400 ± 70 мл крови. При хорошо выраженной периферической вене время эксфузии составляет 5–7 мин, то есть скорость эксфузии равняется 100–70 мл/мин.

В случае плохой выраженности периферических вен необходима катетеризация крупных венозных сосудов (подключичной, бедренной вены) или наложение артериовенозного шунта.

Рекомендуется не оставлять в просвете вены слишком длинную часть катетера, так как при активной эксфузии он может прилипнуть к венозной стенке, затрудняя тем самым забор крови в контейнер.

Во время поступления крови в полимерный контейнер необходимо периодическое его покачивание для лучшего смешивания крови с консервантом. После заполнения кровью полимерного контейнера его отсоединяют от переходника, герметизируют путем наложения двух узлов (или зажима) на пластикатной трубке, а к переходнику подключается система для переливания плазмозамещающих растворов.

II.3.3.4.2. Разделение крови

Разделение крови на плазму и эритроцитарную массу достигается путем ее центрифугирования. Наиболее рациональный режим разделения составляет 2000–2200 об./мин (1000–1100 g). Время центрифугирования — не менее 10 мин, температура +22° С.

Пластикатный контейнер помещают в центрифужный стакан объемом 1000 мл, уравнивают при помощи весов добавлением воды.

II.3.3.4.3. Отделение плазмы

По окончании центрифугирования кровь разделяется на плазму и эритроцитарную массу. При помощи плазмоекстрактора плазма переводится в полимерный контейнер объемом 2300 мл при работе с контейнером «Гемакон 500/300» или в одинарный контейнер типа «Гемакон 500».

II.3.3.4.4. Реинфузия эритроцитов

После извлечения плазмы в полимерный контейнер к оставшейся эритроцитарной массе добавляем 50–100 мл изотонического раствора натрия хлорида. После ресуспендирования аутоэритроцитов полимерный контейнер присоединяется к системе, через которую проводилось плазмозамещение и осуществляется реинфузия аутоэритроцитов.

По окончании аутотрансфузии эритроцитов описанный цикл повторяется.

Количество циклов зависит от предполагаемого объема извлечения плазмы и обычно составляет от 2 до 4 за одну процедуру.

II.3.3.4.5. Плазмозамещение

Извлечение больших количеств плазмы (не менее 1500 мл за одну процедуру) требует адекватного возмещения удаляемого объема. Необходимо использование коллоидных растворов и плазмозаменителей гемодинамического действия. Выбор качества и количества плазмозамещающих растворов определяется, кроме того, теми задачами, которые решаются при проведении лечебного ПФ и более подробно изложены в третьем разделе.

Следует отметить, что описанная выше методика ПФ также позволяет применять и эту разновидность метода.

II.3.3.4.6. Оптимизация техники выполнения дискретного ПФ

С целью достижения оптимальных условий выполнения процедуры дискретного ПФ рекомендуется применять различные условия центрифугирования, различающиеся в зависимости от исходного состояния лабораторных параметров пациентов (гематокрит, количество эритроцитов и гемоглобин).

Так, при значении гематокрита выше 0,40 л/л целесообразно применять более жесткие условия центрифугирования:

- температура — 14–16° С;
- время центрифугирования — 20–30 мин;
- скорость центрифугирования > 1000 об./мин.

При значении гематокрита ниже 0,40 л/л, когда имеет место «наводнение» пациента жидкостью в результате инфузионной подготовки, условия центрифугирования должны быть более щадящими:

- температура — 14–16° С;
- время центрифугирования — 15–20 мин;
- скорость центрифугирования 1000 об./мин.

Применение этих режимов центрифугирования позволяет избежать в случае высокого гематокрита и относительной обезвоженности пациента как потерь крови в результате ее сворачивания в пластиковых контейнерах, так и лучшей субъективной переносимости при возврате эритроцитарной массы после окончания центрифугирования.

Следует отметить и тот факт, что применяемый нами дифференцированный подход к условиям центрифугирования крови позволяет добиться того, что количество получаемой за один цикл плазмы для ее последующей эксфузии независимо от исходной величины гематокрита получается одинаковым и составляет в среднем 700–750 мл на 1,0 л забираемой крови, что обеспечивает достаточно высокую эффективность ПФ при хорошей переносимости процедуры.

II.3.3.4.7. Клиническая оценка эффективности метода ПФ

В данном разделе методических рекомендаций речь будет идти только о клинической оценке эффективности интенсивного дискретного ПФ.

Оценка клинической эффективности метода основывается на субъективных ощущениях пациента, повторной объективной оценке толерантности к физической нагрузке и характере изменений местного статуса.

Как правило (98,79% случаев), курсы ПФ хорошо переносятся больными и не сопровождаются у пациентов неприятными субъективными ощущениями. Отрицательных реакций на эксфузию крови не наблюдается вследствие использования предварительной инфузионной подготовки в режиме нормоволемической гемодилюции. В некоторых случаях (по нашим наблюдениям 0,3%) может регистрироваться тромбоз системы для переливания на этапе забора крови, что требует ее замены. В этих случаях всегда по данным гемостазиологического исследования отмечается исходное гиперкоагуляционное состояние, и кроме того эта ситуация в 100% случаев характерна для первого сеанса ПФ, когда зачастую могут иметь место погрешности в подготовке пациента к сеансу ПФ.

Следует обратить внимание и на тот факт, что первых два сеанса ПФ не приводят к изменению самочувствия пациентов и не сопровождаются изменениями толерантности к физической нагрузке, даже несмотря на то, что им проводилась общепринятая антиангинальная или сосудорегулирующая терапия. Стабилизация клинической картины обычно наступает после третьего сеанса ПФ, что особенно характерно для пациентов с облитерирующим атеросклерозом в сочетании с манифестирующими проявлениями, которая имела свои особенности у пациентов с ИБС и ишемической болезни головного мозга (ИБМ). Так, у пациентов с ИБС увеличивается толерантность к физической нагрузке (снижение частоты и уменьшение интенсивности сжимающих болей за грудиной при стенокардии напряжения). У пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей также возрастает устойчивость к физической нагрузке, что проявляется в удлинении проходимой дистанции на фоне улучшения периферического кровоснабжения. При ИБМ эффект от проводимого лечения зависит от ее нозологической формы: наилучшие результаты получены нами у пациентов с острыми формами ИБМ: уменьшение головных болей и головокружения предшествующее уменьшению очаговой неврологической симптоматики (75% обследованных пациентов расценивают клинический эффект от курса ПФ как значительный и 20% как улучшение). Менее выраженный эффект получен нами при включении ПФ в комплексное лечение пациентов с облитерирующими поражениями магистральных сосудов на фоне прогрессивного течения дисциркуляторной энцефалопатии (только 65% отмечают улучшение состояния).

П.3.3.4.8. Осложнения интенсивного дискретного ПФ

Связанные непосредственно с процедурой ПФ:

- 1) умеренная гипотония (легко купируется введением плазмозамещающих растворов);

2) озноб и повышение температуры тела (купируется введением антигистаминных и кальцийсодержащих препаратов);

3) цитратная интоксикация (проявляется парестезиями, мышечными подергиваниями, тошнотой, рвотой, ознобами, снижением концентрации кальция в крови, что вызывает аритмию, которая лечится и профилактируется введением препаратов кальция). В нашей практике практически не встречается, поскольку проводимая предварительная инфузионная подготовка пациента позволяет избежать использования больших доз консерванта;

4) осложнения при использовании в качестве плазмозамещающего раствора свежезамороженной плазмы: лихорадка, крапивница, гипотония вследствие вазодилатирующего действия белковой фракций крови, аллергический отек легких (купируются по общепринятым методикам);

5) свертывание крови в процессе ее забора или плазмы при центрифугировании. Объясняется выраженным диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови (гиперкоагуляционная стадия) и купируется предварительной инфузионной подготовкой пациента;

6) нарушение электролитного обмена (гипонатрие-, гипокальцие- и гипокалиемия) развивается при удалении большого объема плазмы за одну процедуру (более 3,0 л). В нашей практике удаление такого количества плазмы практически не встречается;

7) сердечная недостаточность и начальный отек легких могут появиться у больных пожилого возраста с гипотонией. Могут появляться при нарушении режима изоволемической гемодилюции при подготовке к ПФ или при купировании проявлений коллапса. Рекомендуется введение сердечных гликозидов и индивидуальный подход к дальнейшей лечебной тактике;

8) отдаленные последствия: возможность развития вирусного гепатита, СПИДа.

Осложнения, возникающие вследствие удаления некоторых компонентов плазмы (иммуноглобулины, комплемент, фибриноген и другие факторы свертывания, антитромбин III):

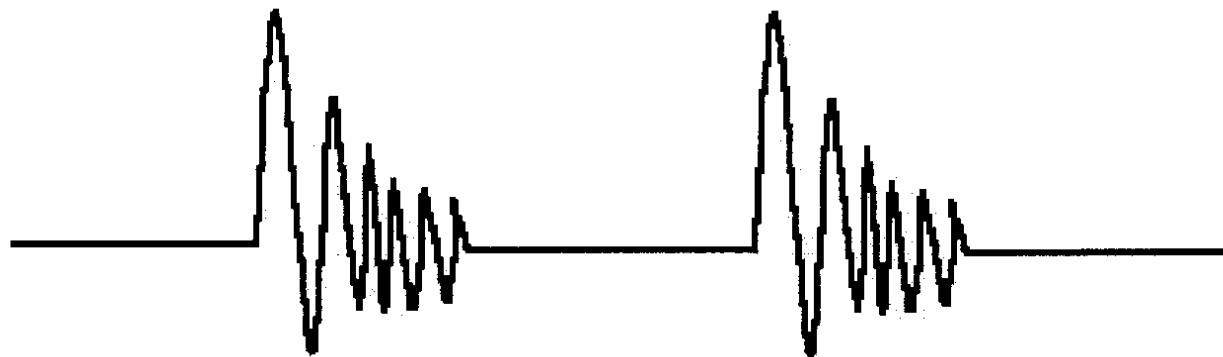
- острые инфекционные эпизоды (профилактика — введение внутривенно γ -глобулина),
- геморрагические (требуют проведения гемостатической терапии),
- тромботические (за счет снижения концентрации антитромбина III).

II.4. Экстракорпоральная ЭАГМТ

В настоящее время известные механизмы лечебного действия приведенных выше методов ЭТ в значительной мере характерны и для воздействия магнитного поля. В литературе имеются данные об эффективном применении магнитного поля в лечении гипертонической болезни. С учетом резко возросшего интереса исследователей и практических врачей к использованию как в диагностике, так и в лечении магнитных жидкостей, следует считать весьма перспективным и это направление ЭТ.

II.4.1. Характеристика переменного магнитного поля и аппаратуры

ЭАГМТ осуществляется с помощью низкочастотного импульсного магнитного поля аппаратами «ГемоСПОК» или «Микро-УМГТ-3» путем подачи пульсирующего тока с частотой 10 Гц. Каждый импульс характеризуется тем, что ток изменяется по частоте от 60 до 200 Гц (см. [рис.](#)).



Схематичное изображение тока, подаваемого на индуктор магнитотерапевтического аппарата

II.4.2. Порядок работы с аппаратом для ЭАГМТ и меры безопасности

1. Подготовить аппарат к работе в соответствии с техническим описанием и руководством к эксплуатации. Следовать технике безопасности при работе с электроприборами. Разместить аппарат в удобном для работы месте.

2. Перед проведением ЭАГМТ желательно обследовать пациента на наличие маркеров вирусных гепатитов, ВИЧ и реакцию Вассермана.

3. Разместить больного на кровати в горизонтальном положении с приподнятым головным концом. Обработка места инъекции проводится в соответствии с правилами венопункции.

4. При выборе вен для венопункции предпочтение должно отдаваться венам широкого диаметра, а одноразовая игла или катетер должны быть с внутренним диаметром не менее 0,8 мм с учетом особенностей индивидуального строения венозной сети пациента.

5. Трубка одноразовой системы для трансфузий вставляется в специальный паз индуктора и фиксируется лейкопластырем.

6. Время омагничивания при эксфузии и возврате 200,0 мл крови с антикоагулянтом составляет в среднем 15 мин. Длительность процедуры ЭАГМТ можно задавать автоматически согласно руководству по эксплуатации аппарата.

7. Курс лечения составляет 3–5 процедур, выполняемых через день.

8. После окончания процедуры ЭАГМТ пациент должен наблюдаться медицинским персоналом в течении не менее 15 мин.

9. Запрещается оставлять работающий аппарат и пациента во время проведения ЭАГМТ без наблюдения медицинского персонала.

II.4.3. Методика проведения ЭАГМТ

Курс терапии ЭАГМТ включает 4–5 процедур, выполняемых через день. Объем эксфузии составляет 200,0 мл венозной крови, взятой самотеком из вены локтевого сгиба во флакон с антикоагулянтом (глюгицир) либо после внутривенного введения гепарина (5000 МЕ).

Воздействие магнитного поля от источника проводится на протекающую по системе кровь двукратно, во время эксфузии и возврата. Среднее время воздействия магнитного поля составляет 15–20 мин.

Разработанная методика применения ЭАГМТ (5 процедур через день с двукратным омагничиванием 200,0 мл крови) является адекватной для достижения и закрепления оптимального терапевтического эффекта.

Максимальный эффект от применения ЭАГМТ достигался нами уже после 3-й процедуры. Поэтому курс ЭАГМТ из 3 процедур может быть рекомендован как минимальный терапевтический.

Воздействие магнитного поля отличается хорошей переносимостью и не сопровождается неприятными субъективными ощущениями. Отрицательных реакций на эксфузию крови не наблюдалось. В нескольких случаях (5 процедур) регистрировался тромбоз системы, потребовавший ее замены. Это осложнение ЭАГМТ всегда отмечалось у пациентов с исходным гиперкоагуляционным состоянием по данным гемостазиологического исследования, и, вероятно, не было связано с прямым воздействием магнитного поля, поскольку не повторялось при продолжении курса лечения.

II.4.4. Оценка клинической эффективности ЭАГМТ

Следует обратить внимание, что первые две процедуры ЭАГМТ не приводят к изменению самочувствия пациентов и не сопровождаются изменениями толерантности к физической нагрузке, даже несмотря на то, что им проводится общепринятая антиангинальная или сосудорегулирующая терапия.

После третьей процедуры обычно наступает стабилизация клинической картины. У пациентов с ИБС увеличивалась толерантность к физической нагрузке (снижение частоты и уменьшение интенсивности сжимающих болей за грудиной при стабильной стенокардии напряжения). При этом не отмечается нарастания безболевых эпизодов ишемии. Положительный эффект от проводимого лечения отмечен также и при прогрессирующей стенокардии.

У пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей также возрастает устойчивость к физической нагрузке, что прежде всего проявляется удлинением проходимой дистанции на фоне улучшения периферического кровоснабжения.

В целом у 65,9% пациентов отмечена значительная положительная динамика (компенсация гемодинамики при практически полном отсутствии симптоматики), у 25% достигнута частичная компенсация с увеличением толерантности к физической нагрузке, а у 9,1% обследованных — состояние осталось без изменений.

Осложнений, ухудшения самочувствия и отрицательных изменений в неврологическом и соматическом статусе, связанных с включением в комплексное лечение ЭАГМТ, не обнаружено ни в одном случае.

II.4.5. Показания для применения ЭАГМТ в клинической практике

Терапевтическая патология:

1) ишемическая болезнь сердца: стабильная стенокардия напряжения всех функциональных классов; безболевая ишемия миокарда; прогрессирующая стенокардия; подострый период инфаркта миокарда и постинфарктный кардиосклероз; нарушение сердечного ритма; синдром Х;

2) ишемическая болезнь мозга: транзиторные ишемические атаки; преходящее нарушение мозгового кровообращения; ранний и поздний восстановительный период ишемического инсульта; стенозирующее атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы (при степени стеноза <75%); начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения на фоне атеросклеротического поражения двух и более магистральных сосудистых бассейнов; дисциркуляторная энцефалопатия I–II ст.; «мягкая» артериальная гипертензия с атеросклеротическим поражением артерий;

3) сахарный диабет (I и II типа); диабетическая ангиопатия; диабетическая полинейропатия;

4) вибрационная болезнь;

5) синдром Рейно.

Хирургическая патология:

– облитерирующие поражения артерий верхних и нижних конечностей: облитерирующий атеросклероз артерий верхних и нижних конечностей; облитерирующий эндартериит; облитерирующий тромбангиит; болезнь и синдром Рейно; посттромбофлебический синдром.

II.4.6. Противопоказания к ЭАГМТ

1. Геморрагические гемостазиопатии: тромбоцитопении, гипоадгезивные и гипоагрегационные тромбоцитопатии, не обусловленные приемом антитромботиков, гипокоагуляционные состояния любой этиологии, не обусловленные гепаринотерапией и приемом непрямых антикоагулянтов с терапевтической целью.

2. Кровотечения любой этиологии и высокий риск геморрагического синдрома.

3. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

4. Хроническая недостаточность кровообращения IIб–III ст.

5. Злокачественные новообразования и онкогематологические заболевания.

6. Терминальные состояния.

7. Беременность.

8. Острые инфекционные заболевания, в том числе и активный туберкулез.

II.4.7. Осложнения ЭАГМТ

Осложнения при проведении ЭАГМТ встречается чрезвычайно редко, как и при ВЛОК.

1. Передозировка переменного магнитного поля.

При разработке методики ЭАГМТ в аппарате был предусмотрен автоматический контроль за временем проведения процедуры. Кроме того, характеристики подаваемого магнитного поля не изменяются во время проведения гемагнитотерапии.

Нами проведено более 800 процедур ЭАГМТ и не было зарегистрировано ни одного случая побочных реакций, связанных с воздействием магнитного поля на организм пациента.

2. Осложнения со стороны системы гемостаза.

У 4 пациентов во время первого сеанса ЭАГМТ отмечался тромбоз воздушной ловушки системы для переливания крови, обусловленный гиперкоагуляционным состоянием, что является характерным для атеросклеротического процесса. Обычно это наблюдалось при первой процедуре ЭАГМТ и было связано с несвоевременной коррекцией состояния системы гемостаза. После соответствующего назначения антикоагулянтов и антиагрегантов осложнений подобного рода не отмечалось.

3. Индивидуальная чувствительность пациента.

Следует помнить, что у пациентов может встречаться индивидуальная чувствительность к различным методам ЭТ, проявляющаяся, прежде всего, синдромом коллапса. При применении магнитных полей может также иметь место их индивидуальная непереносимость, что также проявляется реакцией по типу вегетативно-сосудистой дистонии. В наших наблюдениях ни одного подобного случая отмечено не было.

II.5. Основные реакции и осложнения ЭТ

В табл. 4 приведена систематизация основных реакций и осложнений ЭТ, причины их возникновения и проявления.

Реакции и осложнения ЭТ, их причины и проявления, методы устранения

Реакции или осложнения	Причины возникновения	Основные клинические проявления	Лечение
1	2	3	4
Пирогенные и аллергические реакции	Использование инфузионно-трансфузионных сред, гепарина, медикаментов на фоне измененной реактивности больного	Озноб, головная боль, мышечные боли и спазмы, гипертермия, уртикарные высыпания на коже лица и туловища, изменение артериального давления (гипертензия)	Прекращение операции, если реакция развилась по ее ходу. По показаниям — внутривенное введение 10 мл 10% раствора кальция глюконата, 30–60 мг преднизолона, внутримышечно 2 мл 2,5% раствора дипразина (пипольфена). При значительно выраженном ознобе — внутривенно 2,5% раствор аминазина в разведении по 3–4 мг дробно, до 12 мг; 7–8 мл 25% раствора магния сульфата, до 10 мл, в разведении, медленно; арфонал в 0,1% растворе капельно со скоростью 40–50 капель в мину, не превышая дозу 20 мг; 10 мг промедола с димедролом (контроль за дыханием), при необходимости с 45 мг этимизола
Гиповолемическое состояние (обморок)	Болевые ощущения при пункции сосудов, страх, быстрая эксфузия более 500 мл крови	Бледность, учащенное поверхностное дыхание, головокружение, общая слабость, холодный пот, гипотензия, частый, малый пульс, потеря сознания	Прекращение эксфузии крови, ускорение реинфузии, по показаниям внутривенное вливание неорондекса, реополиглюкина (400 мл) или желатиноля (800 мл), введение 2–4 мл 10% раствора сульфокамфокаина и 2 мл 20% раствора кордиамина, при необходимости — 30–90 мг преднизолона, быстро капельно 1 мл 1% раствора мезатона или 100 мг тиуруна

1	2	3	4
Тромбоз и тромбоэмболия в системе легочных артерий	Сгустки крови в экстракорпоральном контуре, повторное канюлирование вены, реинфузия крови в тромбированный сосуд	Внезапное возбуждение, резкая боль в груди, коллапс кровообращения. Бронхоспазм, потеря сознания, остановка дыхания, сердечной деятельности	Прекращение операции. Внутривенное введение сибазона (седуксена) в дозе 0,3 мг/кг массы тела либо 10 мг морфина гидрохлорила или 20 мг омнопона в сочетании с 45 мг этимизола; внутривенно влить 200 мл 0,3 моль раствора трисаминола или 5% натрия гидрокарбоната, 4 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорила на 400 мл неорондекса (реополиглюкина) с 10000 ЕД гепарина. Фраксипарин п/к в дозе 0,3–1,0 мл. При необходимости сердечно-легочная реанимация, а затем транспортировка больного в реанимационное отделение
Воздушная эмболия легочной артерии	Разгерметизация экстракорпорального контура с поступлением значительного количества воздуха в реинфузионную магистраль	Возбуждение, одышка, цианоз, кашель, загрудинные боли. Над основанием сердца грубый «шум мельничного колеса». При массивной аэроземболии: бледность кожных покровов, расстройства дыхания и кровообращения с потерей сознания, расширение зрачков, девиация влево, короткий приступ судорог, на ЭКГ — признаки перегрузки правого сердца. Абсолютные признаки: аспирация пузырьков воздуха из бассейна полых вен и правых камер сердца	Прекратить операцию и перекрыть реинфузионную магистраль экстракорпорального контура. Повернуть больного на левый бок и перевести в положение Тренделенбурга, дать ингаляцию кислорода с максимальным обогащением. При наличии кавокатетера продвинуть его на 3–4 см и попытаться аспирировать часть воздуха из полости сердца. В случае остановки сердца после быстрой аспирации воздуха шприцем, присоединенным к катетеру, — сердечно-легочная реанимация по схеме АВС. Перевод больного в отделение реанимации и интенсивной терапии. При устойчивом кровообращении и сохранении признаков гипоксического повреждения мозга — немедленное проведение сеанса гипербарической оксигенации, лучше в реанимационной лечебной барокамере под давлением кислорода 2–3 атм.

1	2	3	4
Геморрагический синдром	Недостаток плазменных или тромбоцитарных факторов гемостаза, избыточная гепаринизация	Обширные гематомы в местах пункций и катетеризации сосудов или кровотечения из пункционных отверстий. Признаки внутреннего кровотечения. Активированное парциальное (частичное) тромбoplastиновое время (АПТВ или АЧТВ) более 350 с	Прекращение операции. Введение 500 мг этамзилата (дицинона), 20мл 10% раствора глюконата кальция; в случаях предположения о фибринолизе — 200 000 КИЕ овомина (трасилола или гордокса). По показаниям капельное внутривенное переливание свежезамороженной плазмы (50,0 мл/кг массы тела с 5000 МЕ гепарина). При сохранении АПТВ более 150 с повторное проведение вышеуказанного комплекса. При неэффективности — переливание стабилизированной крови в дозе 450–900 мл

II.6. Комбинированное применение методов ЭТ

При проведении курса лечения могут применяться как один, так и сочетание методов ЭТ и даже меняться интенсивность и направленность эффекта одного метода. Более того, в ряде случаев для достижения желаемого результата необходима комбинация методов гемокоррекции в одном экстракорпоральном контуре, позволяющая либо потенцировать основную направленность ЭТ, либо достигать сочетанной направленности, либо нивелировать нежелательное действие изолированной операции. Некоторые варианты комбинаций ЭТ и их цели представлены в **табл. 5**.

Комбинации методов ЭТ

Наименование методов	Преимущество перед изолированным методом
ПФ + плазмсорбция	Потенцирование детоксикационного эффекта. Экономия донорских плазмы и альбумина по сравнению с плазмообменом
ПФ + гемоксигенация	Потенцирование реокорригирующего и детоксикационного эффектов
ПФ + ВЛОК	Потенцирование реокорригирующего эффекта
ПФ + тромбоцитаферез	Потенцирование реокорригирующего и иммунокорригирующего эффектов
ПФ + ЭАГМТ	Потенцирование гемодинамического и реокорригирующего эффектов
ПФ + плазмсорбция + гемоксигенация	Потенцирование детоксикационного и реокорригирующего эффектов. Экономия донорских плазмы и альбумина по сравнению с плазмообменом
ГС + ЭАГМТ	Потенцирование детоксикационного, иммуномодулирующего и реокорригирующего эффектов

III. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МЕТОДОВ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ

Эффективное использование методов ЭТ в комплексном лечении облитерирующих поражений магистральных сосудов напрямую зависит от адекватной фармакологической поддержки. В настоящем разделе рассматриваются наши предложения по использованию новых инфузионных сред, применяемых как во время экстракорпорального лечения, так и в период подготовки к его проведению и после него. Особое внимание мы уделили тем препаратам, которые выпускаются у нас в республике.

III.1. Средства, влияющие на реологические свойства крови

III.1.1. Низкомолекулярные декстраны

Низкомолекулярные декстраны уменьшают вязкость крови во всем диапазоне скоростей сдвига, снижают агрегационную функцию эритроцитов и тромбоцитов (за счет снижения активности фактора Виллебранда), способствуют току жидкости из тканей в сосудистое русло, улучшают перфузию микроциркуляторного русла и обволакивают эндотелий сосудистой стенки.

В настоящее время наибольшее распространение получили следующие препараты этой группы: реополиглюкин (реомакродекс), неорондекс и рондферрин.

Неорондекс (ОАО «Белмедпрепараты») представляет собой гамма-модифицированный декстран с молекулярным весом 62500 ± 7500 Да. Модификация декстрана в препарате обуславливает несколько иные эффекты по сравнению с реополиглюкином: более выраженный эффект при сниженной деформируемости эритроцитов и повышении их агрегации, более выраженный детоксикационный эффект. Показано, что неорондекс обладает и менее выраженными аллергенными свойствами.

Препарат эффективен при высоком риске окклюзионно-тромботических осложнений, прогрессировании ишемической болезни (транзиторные ишемические атаки, нестабильная стенокардия, декомпенсация облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей).

Рекомендуемый курс инфузионной терапии: 3–5 инфузий ежедневно по 400 мл как самостоятельно, так и в качестве инфузионной поддержки ПФ.

По полученным нами данным, снижение вязкости крови наблюдается уже на следующие сутки после начала инфузионной терапии, а после всего курса этот эффект носит достоверный характер. Также достоверно увеличивается и исходно сниженная деформируемость эритроцитов.

Побочные действия: декстраны обладают свойствами антигена, которые тем выше, чем больше его молекулярная масса. Поэтому у пациентов с отягощенным аллергическим анамнезом (медикаментозная аллергия, бронхиальная астма) препарат следует применять с осторожностью. Таким же образом этот препарат, как и все растворы, увеличивающие объем плазмы, следует применять при застойной сердечной недостаточности.

Рондферрин (ОАО «Белмедпрепараты»), помимо гамма-модифицированного декстрана с аналогичным молекулярным весом, содержит комплексы железа, кобальта и меди и разработан как полифункциональный кровезаменитель, стимулирующий эритропоэз при острой кровопотере.

В то же время, препарат оказался эффективным реокорректором у пациентов с облитерирующими поражениями магистральных сосудов на фоне распространенного атеросклероза с сопутствующим железодефицитными состояниями и железодефицитными анемиями, отягощающими ишемию за счет присоединения дисциркуляторно-гипоксического синдрома.

Исходная оценка реологических свойств крови у таких пациентов при стандартизации гематокрита показало, что с уменьшением среднего объема эритроцитов (MCV) возрастает индекс агрегации эритроцитов, что существенно усугубляет нарушение микроциркуляции. Применение рондферрина в дозах, аналогичных неорондексу, снижает повышенную агрегационную активность эритроцитов и стимулирует эритропоэз, что позволяет в более ранние сроки купировать проявления дисциркуляторно-гипоксического синдрома.

III.1.2. Дезагреганты

Пентоксифиллин (трентал) — производное метилксантина, нормализует реологические свойства крови, сосудистый тонус, микроциркуляцию. Основной механизм действия — ингибирование фосфодиэстеразы, агонист-антагонист аденозина по отношению к пуриноцепторам P_1 и P_2 . Блокада фосфодиэстеразы приводит к накоплению в эндотелиоцитах и форменных элементах крови цАМФ.

Препарат снижает адгезию тромбоцитов к сосудистой стенке и их агрегацию, снижает адгезию нейтрофильных гранулоцитов, увеличивает деформируемость эритроцитов, за счет чего снижается вязкость крови. Пентоксифиллин снижает секрецию провоспалительных цитокинов, за счет этого и уровень острофазовых белков, в том числе фибриногена.

Все это обуславливает широкий спектр показаний для применения препарата.

Препарат оказался эффективным при нарушениях периферического кровообращения, вызванного атеросклеротической окклюзией, диабетической ангиопатией, прогрессирующими формами дисциркуляторной энцефалопатии.

Пентоксифиллин противопоказан в остром периоде инфаркта миокарда и при геморрагическом диатезе.

При декомпенсации периферического кровообращения у пациентов с облитерирующими поражениями артерий эффективны инфузии препарата — 100–300 мг внутривенно капельно медленно в комплексе с ЭТ.

Сочетанное применение декстранов (неорондекса, реополиглюкина) и пентоксифиллина обладает выраженным аддитивным реокорригирующим эффектом и, на наш взгляд, является патогенетически оправданным. Это сочетание позволяет в ряде случаев снизить суточную дозу трентала до 100 мг и в более ранние сроки перейти на пероральный прием препарата.

Снижение дозы препарата без потери его эффективности уменьшает число побочных реакций, к которым относятся: чувство жара, головная боль, снижение артериального давления, развитие синдрома обкрадывания при тяжелом стенозирующем поражении церебральных и коронарных артерий.

При стабилизации состояния после окончания курса ЭТ рекомендуется переход на пероральный прием препарата: 100–200 мг 3–4 раза в день, еще более оптимален переход на ретардированные формы — трентал-ретард по 400 мг 1–2 раза в день.

Пентоксифиллин следует с осторожностью применять при артериальной гипотензии, риске геморрагических осложнений, в том числе при язвенной болезни, нарушениях ритма сердца, сердечной и почечной недостаточности.

Пентоксифиллин (трентал) потенцирует действие антитромботиков, антиангинальных, гипотензивных и антидиабетических препаратов.

III.2. Низкомолекулярные гепарины

При развитии выраженного гиперкоагуляционного состояния и высокой тромбогенной опасности по данным как гемостазиологического, так и вискозиметрического исследования у пациентов с различными формами атеросклероза хороший эффект достигается при сочетанном применении декстранов с низкомолекулярными гепаринами.

В отличие от нефракционированных гепаринов, препараты обладают преимущественной анти-Ха активностью, что снижает риск геморрагических осложнений. Применение низкомолекулярных гепаринов не требует лабораторного гемостазиологического мониторинга (необходим только периодический контроль количества тромбоцитов). В то же время, эти препараты существенно дополняют и усиливают эффекты реокорректоров.

Наиболее известны следующие препараты: фраксипарин (надропарин), фрагмин (дальтепарин), клексан (эноксапарин), кливарин (ревипарин).

При общих показаниях, противопоказаниях и побочных эффектах препараты различаются по способу получения, распределению и длине цепей гликопротеина, кинетике, дозировкам и способам применения.

Тем не менее, следует отметить, что в отличие от нефракционированного гепарина, антитромботическая активность сохраняется намного дольше (в течение суток), что определяет и кратность введения — 1–2 раза в сутки, а длительность терапии может составлять несколько недель.

Низкомолекулярные гепарины с успехом могут использоваться и при выполнении процедуры ПФ, что позволяет избегать передозировки антикоагулянта.

Рекомендуемая минимальная дозировка для сеанса ПФ — 0,6 МЕ анти-Ха активности во время инфузионной подготовки перед сеансом.

IV. КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭТ

IV.1. Общие замечания

Предоперационное обследование больного, кроме патогномоничных критериев, определяющих характер основного заболевания, требующего применения ЭТ, должно включать:

- клинический осмотр больного с оценкой состояния жизненно важных функций (сознание и поведение, дыхание, кровообращение, характер гидратации и темп диуреза, цвет кожных покровов, запах);
- полный клинический анализ крови с определением количества тромбоцитов и показателя гематокрита;
- определение группы и резус-принадлежности крови больного;
- анализ крови на сифилис, ВИЧ-носительство, HbS-антиген и антитела к гепатиту С;
- определение в сыворотке крови концентрации белка и, по возможности, альбумина;
- определение основных показателей системы гемостаза (количество тромбоцитов, АПТВ, протромбиновый индекс, концентрация фибриногена плазмы крови); при коагулопатиях — растворимые комплексы мономеров фибрина/фибриногена, хагеманзависимый и эуглобулинзависимый фибринолиз, активность антитромбина-III);
- клинический анализ мочи с оценкой мочевого осадка.

Критериями оценки течения заболевания и эффективности проводимого лечения являются динамика температуры тела, картина периферической крови с расчетом лейкоцитарного индекса интоксикации, определение глюкозы крови (суточные колебания), в сыворотке крови — белка, мочевины, креатинина, билирубина, холестерина, концентрации ионов K^+ и Na^+ , пептидов средней молекулярной массы.

До начала курса лечения и по его окончании проводится сегментарная реография, реовазография нижних конечностей. Одним из основных клинических критериев мы считаем сохранение опорной функции нижних конечностей, особенно у пациентов с осложненным течением (например, сахарный диабет) облитерирующих поражений нижних конечностей.

IV.2. Общеклинические критерии

Уже после первых 3–4 сеансов ВЛОК и 1–2 сеансов ПФ отмечается значительное уменьшение или полное отсутствие болей в конечностях при ишемии III ст. Особенно внимательно следует относиться к этим критериям у пациентов с сопутствующей патологией (особенно при сахарном диабете), когда ведущее значение играют следующие критерии: выраженное оживление грануляции и эпителизации в ранах, нормализация температуры тела, снижение общей интоксикации (клинически и по лабораторным признакам) и уровня гипергликемии, ликвидация кетоацидоза, уменьшение амплитуды суточных колебаний глюкозы крови.

Все больные обычно хорошо переносят проводимые процедуры, выраженных побочных эффектов, как правило, не наблюдается.

IV.3. Лабораторные критерии оценки эффективности ЭТ

Мы рекомендуем использовать следующие лабораторные критерии оценки эффективности проводимой ЭТ у пациентов с облитерирующими поражениями магистральных сосудов:

1) гемостазиологические:

- количество тромбоцитов и их функциональная активность (агрегация и адгезия, записываемые с индукторами АДФ (агрегация) и ристоцетин (адгезия));
- активированное частичное тромбопластиновое время свертывания плазмы;

- концентрация фибриногена и растворимых комплексов мономеров фибрина (или D-димеров);
- активность антитромбина-III;
- активность системы фибринолиза (спонтанный, хагемановый и эуглобулиновый);
- концентрация СМ;
- клиренс СМ;
- гематокрит;

2) реологические критерии.

Реологический статус в сосудах малого и среднего диаметра формируется преимущественно за счет установления равновесия процессов эритроцитарной агрегации и дезагрегации, а в крупных сосудах — за счет способности эритроцитов к деформации. В магистральных артериях следует отметить усиление роли гемостазиологического баланса, определяемого свертывающей (сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз) и противосвертывающей (антикоагулянтной и фибринолитической) систем.

Рекомендуемые параметры:

а) вязкость цельной крови (и плазмы) в широком диапазоне скоростей сдвига. Рекомендуемый диапазон скоростей сдвига при вискозиметрическом измерении обусловлен тем, что вязкость крови при низких скоростях сдвига (до $10\text{--}20\text{ с}^{-1}$) характерна для сосудов микроциркуляторного русла. В интервале $20\text{--}75\text{ с}^{-1}$ — для артерий малого и среднего калибра, а высокие скорости сдвига (более $100\text{--}150\text{ с}^{-1}$) моделируют кровоток в артериях крупного калибра;

б) индекс агрегации эритроцитов.

Индекс агрегации рассчитывается как отношение вязкости крови при скорости сдвига 10 с^{-1} к вязкости при скорости сдвига 100 с^{-1} . Индекс деформируемости эритроцитов представляет собой отношение значений вязкости крови при 100 с^{-1} к значениям при 300 с^{-1} .

На вискозиметрические течения и абсолютные величины вязкости крови может оказывать влияние значительное число факторов:

– величина гематокрита, а следовательно, и объем гемодилюции. Влияние этого фактора можно лишь до определенной степени нивелировать с помощью стандартизации гематокрита (0,45). Последнее связано с тем, что гематокрит определяется не только количеством эритроцитов, но также их объемом, обозначаемым как MCV (от англ. mean cell volume — средний объем эритроцитов) и характером их распределения по объему (RDW-CV);

– структурно-функциональные параметры эритроцитов, уровень острофазовых высокомолекулярных соединений и липидов в плазме. Чем выше уровень высокомолекулярных соединений, тем больше значения вязкости плазмы отклоняются от показателей, характерных для «ньютоновской» жидкости, и приближаются к кривой, описывающей реологические свойства растворов полимеров, усиливается способность эритроцитов к агрегации.

Согласно нашим данным, особенно опасно повышение гематокрита, связанное не только с повышением количества эритроцитов в периферической и/или венозной крови, но и увеличением показателей MCV и RDW-CV. При различных клинических формах атеросклероза с облитерирующим поражением магистральных сосудов увеличение MCV не достигает, как правило, значений, характерных для мегалобластного или мегалоцитарного типа кроветворения (более 100 фм). Увеличение среднего объема эритроцита по данным гемограммы может быть обусловлено изменением функционального состояния эритрона либо наличием стабильных эритроцитарных агрегатов. Усиление тромбогенной опасности при увеличении объема клетки обусловлено тем, что, во-первых, при увеличении MCV снижается способность эритроцитов при высоких напряжениях сдвига, во-вторых, существенно затрудняется пассаж по микроциркуляторному руслу. В итоге, флуктуационное движение в микрососудах приводит к адгезии к сосудистой стенке. Затем под воздействием гидродинамических сил происходит повреждение с высвобождением вазоактивных медиаторов, протеолитических ферментов и многочисленных факторов, вызывающих активацию тромбоцитов.

Способность эритроцитов к образованию монетных столбиков реализуется при низких значениях скоростей сдвига и также может быть оценена с помощью только вискозиметрии как индекс агрегации эритроцитов. Он рассчитывается как отношение вязкости крови при 10 с^{-1} к этому параметру при 100 с^{-1} . Предельно допустимые значения при ишемической болезни сердца и цереброваскулярной патологии не должны превышать 1,5 усл. ед.

в) индекс деформируемости эритроцитов. С учетом того, что при высоких скоростях сдвига эритроциты подвергаются деформации в потоке, оценить их деформируемость можно с помощью индекса, рассчитываемого как отношение вязкости крови при 100 с^{-1} к вязкости крови при 300 с^{-1} .

У пациентов с различными клиническими проявлениями ишемической болезни этот показатель должен находиться в пределах 1,05–1,15 усл. ед. Выход индексов за указанный диапазон связан чаще всего с мембранной патологией, изменением размеров эритроцита.

г) диаметр эритроцита (или его площадь). Рекомендуемый параметр является одним из наиболее чувствительных и может использоваться в двух вариантах: измерение площади эритроцитов с помощью автоматической системы анализа изображений или измерение диаметра с помощью винтового окулярмикрометра и обычного светового микроскопа.

Следует отметить один важный аспект, заключающийся в том, что внедрение в практику клиничко-диагностических лабораторий гематологических анализаторов позволяет несколько облегчить задачу оценки, используя данные автоматического анализа крови.

д) характер распределения эритроцитов по объему (RDW-CV). Этот показатель является критерием степени различия эритроцитов по размеру (наличие анизоцитоза в крови).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование принципов ЭТ в комплексном лечении пациентов с облитерирующими поражениями магистральных сосудов доказало свое право на существование более чем 20-летним опытом применения в хирургических и терапевтических стационарах ЛПУ различного уровня (от ЦРБ до республиканских специализированных центров).

Однако развитие современных лечебных и диагностических технологий, полученные новые данные о патогенезе ишемии, появление новых отечественных лекарственных средств, привели к тому, что эти методы, а еще лучше их комбинации заняли более широкое и заслуженное место в комплексе лечебных мероприятий.