

Doi: 10.52341/20738080\_2025\_138\_5\_15

## АНТИКОАГУЛЯЦИЯ ДЛЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДЕТОКСИКАЦИИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ



**КУТЕПОВ Д. Е.,**

д.м.н., доцент, заведующий отделением экстракорпоральных методов лечения ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента Российской Федерации, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, [kutepovde@gmail.com](mailto:kutepovde@gmail.com)



**ПАСЕЧНИК И. Н.,**

д.м.н., профессор, главный внештатный специалист по анестезиологии-реаниматологии Главного медицинского управления Управления делами Президента Российской Федерации, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, [pasigor@yandex.ru](mailto:pasigor@yandex.ru)

**Экстракорпоральные методы детоксикации широко используются в повседневной практике. Контакт крови с поверхностями экстракорпорального контура, колонок/диализаторов приводит к инициации коагуляции. В результате активации свертывающей системы крови возможно развитие как тромбозов, так и геморрагических осложнений. Для решения этой проблемы применяются антикоагулянты, которые позволяют проводить сеансы экстракорпоральных методов детоксикации в течение длительного времени, и обзор посвящён основным видам антикоагулянтов, применяемым в настоящее время для проведения экстракорпорального очищения крови.**

**Ключевые слова:** антикоагуляция, экстракорпоральные методы детоксикации, гепарин, регионарная цитратная антикоагуляция.

## ANTICOAGULATION FOR EXTRACORPOREAL DETOXIFICATION METHODS. REVIEW OF LITERATURE

Kutepov D., Pasechnik I.

The extracorporeal detoxification methods are widely used in everyday practice. Contact between blood and surfaces of the extracorporeal blood circuit, columns/dialyzers initiates coagulation. Activation of the blood coagulation system can result in development of both thrombosis and hemorrhagic complications. This problem is solved through the use of anticoagulants which allow conducting long sessions of extracorporeal detoxification methods, and this survey focuses on principal types of anticoagulants actually used for extracorporeal blood detoxification.

**Key words:** anticoagulation, extracorporeal detoxification methods, heparin, regional citrate anticoagulation.

### Введение

Экстракорпоральные методы детоксикации (ЭМД) занимают прочное место в лечении различных заболеваний, включая критические состояния, в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Как следует из названия ЭМД, кровь находится определённое время вне сосудистого русла больного – в «третьем круге» кровообращения. В этот период кровь контактирует с поверхностью мембран, сорбентов, внутренней поверхностью магистралей, что вызывает активацию факторов свёртывания, а это, в свою очередь, приводит к тромбообразованию и преждевременному завершению сеанса ЭМД. Поэтому антикоагуляция является важным компонентом ЭМД.

В данном обзоре представлены сведения о доступных в настоящее время антикоагулянтах.

### Антикоагулянты

#### *Нефракционированный гепарин (НФГ)*

Это – наиболее часто используемый антикоагулянт во время сеансов ЭМД. Механизм действия НФГ основан прежде всего на связывании его с антитромбином III – ингибитором активированных факторов свертывания крови: тромбина, IXa, Xa, XIa, XIIa. Как правило, НФГ вводится непрерывно, и его доза обычно титруется на основе активи-

рованного времени свёртывания (АВС) [1].

Причинами, почему НФГ остаётся достаточно популярным в настоящее время, являются его короткий период полураспада (около 1,5 час.), внепочечный клиренс и наличие антидота – протамина-сульфата [1, 2].

Необходимо отметить, что общепринятых и стандартных схем применения НФГ не существует. Дозы НФГ, длительность назначения, возможная коррекция дозы рассчитываются индивидуально для каждого конкретного пациента и основываются на клинических признаках и лабораторных тестах. Схема применения НФГ включает болюсное введение в дозе 10–20 ЕД./кг с последующим введением поддерживающей дозы со скоростью 3–20 ЕД./кг/час. Согласно рекомендациям стандартная начальная доза НФГ при проведении гемодиализа (ГД) составляет 25 ЕД./кг и поддерживающая – 1000 ЕД./час. Перед началом сеанса ЭКД на этапе заполнения экстракорпорального контура и диализатора доза НФГ, добавленная в промывочный раствор, составляет от 5000 до 20 000 ЕД. С целью уменьшения риска избыточной гипокоагуляции введение гепарина прекращают за 30–60 мин. до окончания сеанса ЭКД. В случае высокого риска кровотечения возможно введение малых доз НФГ – 250–500 ЕД./кг [3, 4, 5].

Как было отмечено выше, контроль эффективности НФГ осуществляется с помощью АВС. Другие тесты, которые применяются для контроля дозы НФГ во время сеанса ЭМД, это: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), уровень активности анти-фактора Ха, тромбоэластография (ТЭГ) и тромбоэластометрия (ТЭМ). Анализ исследований показал, что контроль активности антифактора Ха лучше коррелирует с концентрацией гепарина, по сравнению с АВС и АЧТВ. ТЭМ продемонстрировала умеренную корреляцию, по сравнению со стандартными тестами [1]. Показатели коагулограммы при применении НФГ должны составлять 200–250 сек. при использовании АВС-теста или быть в 1,5–2,0 раза выше нормы показателей АЧТВ.

Обратной стороной популярности НФГ являются его осложнения. Наиболее опасное осложнение, которое может возникнуть при использовании НФГ, – это кровотечение или его высокий риск, особенно у больных в раннем послеоперационном периоде. Необходимо помнить, что НФГ может стимулировать выработку антител против комплекса гепарин-тромбоцитарный фактор 4, что приводит к развитию гепарин-индуцированной тромбоцитопении (ГИТП) и тромбозам. Согласно литературным данным частота ГИТП колеблется от 0,36 до 3,1%. У 50% больных

с ГИТП могут развиваться тромбозы [1, 6].

Ещё одной особенностью НФГ является гепаринорезистентность, которая часто развивается у больных в критических состояниях. Гепаринорезистентность может быть заподозрена в том случае, когда суточная доза гепарина 35000 МЕ не достаточна для достижения терапевтических значений АВС или АЧТВ. К основным предикторам гепаринорезистентности относят такие показатели, как активность анитромбина (АТ) <60%, возраст >65 лет, уровень тромбоцитов >300 тыс., повышение фактора VII или фибриногена и повышение острофазных белков [2].

#### *Низкомолекулярный гепарин (НМГ)*

НМГ обладает избирательной активностью в отношении фактора Ха. Вследствие более короткой цепи НМГ не способен формировать комплекс с АТ-III, поэтому его взаимодействие с тромбином менее выражено. Благодаря этому риск развития ГИТП на фоне применения НМГ значительно ниже, по сравнению с НФГ [1, 3].

Следует помнить, назначая НМГ, что клиренс зависит от функции почек. При почечной недостаточности (ПН) НМГ способен накапливаться, что может увеличивать потенциальный риск кровотечения.

НМГ широко применяется во время сеансов программного ГД продолжительностью от 4 до 6 час. Удобством использования НМГ при «рутинном» или программном ГД является его однократное болюсное введение в начале сеанса. Кроме этого, предпочтение НМГ отдаётся в связи с низким риском развития ГИТП и таких осложнений, как дислипидемия, остеопороз и гиперальдостеронизм.

К НМГ относятся: надропарин (фраксипарин®), далтепарин (фрагмин®), эноксапарин (клексан®), тинзапарин натрия и бемпарин натрия.

Схема введения НМГ во время сеансов ГД представлена в таблице на с. 17.

Контроль антикоагулянтного эффекта НМГ осуществляется по анти-Ха-активности. ТЭГ может применяться в качестве мониторинга НМГ для определения стадий развития сгустка. Во время проведения интермиттирующих сеансов ЭМД активность анти-Ха должна составлять 0,2–0,4 ед./л. В случае продлённых или продолженных методик ЭКД данный показатель должен находиться на уровне 0,25–0,3 ед./мл [5]. ТЭМ не позволяет полностью определить эффекты НМГ. К доступным маркерам эффективности НМГ, хотя и косвенным, можно отнести такие показатели, как: D-димер, продукты деградации фибрина, тромбин-антитромбиновый комплекс,

**Схема применения низкомолекулярных гепаринов  
во время сеансов гемодиализа [7]**

Название препарата	Риск кровотечения	Схема применения препарата
Надропарин	Обычный	ГД продолжительностью 4 час. и при весе больного <50 кг доза препарата – 2850 анти-Ха-МЕ; при весе 59–60 кг – 3800 анти-Ха-МЕ; при весе >70 кг – 5700 анти-Ха-МЕ
Далтепарин	Низкий	Начальная доза – 85 анти-Ха-МЕ/кг (ГД – до 5 час.) или 30–35 МЕ/кг, поддерживающая доза – 10–15 МЕ/кг/час. (целевой анти-Ха-МЕ – 0,5 МЕ/мл)
	Высокий	Начальная доза – 85 анти-Ха-МЕ/кг (ГД – до 5 час.), поддерживающая доза – 10–15 МЕ/кг/час. (целевой анти-Ха-МЕ – 0,5 МЕ/мл)
Эноксапарин	Низкий	Начальная доза – 100 анти-Ха-МЕ/кг, при образовании сгустков – повторное введение 50–100 анти-Ха-МЕ/кг
	Высокий	Вводится однократно перед началом сеанса 50 анти-Ха-МЕ/кг при использовании 2-просветного катетера или 75 анти-Ха-МЕ/кг при использовании однократно просветного катетера
Тинзапарин натрия	Обычный	Начальная доза – 4500 анти-Ха-МЕ; на следующем ГД при отсутствии тромбообразования доза уменьшается на 500 анти-Ха-МЕ; при тромбообразовании доза увеличивается на 500 анти-Ха-МЕ
Бемпарин натрия	Обычный	Вводится однократно; при весе больного <60 кг доза – 2500 МЕ; при весе больного >60 кг доза – 3500 МЕ

фрагменты протромбина, растворимые комплексы фибрин-мономеров (ФМ-тест) [1, 3].

Специфического антидота для НМГ не существует. Протамина-сульфат обладает умеренным эффектом. Поэтому для инактивации НМГ применяется свежемороженая плазма или активированный фактор VII [5].

#### *Региональная гепарин-протаминовая антикоагуляция*

Она проводится путём инфузии НФГ в артериальную линию экстракорпорального контура с последующей постфильтрационной инфузией протамина-сульфата. Доза протамина-сульфата должна быть эффективной для связывания предварительно введенного через колонку/диализатор НФГ. Контроль антикоагуляции требует измерения АЧТВ в контуре и в системном кровотоке. АЧТВ контура должно быть удвоено, в то время как системное АЧТВ должно находиться в пределах нормы.

Доза НФГ во время подготовки экстракорпорального контура составляет 2500 ЕД. и 3–12 ЕД./кг/час. перед колонкой/диализатором во время сеанса ЭКД. Протамина-сульфат вводится после колонки/диализатора. Расчётная доза протамина-сульфата составляет 1 мг на 100 ЕД. НФГ [5, 8].

Контроль гемостаза осуществляется по АВС 200–250 сек. перед колонкой/диализатором или по АЧТВ – в 1,5–2,0 раза выше нормы.

Расчёты доз протамина-сульфата и НФГ достаточно сложны в повседневной прак-

тике. Это связано с тем, что они имеют разные периоды полувыведения. Кроме этого, протамин-сульфат может оказывать серьёзные побочные эффекты, включая нарушение коагуляции, гипотонию, высвобождение факторов комплемента, гистамина и воспалительных медиаторов. Протамина-сульфат обладает потенциальным риском вызывать лёгочную гипертензию и правожелудочковую недостаточность. Поэтому региональная гепарин-протаминовая антикоагуляция является сложным методом с высоким риском развития осложнений. Она не превосходит по эффективности и безопасности другие формы антикоагуляции [8].

#### *Региональная цитратная антикоагуляция (РЦА)*

РЦА является альтернативой антикоагуляции с применением гепаринов. Цитрат выступает в роле антикоагулянта и буфера одновременно.

Механизм действия цитрата связан с его способностью образовывать хелатные комплексы с ионизированным кальцием (iCa). Комплексообразование приводит к региональной гипокальциемии в диализаторе, в результате чего достигается ингибирование образования тромбина. Цитрат в основном метаболизируется в цикле Кребса (цикл лимонной кислоты), в печени, мышцах и корковом веществе почек. Конечным продуктом метаболизма является бикарбонат. Частично цитрат удаляется путём конвекции и диффузии в виде комплекса цитрата кальция [2, 8].

Контроль РЦА осуществляется по концентрации  $iCa$  после диализатора. Для поддержания адекватной антикоагуляции необходимо, чтобы уровень  $iCa$  не превышал 0,4 ммоль/л. Как следует из описания, во время РЦА происходит потеря кальция, что является риском развития гипокальциемии в системном кровотоке. Обязательным условием проведения РЦА является восполнение дефицита кальция в венозной части экстракорпорального контура.

РЦА – метод выбора у больных с активным кровотечением, высоким риском кровотечения, после недавно выполненного оперативного вмешательства или у больных с ГИТП.

Во время проведения РЦА необходим тщательный контроль общего  $Ca^{2+}$ ,  $iCa$ , рН,  $HCO_3$  и электролитов.

Однако при проведении РЦА необходимо помнить о потенциальных осложнениях, связанных с данным видом антикоагуляции. Так как цитрат метаболизируется в печени, то у больных с печёночной недостаточностью (ПечН) метаболизм цитрата снижен, что приводит к его накоплению в печени и развитию метаболического ацидоза и гипокальциемии.

Другие осложнения, которые могут возникнуть во время РЦА, это: метаболический алкалоз, гипернатриемия, гиперкальциемия вследствие неправильного введения кальция. Токсичность цитрата можно заподозрить по увеличению соотношения общего  $Ca^{2+}:iCa > 2,1:1$ . Уменьшить или предотвратить токсичность цитрата можно, снизив скорость инфузии цитрата и увеличив скорость потока диализата, т.е. увеличив его элиминацию [2, 8].

#### *Мезилат нафамостата (НМ)*

Это – синтетический ингибитор сериновой протеазы, имеющий молекулярную массу, равную 539 Да. Первоначально НМ был разработан для лечения панкреатита. В последующем было установлено, что он эффективен против протеаз тромбоцитов и системы свёртывания крови. НМ не зависит от АТ и оказывает ингибирующее действие на факторы свёртывания крови IIa, VIIa, Xa, XIIa, калликреин и гемолитические ферменты. НМ способен ингибировать комплемент и активацию тромбоцитов. НМ инактивируется печёночной карбоксилэстеразой и элиминируется методами заместительной почечной терапии (ЗПТ). Период полураспада НМ короткий и составляет 8–10 мин. Антидота к препарату нет. Контроль НМ осуществляется с помощью тестов АВС и АЧТВ. Рекомендуется поддерживать показатели АЧТВ в пределах 1,5–2,0 выше нормы [5].

В связи с коротким периодом полураспада он может являться препаратом выбора у больных с высоким риском кровотечения. Частота геморрагических осложнений при использовании НМ не превышает 4%.

Дозировка препарата при проведении интермиттирующих сеансов ЗПТ, согласно рекомендациям, варьирует в диапазоне 20–50 мг/час. Оптимальная доза препарата при проведении ЗПТ у больных в критических состояниях не установлена. В литературе представлены разные схемы применения НМ, основанные на клинических исследованиях. Например, начальная доза НМ 1 мг/час. (на кг?) с переходом на поддерживающую дозу 1 мг/кг/час. под контролем АВС или проведение начальной дозировки НМ в диапазоне от 10 до 30 мг/час. в зависимости от состояния больного [9]. В настоящее время НМ применяется в Китае, Японии и Южной Корее [1, 10].

#### *Гирудин*

Исторически первый антикоагулянт, который использовался в клинической практике с 1908 г. Недостаточное количество гирудина и побочные эффекты сделали его применение практически невозможным. В настоящее время благодаря генной инженерии стало возможным производство рекомбинантных форм гирудина.

#### *Лепирудин*

Прямой и необратимый ингибитор тромбина, который способен образовывать стабильный нековалентный стехиометрический комплекс 1:1 с тромбином и тем самым подавлять его прокоагуляционные эффекты. Лепирудин подавляет не только свободный, но и связанный со сгустком тромбин. Молекулярная масса лепирудина составляет 6979 Да.

Фармакокинетические свойства препарата описаны в виде двухкамерной модели. После его внутривенного введения период полувыведения из плазмы составляет около 10 мин., после чего лепирудин распределяется во внутриклеточном пространстве, где период полувыведения препарата составляет 1–2 час.

Основной путь элиминации лепирудина – почечный, на долю которого приходится около 90% лекарства, что необходимо учитывать при ПН. Ещё одним фактором, влияющим на скорость элиминации препарата, являются диализаторы, так как определённые виды диализных мембран (полисульфон, полиакрилонитрил и полиамид) обладают способностью удалять лепирудин [5].

Доза лепирудина варьирует от 0,02 до 0,5 мг/кг (или от 5 до 30 мг). Во время про-

ведения ЭМД первоначальная доза при болюсном введении может составлять 0,05–0,1 мг/кг, а поддерживающая – 0,025 мг/кг [5].

В работе, представленной *S. Petros*, показаны дозы препарата при ЭМД. При проведении интермиттирующего ГД доза препарата при болюсном введении составляет 0,08 S.0,1 мг/кг, при проведении непрерывной ЗПТ поддерживающая доза равна 0,005 мг/кг/час. [11].

Для лепирудина не существует специфического антидота. При исследованиях *in vitro* и *in vivo* (животная модель) было продемонстрировано, что десмопрессин частично может инактивировать лепирудин. Другим вариантом инактивации или снижения его концентрации в плазме крови являются ЭМД – использование высокопоточных диализных мембран или плазмафереза. Однако эти методы не являются общепризнанными [11].

Мониторинг действия лепирудина осуществляется с помощью АЧТВ, протромбинового времени (ПВ), времени свёртывания крови с экарином и методом иммуноферментного анализа. АЧТВ и ПВ удлиняются в результате ингибирующего действия на тромбин. Целевое значение АЧТВ должно превышать нормальный показатель в 1,5–2,0 раза [5]. Время свёртывания крови с экарином определяет удлинённое время свёртывания, вызванное ингибированием тромбина [11].

Лепирудин был представлен как альтернативный вариант НФГ при возникновении ГИТП, наследственном дефиците АТ и высоком риске тромбозов.

К осложнениям можно отнести кровотечения и выработку антител. Кровотечение является клинически значимым осложнением, которое регистрируется в 4–19% случаев. Выработка антител может изменять фармакокинетику лепирудина, что приводит к увеличению периода полувыведения. Комплекс лепирудин-антитело потенциально способен изменить почечную элиминацию, что неизбежно приведёт к накоплению препарата и усилит его антикоагулянтный эффект, а это, в свою очередь, будет являться повышенным риском кровотечения [11].

Однако с 2023 г. данный препарат недоступен на рынке [1].

#### *Дезирудин*

Это – ещё одна рекомбинантная ДНК-форма гирудина с необратимым ингибирующим действием на тромбин. Дезирудин, как и лепирудин, может использоваться у больных с ГИПТ. В настоящее время нет литературных данных, которые указывали бы на его клиническое применение [1].

#### *Прямые ингибиторы тромбина (ПИТ)*

ПИТ являются альтернативным вариантом гепарину у больных с ГИТП. Механизм действия ПИТ связан с непосредственным подавлением тромбина, включая обратную активацию факторов V, VIII, XI, превращение фибриногена в фибрин и стимуляцию тромбоцитов [1].

#### *Бивалирудин*

Представляет собой синтетическую форму гирудина. Механизм действия бивалирудина основывается на способности связываться с тромбином, подавляя его активность. Антикоагулянтный эффект бивалирудина наступает в течение 4 мин., а период полувыведения составляет 25 мин.

Элиминация препарата происходит почками, поэтому его дозу необходимо корректировать, учитывая ПН. Необходимо отметить, что ПечН требует корректировки дозы из-за возможного удлинения АЧТВ.

Первоначальная доза составляет 0,05–0,1 мг/кг с последующей инфузией 0,03–0,04 мг/кг до достижения целевого значения АЧТВ, превышающего норму в 1,5–2,0 раза [5].

Антидота не существует. Лабораторный контроль бивалирудина осуществляется с помощью АВС и АЧТВ.

В клинической практике бивалирудин показал меньшую частоту кровотечений и тромбозов по сравнению с гепарином [1].

#### *Аргатробан*

Это – низкомолекулярный прямой ингибитор тромбина, который связывается с активным одновалентным сайтом тромбина. Аргатробан является препаратом выбора для больных с ГИТП и ПН. Метаболизм аргатробана происходит в печени, поэтому ПечН требует пересмотра дозировки препарата.

Действие препарата начинается через 30 мин. после введения, а период полувыведения составляет около 45 мин. Начальная доза, применяемая во время экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО), составляет от 0,05 до 0,2 мкг/кг/мин., а поддерживающая – 0,1 мкг/кг/мин. У больных с ПечН рекомендуемая доза составляет 0,5 кг/мин. У больных без патологии печени и без коагулопатии во время проведения интермиттирующих сеансов ЭКД рекомендовано болюсное введение 250 мг/кг с последующей инфузией 2 мг/кг/мин. Введение аргатробана необходимо прекратить за 1 час до окончания ЭКД [1, 5].

Контроль аргатробана осуществляется с помощью АВС и АЧТВ. Специфического антидота к препарату нет. Для остановки кровотечения, вызванного его передозиров-

кой, требуется введение активированного фактора VII [1, 5].

### **Проведение ЭМД без антикоагулянтной терапии**

Возможность избежать тяжёлых, фатальных осложнений, которые потенциально могут возникнуть во время ЭКД из-за медикаментозной коагулопатии, была и остаётся приоритетной задачей. Выполнение ЭКД без антикоагуляции используется у больных в тех случаях, когда есть противопоказания или в связи с высоким риском развития кровотечения (коагулопатия, ПечН, тромбоцитопения) [8].

Ниже представлены варианты проведения ЭКД без применения антикоагулянтов.

#### *Режим предилуции*

Вариантом проведения сеансов ЭКД без антикоагуляции является активное применение режима предилуции. Предилуция подразумевает введение субституата до диализатора, что позволяет уменьшить гемоконцентрацию и тем самым продлить срок службы диализатора [8].

#### *Покрытие из гепарина*

Это – применение экстракорпорального контура и диализаторов, имеющих на своей поверхности гепарины. Предполагалось, что гепарин может минимизировать эффекты инородных материалов, из которых состоят экстракорпоральный контур и диализатор при контакте с кровью [1, 6]. Следует отметить, что эффект гепарина сохраняется короткий период времени. Поэтому проведение продлённых или продолжительных методик ЭКД не представляется возможным без дополнительной антикоагуляции [12].

#### *Покрытие внутренней поверхности*

##### *экстракорпорального контура альбумином*

Альбуминовое покрытие призвано снизить биологическую реакцию на гидрофобные поверхности за счёт отсутствия у последнего точек взаимодействия с тромбоцитами, лейкоцитами и коагуляционными ферментами. Первоначально предполагалось, что альбумин замедлит активацию тромбоцитов, благодаря чему срок службы экстракорпорального контура будет достаточным для проведения ЭКД. В связи с тем, что альбумин вытесняется прокоагуляционными белками, альбуминовое покрытие долго не может сохранять свои свойства [1, 12].

#### *Фосфорилхолин*

Представляет собой гидрофильную полярную головную группу фосфолипидов, ко-

торая содержит отрицательно заряженный фосфат, связанный с положительно заряженным холином. Фосфорилхолин обладает антитромбогенным свойством. В настоящее время клиническое применение фосфорилхолина носит описательный характер [1, 12].

#### *Синтетические полимерные поверхности (СПП)*

СПП были разработаны для повышения гидрофильности и биосовместимости. К данным полимерным поверхностям относятся полиэтиленоксид, поли-2-метоксиэтил-акрилат и добавки для модификации поверхности. Эффекты СПП основаны на способности гидрофильной поверхности притягивать тонкий слой воды, который предотвращает адсорбцию и деформацию белков. Анализ применения СПП показал противоречивые результаты по отношению к концентрации тромбоцитов и активации коагуляции. В настоящее время считается, что применение ПСС без дополнительной антикоагуляции не рекомендуется [1, 12].

Однако данные методы нельзя отнести к рутинным, особенно при проведении продлённых или продолжительных сеансов ЭКД. Они носят исследовательский характер или имеют ограниченное практическое применение.

### **Заключение**

Чтобы свести к минимуму риск тромбоза в экстракорпоральном контуре, колонке/диализаторе, требуется системная антикоагуляция. Оптимальный антикоагулянт должен быть прост в применении и мониторинге, иметь минимальные риски осложнений и поддерживать функционирование колонки/диализатора достаточно долго. В настоящее время известно и доступно для применения большое количество антикоагулянтов. Некоторые из них общепризнаны и давно используются в повседневной практике. Другие носят экспериментальный характер, и их применение ограничено. Каждый из антикоагулянтов имеет свои преимущества и недостатки. Поэтому решение о применении конкретного антикоагулянта должно исходить из собственного опыта их использования, особенностей конкретного пациента, с учетом потенциального риска развития осложнений.

Литература

