

агностическое окно, предоставляющее полную информацию об основных параметрах, регистрируемых при проведении респираторной поддержки.

Слежение за динамикой изменений позволяет оценивать динамически изменяющуюся картину механических свойств дыхательных органов во время ИВЛ. Наблюдение проводится как за постоянными параметрами вентиляции, так и за рассчитываемыми параметрами — временные константы, значения альвеолярных давлений (PAI, PAE), динамический — аутоРЕЕР, сопротивление дыхательных путей — Riaw и также статическую и динамическую податливости легких (Cst, Cdyn).

Многоуровневая вентиляция позволяет достигнуть перераспределения потоков газовой смеси в направлении участков легких, которые подверглись наибольшему поражению, при одновременном уменьшении наполнения относительно сохранных отделов. При этом значения пикового давления в дыхательных путях и минутной вентиляции изменяется не более чем на 10% по сравнению с классической РС вентиляцией.

Улучшение проникновения газов в пораженные участки позволяет уменьшить фракцию легочного шунта, изменение вентиляционно-перфузионного соотношения приводит к улучшению оксигенации и элиминации углекислого газа, к уменьшению продолжительности вентиляции и пребыванию пациентов в отделении реанимации. Относительное уменьшение наполнения менее пораженных участков легких ведет к снижению механической (напорной) нагрузки на данные участки, снижая тем самым риск развития повреждения легочной ткани.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Bernard G. R., Artigas A., Brigham K. L. et al. The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 149 (3, Pt. 1): 818—824.
2. Ashbaugh D. G., Bigelow D. B., Petty T. L., Lewin. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319—323.
3. Lewis J. F., Jobe A. H. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993; 147: 218—233.
4. Фальке. Ведение тяжелого ОРДС. В кн.: Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Пер. с англ. Архангельск; Тромсе; 1998. 240—247.
5. Martin G. S. et al. *Intensive Care Med.* 2001; 27: 63—79.
6. Kirov M. Y. et al. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2001; 45—63.
7. Fan J. et al. *Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* 2001; 281: 1037—1050.

8. Lang J. D. et al. *Chest* 2002; 122: 314—320.
9. Грунев М. В., Кулибаба Д. М., Новожилов В. Н. Клинические аспекты токсико-септического шока при перитоните. *Вестн. хир.* 1995; 154 (1): 7—11.
10. Власенко А. В. и др. Прошлое и будущее определений понятий острого повреждения легких и респираторного дистресс-синдрома и их лечение (обзор зарубежной литературы). ВИНТИ РАН НИИ ОР РАМН. *Новости науки и техники. Сер. Медицина. Вып.: Реаниматол. и интенсив. тер. Анестезиол.* 2000; 3: 2—13.
11. Грицан А. И., Колесниченко А. П. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых и детей. Красноярск; 2002.
12. Artigas A. et al. The American-European consensus conference on ARDS, Part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157 (4): 1332—1347.
13. Slutsky A. S. Mechanical ventilation. *Intens. Care Med.* 1994; 20 (1): 64—69.
14. Slutsky A. S. The acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and the prone position. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345: 610—612.
15. Gattinoni L., Pesenti A., Torresin A. et al. Adult respiratory distress syndrome profiles by computed tomography. *J. Thorac. Imag.* 1986; 1: 25—30.
16. Goodman L. R. Congestive heart failure and adult respiratory distress syndrome. New insights using computed tomography. *Radiol. Clin. N. Am.* 1996; 34: 33—46.
17. Torok P., Majek M., Krajciová K. Острый вентиляционный и респираторный отказ. *Мед. обзор* 1997; 45 (9): 219—223.
18. Torok P. Оптимизация ИВЛ в течении анестезии. Текущий отчет о решении исследовательской задачи Минздрава СР № 49/97 за 1998 г., стр. 68.
19. Majek M., Torok P. Теория и упрощенная математическая модель многоуровневой искусственной вентиляции легких. *Общая реаниматол.* 2008; 3: 66—72.
20. Torok P. Новые режимы вентиляции, реализованные в сервоventиляторе CHIRANA. *Общая реаниматол.* 2007; 3: 73—77.
21. Majek M., Torok P. et al. Трехуровневая вентиляция легких. Первый клинический опыт. *Общая реаниматол.* 2008; 3: 73—77.
22. Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром. М.: Медицина; 2003.
23. Горячев А. С., Савин И. А. Основы ИВЛ. М.: Медиздат; 2009.

Поступила 12.12.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.36-008.5-02:616-007.2711-08

**В. Б. Семенов<sup>1</sup>, А. Ю. Яковлев<sup>1</sup>, Р. М. Зайцев<sup>1</sup>, Е. М. Смирнова<sup>2</sup>, Д. Н. Улитин<sup>2</sup>, К. В. Мокров<sup>3</sup>**

### **МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ЖЕЛЧЕОТТОКА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ**

<sup>1</sup>ГБУЗ НО "Нижегородская областная клиническая больница им. Н. А. Семашко";

<sup>2</sup>ГУ ВПО "Нижегородская государственная медицинская академия";

<sup>3</sup>МЛПУ "Городская больница № 33" г. Нижнего Новгорода

*Цель исследования. Исследовать влияние состава инфузионной терапии на коррекцию метаболических нарушений и желчеоттока у больных с механической желтухой. Материал и методы. Исследования проведены у 139 больных, разделенных на 3 группы, получавших одинаковый объем инфузионной терапии (1600 мл/сутки). В 1-й группе у 54 пациентов состав инфузионной терапии включал раствор Рингера и 10% раствор глюкозы в соотношении 1:1. Во 2-й группе 37 больным инфузионная терапия проводилась раствором стерофундин-Г-5. 48 больным 3-й группы в состав инфузионной терапии включен ремаксол в дозе 800 мл/сутки. Результаты. Включение в инфузионную терапию стерофундина-Г-5 и ремаксола способствует увеличению темпов желчеоттока в раннем послеоперационном периоде по сравнению с использованием растворов Рингера и 10% глюкозы. Ремаксол имеет преимущества в отношении коррекции метаболических нарушений и желчевыделительной функции печени по сравнению с инфузией стерофундина-Г-5.*

**Ключевые слова:** механическая желтуха, желчеотток, лактат, малат, сукцинат, ремаксол, стерофундин-Г-5

## METABOLIC CORRECTION OF BILIARY EXCRETION IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Semenov V.B., Yakovlev A. Yu., Zaytsev R.M., Smirnova E.M., Ulitin D.N., Mokrov K.V.

The purpose of research is to study the influence of infusion therapy structure on the of metabolic disorders and biliary excretion correction in patients with obstructive jaundice.

Materials and Methods. The study was carried out in 139 patients divided into 3 groups with the same volume of infusion therapy (1600 ml/day). In 1-st group (54 patients) infusion therapy included ringer's lactate and 10% glucose solution in the ratio of 1:1. In the 2nd group (37 patients) infusion therapy was sterofundine -G-5. In the 3rd group (48 patients) in infusion therapy have included remaxol with dosage of 800 ml/day.

Results. The inclusion of remaxol and sterofundin in infusion therapy leads to the improvement of biliary excretion in the early postoperative period versus ringer's lactate and 10% glucose solution. Remaxol has the advantage in metabolic disorders and biliary excretion correction versus sterofundine-G-5.

Key words: obstructive jaundice, biliary excretion, lactate, malate, remaxol, succinate, sterofundine-G-5

В последние годы отмечается значительный рост заболеваний гепатобилиарной зоны с развитием механической желтухи [1, 2], хирургическое лечение которых безопасно только при дооперационном купировании явлений печеночной дисфункции. На это направлено этапное применение малоинвазивных хирургических методик наружного и внутреннего дренирования желчевыводящих путей, а также активная инфузионная и гепатотропная терапия [3, 4, 5].

Вместе с тем метаболические нарушения при печеночной дисфункции влияют на продолжительность нахождения в стационаре между этапами наружного дренирования желчеоттока и его радикальной хирургической коррекции [6].

В настоящее время появилась необходимость сопоставления метаболических эффектов гепатотропной инфузионной терапии и восстановления экскреторной функции печени после наружного дренирования желчевыводящих путей у больных с механической желтухой, что определило цель нашего исследования.

Цель исследования: Исследовать влияние состава инфузионной терапии на коррекцию метаболических нарушений и желчеоттока у больных с механической желтухой.

**Материал и методы.** Клиническое проспективное рандомизированное дооперационное исследование проведено у 139 больных с механической желтухой. Основными критериями включения в исследование были гипербилирубинемия при поступлении (130—300 мкмоль/л) и дооперационное наложение холедохо/холедистостомы до проведения радикальной хирургической операции, направленной на устранение причины нарушения желчеоттока.

В зависимости от тактики инфузионной терапии после наружного дренирования больные были разделены на 3 группы. Среднесуточный объем инфузии во всех группах больных не превышал 1600 мл/сутки. В 1-й группе (54 пациента) состав инфузионной терапии включал растворы Рингера и 10% глюкозы в соотношении 1:1. Во 2-й группе (37 больных) применялся стерофундин-Г-5, содержащий малат в количестве 1,7 г/л. 48 больным 3-й группы в состав инфузионной терапии (растворы рингера и 10% глюкозы) включен ремаксол в дозе 800 мл/сут. Ремаксол-полиионный инфузионный препарат, содержащий в своем составе в качестве специфических компонентов сукцинат, метионин, рибоксин и никотинамид. В исследуемых группах были выделены подгруппы А, в которые вошли пациенты с исходно низким уровнем желчеоттока (менее 300 мл за 1 сутки). Исследование молочной, пировиноградной кислот, глюкозы венозной крови проводилось при помощи унифицированных методик [7]. Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в сыворотке крови определяли на биохимическом анализаторе "БХЛ-06" (НИЦ "Биоавтоматика", Нижний Новгород) методом индуцированной хемиллюминесценции.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel 2007 и StatSoft Statistica 6.0. Все данные были проверены на нормальность распределения с помощью теста Шапиро—Уилкса. В статистическом анализе использовались непараметрические методы сравнения Манна—Уитни, Уилкоксона и Sign

тест. Значения считали достоверными при заданном критерии вероятности  $p \leq 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование лактата при печеночной дисфункции имеет важное прогностическое значение [8]. При госпитализации у всех исследуемых

Группа больных	Этапы исследования	
	До дренирования	Через 5 сут после дренирования
<b>Лактат, ммоль/л</b>		
1	3,04 ± 0,05	2,86 ± 0,04
2	3,08 ± 0,10	2,69 ± 0,08 <sup>0,1</sup>
3	3,07 ± 0,04	2,34 ± 0,04 <sup>0,1,2</sup>
1А	3,65 ± 0,13*	3,44 ± 0,11*
2А	3,73 ± 0,15*	3,19 ± 0,08* <sup>0,1</sup>
3А	3,76 ± 0,11*	2,88 ± 0,12* <sup>0,1,2</sup>
<b>Пируват, ммоль/л</b>		
1	0,168 ± 0,003	0,170 ± 0,002
2	0,163 ± 0,005	0,168 ± 0,004
3	0,165 ± 0,002	0,186 ± 0,003 <sup>0,1,2</sup>
1А	0,161 ± 0,004	0,158 ± 0,003*
2А	0,155 ± 0,003	0,157 ± 0,004*
3А	0,162 ± 0,003	0,170 ± 0,002* <sup>0,1,2</sup>
<b>Лактат/пируват, у.е.</b>		
1	18,19 ± 0,34	16,90 ± 0,25 <sup>0</sup>
2	18,63 ± 0,43	15,91 ± 0,35 <sup>0,1</sup>
3	18,74 ± 0,25	12,64 ± 0,22 <sup>0,1,2</sup>
1А	22,93 ± 0,39*	21,74 ± 0,30*
2А	23,58 ± 0,47*	20,60 ± 0,25* <sup>0,1</sup>
3А	23,16 ± 0,37*	16,98 ± 0,37* <sup>0,1,2</sup>
<b>Дниевые конъюгаты, у.е.</b>		
1	0,443 ± 0,006	0,436 ± 0,006
2	0,449 ± 0,007	0,440 ± 0,005
3	0,447 ± 0,005	0,421 ± 0,004 <sup>0,1</sup>
1А	0,459 ± 0,003*	0,462 ± 0,006*
2А	0,464 ± 0,005*	0,460 ± 0,004*
3А	0,467 ± 0,004*	0,454 ± 0,005* <sup>0,1</sup>
<b>Малоновый диальдегид, у.е.</b>		
1	5,053 ± 0,053	5,107 ± 0,069
2	5,037 ± 0,081	4,917 ± 0,055
3	5,034 ± 0,065	4,815 ± 0,062 <sup>0,1</sup>
1А	5,562 ± 0,102*	5,674 ± 0,081*
2А	5,585 ± 0,067*	5,462 ± 0,073* <sup>0,1</sup>
3А	5,642 ± 0,060*	5,402 ± 0,058* <sup>0,1</sup>

Примечание. \* — достоверность относительно значений больных с исходным желчеоттоком, превышающим 300 мл/сут; <sup>0</sup> — достоверность относительно значений первых суток после дренирования; <sup>1,2</sup> — достоверность относительно значений 1-й и 2-й групп соответственно.

### Информация для контакта.

Яковлев Алексей Юрьевич — д-р мед. наук, доц., куратор отделения реанимации ГБУЗ НО "Нижегородская областная клиническая больница им. Н. А. Семашко". E-mail: aritnru@list.ru

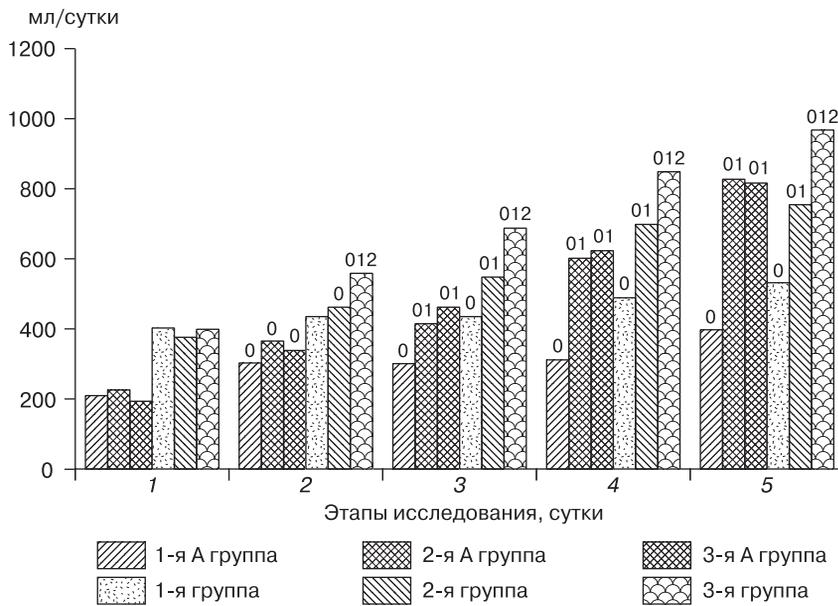


Рис. 1. Динамика желчеоттока после наружного дренирования желчевыводящих путей. Примечание: 0 — достоверность относительно значений первых суток после дренирования; 1, 2 — достоверность относительно значений 1-й и 2-й групп, соответственно.

больных определялась гиперлактатемия и высокие значения индекса лактат/пируват, отражающие декомпенсацию аэробных и анаэробных процессов метаболизма, в том числе и в гепатоцитах, так как возвращение лактата в энергопродуцирующие метаболиты происходит в печени независимо от тяжести состояния и степени нарушения метаболизма в организме в целом [9, 10, 11]. В большей степени эти нарушения выявлены у пациентов, имеющих исходно низкий уровень желчеоттока, что, возможно, связано с влиянием продолжительности холестаза на степень повреждения метаболической функции печени.

Традиционно используемая комбинация полиионных растворов и растворов глюкозы направлена на коррекцию водно-электролитных расстройств и экстенсивную почечную детоксикацию. По нашим данным, такая тактика не оказывает существенного влияния на динамику гиперлактатемии, индекса лактат/пируват, гиперактивность свободнорадикального окисления липидов, что послужило основанием для применения метаболически ориентированных инфузионных препаратов.

Использование стерофундина-Г-5 в качестве монопрепарата для инфузионной терапии привело к достоверному снижению индекса лактат/пируват в первую очередь за счет коррекции гиперлактатемии. В подгруппе 2А соотношение аэробных и анаэробных метаболических процессов оставалось декомпенсированным — индекс лактат/пируват превышал 20 у.е. Определилось влияние экзогенно вводимого малата на снижение циркуляции малонового диальдегида, отражающего активность второго этапа цепной реакции ПОЛ.

Применение ремаксола позволило сократить сроки коррекции нарушений метаболизма не только за счет улучшения метаболизма лактата, так и за счет роста пируватемии, что свидетельствовало о переводе конечных продуктов анаэробного гликолиза в цикл трикарбоновых кислот. Расположенность пируватфосфотрансферазы в цитоплазме и митохондриях печени создает при экзогенном введении рибоксина благоприятные условия для метаболизации пирувата гепатоцитами в аэробных и гипоксических условиях. Эффекты сукцината и малата, вводимых с инфузионными препаратами, в метаболизме клетки обусловлена их ролью в цикле трикарбоновых кислот, участием в НАДН-независимых метаболических процессах и челночных транспортных механизмах. Проникновению малата и сукцината через митохондриальную мембрану в матрикс способствует и высокое содержание специфических ди- и трикарбоксильных переносчиков в гепатоцитах [12, 13, 14], что обеспечивает высокую скорость коррекции митохондриальных метаболических нарушений. Влияние стерофундина-Г-5 и ремаксола на активность ПОЛ, на наш взгляд, вторично, связано с восстановлением аэробных процессов энергопродукции, снижением свободно-

радикального окисления липидов в условиях энергодифицита и гипоксии. Косвенным подтверждением этого является отсутствие достоверного роста активности антиоксидантной системы крови (супероксиддисмутазы, каталазы, церулоплазмина) в первые пять суток после начала терапии (см. таблицу).

В первые сутки после УЗИ-контролируемого дренирования желчевыводящих путей средние значения желчеоттока были ниже физиологических значений, а у пациентов 1А, 2А и 3А подгрупп они были на уровне 200 мл/сутки (рис. 1). У больных 1-й группы желчеотток оставался на исходном уровне на протяжении пяти суток после наружного дренирования. В 1А подгруппе незначительное его повышение не позволило достигнуть нижней границы физиологических значений.

Через 2 сут и 3 сут соответственно определились преимущества инфузионной терапии ремаксомом и стерофундином-Г-5 с повышением количества дренируемой желчи до уровня должных величин. В последующем скорость желчеоттока у больных этих групп прогрессивно возрастала, в большей степени у пациентов, получавших ремаксол (рис. 1).

Во 2А и 3А подгруппах динамика роста желчеоттока в ответ на введение антигипоксантов была более высокой. Гиперхолемия была, вероятно, связана с выделением накопившихся в гепатоцитах желчных кислот при коррекции энергодифицита. Выявленные преимущества ремаксола по стимуляции желчеоттока определялись в интервале 2—8 суток после наружного дренирования. Средний суммарный желчеотток за 5 сут составил в 1-й группе больных — 2272 мл, во 2-й группе — 2804 мл, в 3-й группе — 3419 мл. Высокие темпы желчеоттока позволили в 2 раза сократить сроки полного купирования кожного зуда у больных 3-й группы.

Известно, что желчь на 67% состоит из желчных кислот и на 22% из фосфолипидов, синтез и активный транспорт которых энергетически зависим и уязвим в условиях дефицита энергии и специфических метаболитов, к которым относят и S-аденозин-L-метионин.

Прямых доказательств повышенного содержания желчных кислот в гепатоците не существует, так как отсутствуют методы их определения внутри печеночной клетки. Однако многие косвенные данные, полученные в эксперименте, свидетельствуют, что повреждение печеночной клетки, наблюдаемое при холестазах, обусловлено именно нарушением транспорта и накоплением в гепатоците большого количества токсичных для клетки избыточных желчных кислот. Поэтому возникающий энергодифицит в гепатоцитах неиз-

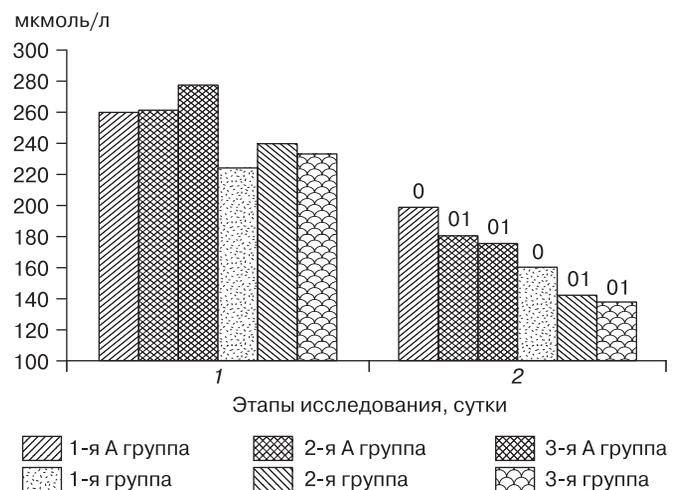


Рис. 2. Динамика общего билирубина после наружного дренирования желчевыводящих путей.

Примечание: 0 — достоверность относительно значений первых суток после дренирования; 1, 2 — достоверность относительно значений 1-й и 2-й групп соответственно.

бежно отражается на желчевыделительной и, конечно же, на детоксицирующей функции гепатоцитов и печени в целом [15, 16].

Терапевтическое применение препаратов метионина представляет собой пример восполнения дефицита вещества естественного происхождения в условиях острой и хронической патологии печени. Входящий в состав ремаксолола метионин либо встраивается во вновь синтезируемые белки, либо подвергается метаболизму с образованием активной формы S-аденозил-L-метионина. Он участвует в ряде биологически важных реакций, таких как трансметилирование (важный этап в синтезе фосфолипидов, биотрансформации ксенобиотиков и некоторых других веществ), реакции транссульфурирования (играет ключевую роль в синтезе основного внутриклеточного антиоксиданта — глутатиона) и реакции трансаминирования (принимает участие в синтезе полиаминов, что имеет прямое отношение к регенерации печени) [17, 18, 19].

Помимо этого, адеметионин, сукцинат и малат обладают и противовоспалительным действием, уменьшают продукцию фактора некроза опухоли (TNF- $\alpha$ ), стимулированную бактериальным липополисахаридом, а также усиливают синтез физиологического антагониста TNF- $\alpha$  интерлейкина-10 [20, 21], что вносит дополнительный вклад в купирование внутрипеченочной желчной гипертензии.

Метаболические препараты способствовали регрессу холестаза и общей билирубинемии (рис. 2), что очень важно для практической медицины, так как эти показатели являются основными для продолжения многоэтапного хирургического устранения причины механической желтухи [22].

## ВЫВОДЫ:

1. Инфузионная терапия в составе растворов Рингера и 10% глюкозы не оказывает значимого влияния на коррекцию метаболических нарушений и темпы желчеотделения в раннем периоде после УЗИ-контролируемого дренирования желчевыводящих путей.

2. Включение в суточную инфузионную программу 800 мл ремаксолола имеет преимущества в коррекции нарушений метаболизма и желчеоттока по сравнению с инфузией стерофундина-Г-5 в дозе 1600 мл/сут.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов А. Е. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей. СПб.: Скифия; 2003.
2. Иванченкова Р. А. Хронические заболевания желчевыводящих путей. М.: Атмосфера; 2006.
3. Хрусталева М. В., Джаркенов Т. А., Мовчун А. А. и др. Хирургическая тактика у больных хроническим калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом. Хирургия 2004; 3: 13—17.
4. Механическая желтуха неопухолевой этиологии. Патогенетические аспекты, гомеостатические нарушения. Лечебно-диагностическая тактика. Андреев Г. Н., Борисова Н. А., Катаева М. Д.

и др. Великий Новгород: Новгород. гос. ун-т им. Ярослава Мудрого; 2004.

5. Костюченко А. Л., Гуревич К. Я., Лыткин М. И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений: Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит; 2000.
6. Пасечник И. Н., Кутенов Д. Е. Печеночная недостаточность: современные методы лечения. М.: МИА; 2009.
7. Меньшиков В. В. Лабораторные методы исследования в клинике. М.: Медицина; 1987.
8. Macquillan G. C., Seyam M. S., Nightingale P. et al. Blood lactate but not serum phosphate levels can predict patient outcome in fulminant hepatic failure. Liver Transplant. 2005; 11: 1073—1079.
9. Buchalter S. E., Crain M. R., Kreisberg R. Regulation of lactate metabolism in vivo. Diabet. Metab. Rev. 1989; 5: 379—391.
10. De Jonghe B., Cheval C., Misset B. et al. Relationship between blood lactate and early hepatic dysfunction in acute circulatory failure. J. Crit. Care 1999; 14: 7—11.
11. Kreisberg R. A. Pathogenesis and management of lactic acidosis. Ann. Rev. Med. 1984; 35: 181—193.
12. Bobyleva-Guarriero V., Lardy H. A. The role of malate in exercise-induced enhancement of mitochondrial respiration. Arch. Biochem. Biophys. 1986; 245 (2): 470—476.
13. Cervinkova Z., Krivakova P., Labajova A. et al. Mechanisms participating in oxidative damage of isolated rat hepatocytes. Arch. Toxicol. 2009; 83: 363—372.
14. Endlicher R., Krivakova P., Rauchova H. et al. Peroxidative damage of mitochondrial respiration is substrate-dependent. Physiol. Res. 2009; 58 (5): 685—692.
15. Poupon R., Chretien Y., Poupon R. E. et al. Is ursodesoxycholic acid an effective treatment for primary biliary cirrhosis? Lancet 1987; 1 (8537): 834—836.
16. Lake J. A., Van Dyke R. W., Scharschmidt B. F. Am. J. Physiol. 1987; 252: 163—169.
17. Kuntz E., Kuntz H. D. Hepatology. Principles and practice. Springer; 2002. 204—214.
18. Martinez-Chantar M. L., Garsia-Trevijano E. R., Latasa M. U. et al. Importance of deficiency in S-adenosyl-L-methionine synthesis in the pathogenesis of the liver injury. Am. J. Clin. Nutr. 2002; 76: 11 775—11 825.
19. Song Z., Barve S., Chen T. et al. S-adenosylmethionine (AdoMet) modulates endotoxin stimulated interleukin-10 production in monocytes. Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. 2003; 284: 949—955.
20. Ивашкин В. Т., Буевекова А. О. (ред.). Рациональная фармакотерапия в гепатологии. М.: Литера; 2009.
21. Giannesini B., Izquierdo M., Le Fur Y. et al. Beneficial effects of citrulline malate on skeletal muscle function in endotoxemic rat. Eur. J. Pharmacol. 2009; 60 (1): 143—147.
22. Буевеков А. О. Возможности патогенетической терапии внутрипеченочного холестаза при лекарственных поражениях печени. Рос. мед. вести 2010; 15 (4): 64—67.

Поступила 15.01.12

© Ф. Д. ГАСАНОВ, 2011

УДК 615.273.53.03:616-089.166-06:616-005.6

Ф. Д. Гасанов

## ПРИНЦИПЫ ГЕПАРИНОТЕРАПИИ ПРИ ТРОМБОГЕМОРРАГИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Научный центр хирургии им. М. А. Топчубашева МЗ Азербайджанской Республики, Баку

### METHODS OF HEPARIN THERAPY IN PATIENTS WITH THROMBONEMORRHAGIC SYNDROME

Hasanov F.D.

*The results of comparative study of different heparin medications efficacy in patients with thrombohemorrhagic syndrome (THS) are presented. The study was conducted in 286 patients with THS as a result of peritonitis of various etiology (174 patients), massive hemorrhage, shock, microcirculation disorders (112 patients). Heparin therapy carried out in 249 patients (87.1%), 37 patients (12.9%) had no heparin therapy. In 'heparin' group 193 patients (77.5%) received low molecular weight heparin (LMWH), 56 patients (22.5%) took unfractionated heparin (UFH). LMWH demonstrated high efficiency with fewer hemorrhagic complications in comparison with UFH*

**Key words:** thrombohemorrhagic syndrome, surgical patients, low molecular weight heparin (LMWH), unfractionated heparin (UFH)