

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 неопухоловой 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 ТРОМБОГЕМОМОРРАГИЧЕСКОМ 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)

Распределение больных по характеру хирургической патологии и гепаринотерапии

Характер патологии	Количество больных			Всего
	НМГ	НФГ	гепаринотерапия не проводилась	
Перитонит:				
язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, осложнившиеся перфорацией	48	8	—	56
недостаточность культи двенадцатиперстной кишки или гастроэнтероанастомоза после резекции желудка	19	—	5	24
острый холецистопанкреатит	10	5	—	15
флегмонозно-гангренозный аппендицит, кишечная непроходимость, ранения органов брюшной полости	36	10	—	46
Гинекологические патологии	21	12	—	33
Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, осложнившиеся повторными кровотечениями	36	—	32	68
Массивная кровопотеря, шок и микроциркуляторные нарушения в последствии ранений крупнокалиберных сосудов	23	21	—	44

В зависимости от стадии ТГС больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу мы включали больных с ТГС I стадии: с показателями активации системы гемостаза (укорочение времени свертывания крови, гиперфибриногенемия, угнетение фибринолиза, снижение АПТВ, повышение ПТИ и др.) и/или с нормальными лабораторными критериями, но с явлениями клинико-ситуационной ТГС как при гипер-, так и при нормокоагуляции. Во 2-ю группу были включены больные во II стадии ТГС с лабораторными критериями гипокоагуляции, так называемом состоянии коагулопатии потребления. Вместе с этим в зависимости от характера проводимой гепаринотерапии 1-ю группу разделили на 2 подгруппы: больные, получавшие низкомолекулярный и нефракционированный гепарин.

Полученные цифровые данные подвергались статистической обработке методами медицинской статистики с учетом современных требований. Сравнительный анализ цифровых данных между группами проводили при помощи (t) критерия Стьюдента, вычисления с помощью электронной таблицы Microsoft Excel на персональном компьютере h/p.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При выборе тактики гепаринотерапии мы основывались на клиническом течении заболевания, состоянии больных и показателей гемостаза, полученных на этапах исследования. По совокупностям этих 3 показателей определялась стадия развития ТГС, которая, на наш взгляд, является существенным для принятия конкретного решения при определении тактики проведения гепаринотерапии. Что же касается определения стадии развития ТГС, то имеется достаточное разнообразие мнений и исходящий отсюда подход к тактике проведения гепаринотерапии [2—5, 7, 8].

Мы предложили классификацию, определяющую 3 стадии ТГС: I — стадия гипер- или нормокоагуляции; II — стадия гипокоагуляции и III — стадия конечная или завершения, т. е. с обратным

**Введение.** Тромбогеморрагический синдром (ТГС) — сложный патологический процесс, характеризующийся сосуществованием двух кажущихся противоположных, а в действительности патогенетически тесно взаимосвязанных явлений — множественного микротромбирования сосудов и распространенной кровоточивости. Многими авторами [1, 7, 9] это состояние называется диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС). Имеются и другие определения, например, рассеянное внутрисосудистое свертывание [6, 11], коагулопатия потребления [5] и т. д.

Эту патологию называют как ТГС также М. С. Мачабели [10], Г. А. Рябов [12], Н. Selye [14], Б. И. Кузник [8] и др. Мы считаем, если взять за основу суть и патогенез развития этого состояния, то термин "тромбогеморрагический синдром" является более подходящим и определяющим понятием, особенно в тех случаях, когда причиной являются тяжелые хирургические заболевания. При развитии этого синдрома множественные микротромбирования сосудов сочетаются с разной кровоточивостью, т. е. клиницист встречается с патологическим состоянием, объединяющим микротромбозы с геморрагиями. Однако независимо от названия суть не изменяется и всеми авторами подразумевается один и тот же патологический процесс.

Следует отметить, что в определении принципов профилактики и комплекса лечения ТГС у хирургических больных тактика гепаринотерапии по сей день остается дискуссионной и до конца не изученной. В этой проблеме достаточно неясных моментов и вопросов: когда гепаринотерапия должна быть включена в комплекс профилактики и лечения ТГС у хирургических больных, в каких дозах и сколько времени надо ее проводить, какие препараты гепарина являются более эффективными и приемлемыми. Эти и другие вопросы требуют проведения дальнейших исследований.

Целью настоящей работы явилась разработка тактики и принципов проведения гепаринотерапии у хирургических больных с осложнением ТГС.

**Материал и методы.** Анализ подвергались результаты клинико-лабораторных данных 286 хирургических больных, получавших оперативное лечение в НЦХ им. М. Топчубашева, из них у 174 больных причиной развития ТГС явился перитонит различной этиологии, а у 112 — массивная кровопотеря, шок и микроциркуляторные нарушения. Среди них было 84 (29,4%) женщины и 202 (70,6%) мужчины в возрасте от 22 до 65 лет.

После госпитализации в ОРИТ всем больным выполнялась катетеризация одной из центральных вен и проводилось кратковременная (до 4 ч) предоперационная подготовка и обследование по программе, включавшее общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови; газовый состав и кислотно-основное состояние венозной и артериальной крови, уровень плазменных электролитов  $K^+$ ,  $Na^+$ ; рентгеноисследование органов грудной клетки и брюшной полости, УЗИ и ЭКГ.

Для оценки состояния гемокоагуляционно-фибринолитических систем и лабораторной диагностики ТГС были изучены следующие показатели: 1) состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (количество тромбоцитов, определение резистентности — ломкости капилляров); 2) состояние коагуляционного гемостаза — общие коагуляционные тесты (время свертывания крови; активированное парциальное тромбопластиновое время — АПТВ; протромбиновое время — ПТВ; протромбиновый индекс — ПТИ); 3) тесты, характеризующие последнюю стадию свертывания (тромбиновое время свертывания; концентрация фибриногена в плазме); 4) уровень физиологических антикоагулянтов (активность антитромбина III — АТ III); 5) методы, выявляющие маркеров внутрисосудистого свертывания крови и фибринолиза (паракоагуляционные тесты: этаноловый и протаминсульфатный; определение растворимых фибринмономерных комплексов — РФМК и ранних продуктов деградации фибрина/фибриногена — ПДФ в сыворотке).

Начиная с момента поступления в клинику до стабилизации состояния, больные находились на постоянном мониторинге. Проводили сравнительный анализ данных, полученных на следующих этапах: при поступлении — 1-й этап; 1-е сутки после операции — 2-й этап; 3-е сутки — 3-й этап; 5-е сутки — 4-й этап и 7—10-е сутки — 5-й этап. Контрольную группу составили 30 практически здоровых доноров.

#### Информация для контакта.

E-mail — dr.fuad.hasanov@rambler.ru; drf.hasanov@yahoo.com

Таблица 2

## Расчетная доза используемых препаратов НМГ при ТГС

Масса тела больного, кг	Доза НМГ, мл	
	клексан	фраксипарин
Менее 50	0,2	0,3
50—70	0,4	0,3
71—90	0,4	0,6
Более 90	0,6	0,8

развитием процесса и выздоровлением или с летальным исходом. Исходя из того, что при наличии клинических проявлений и анамнестических данных, т. е. при клинико-ситуационной диагностики ТГС, полученные нормальные лабораторные показатели гемостаза не дают нам основания отрицать развитие ТГС, мы сочли правомочным называть I стадию стадией гипер-, нормокоагуляции.

Таким образом, мы приняли решение о включении гепаринотерапии в комплекс лечения ТГС только при его I стадии, т. е. сразу после установки диагноза ТГС на основании клинико-ситуационных данных как при гипер-, так и при нормокоагуляции. Так, из 286 больных гепаринотерапию получали 249 (87,1%), а 37 (12,9%) пациентам, у которых была определена II стадия ТГС, гепаринотерапия не проводилась. Среди 249 больных, которым в комплекс лечения была включена гепаринотерапия, 193 (77,5%) получали препараты низкомолекулярного гепарина (НМГ), а 56 (22,5%) — нефракционированный гепарин (НФГ). В табл. 1 дано распределение больных по характеру хирургической патологии и относительно гепаринотерапии.

НФГ получал 21 больной с массивной кровопотерей, микроциркуляторными нарушениями и развитием состояния шока после ранений крупнокалиберных сосудов и 35 пациентов с перитонитом. У 35 больных причиной развития перитонита были: язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, осложнившиеся перфорацией (у 8), острый холецистопанкреатит (у 15), флегмонозно-гангренозный аппендицит (у 3); кишечная непроходимость (у 3), ранения органов брюшной полости (у 4) и гинекологические патологии (у 12).

Гепарин вводили в подкожную жировую клетчатку по 1 мл 5000 ЕД через каждый 8 ч в течение 3—4 дней, затем переходили в 2-кратные инъекции по 5000 ЕД в течение 5—6 дней. После прекра-

щения инъекции НФГ больные в течение 4—5 дней продолжали получать антиагреганты и препараты, улучшающие реологию крови.

Из 56 больных, получавших НФГ, у 21 (37,5%) наблюдались различные осложнения геморрагического характера, что и оказалось причиной невозможности продолжения гепаринотерапии с НФГ по указанной схеме. Было принято решение остановить гепаринотерапию у этих больных. У 193 больных, которые получали гепаринотерапию с препаратами НМГ, геморрагические осложнения были обнаружены всего у 14 (7,3%) пациентов ( $p < 0,001$ ). В обеих группах у больных при возникновении геморрагических осложнений была прекращена гепаринотерапия и суточная доза свежезамороженной плазмы (СЗП) была увеличена до 12—18 мл/кг. В некоторых случаях объем трансфузий СЗП составлял 20 мл/кг.

У 37 больных по совокупности анамнестических и клинико-лабораторных данных был выявлен ТГС II стадии, что, на наш взгляд, явилось основанием для отказа от гепаринотерапии. Это были больные с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, осложнившейся повторными кровотечениями (32 пациента), и больные с недостаточностью культи двенадцатиперстной кишки (2 пациента) и гастроэнтероанастомоза (3 пациента) после резекции желудка. К сожалению, согласие этих больных на оперативное лечение удавалось получить не раньше чем через 24 ч после поступления в клинику.

НМГ больным вводили спустя 4—6 ч после оперативного вмешательства и тщательного хирургического гемостаза. Фраксипарин или клексан вводили в подкожную жировую клетчатку переднебоковой стенки живота поочередно справа и слева 1 раз в сутки в течение 7—10 дней в дозах (МЕ) с учетом массы тела больного.

Следует отметить, что ряд авторов предлагают проводить гепаринотерапию при всех стадиях ДВС [8, 13], другие считают целесообразным включение гепарина в комплекс лечения ДВС при I и II стадиях [5]. При этом предлагается применение только НФГ [5, 7, 9], по определению дозировок гепарина также имеются существенные разногласия [1, 5, 7—9].

Мы при развитии ТГС у хирургических больных предлагаем использовать препараты гепарина в комбинации, т. е. комбинированный способ гепаринотерапии, суть которого заключается в следующем. Применять подкожные инъекции только препаратов НМГ и только при I стадии ТГС, по указанным выше правилам и в дозах, соответствующих массе тела больного. Вместе с этим в каждые 100 мл внутривенно вливаемой СЗП добавляли НФГ из расчета 0,25—0,5 ЕД/мл, что составляет 25—50 ЕД НФГ на каждые 100 мл СЗП. С этой целью В. Г. Лычев [9] предлагает дозу

Таблица 3

Показатели системы гемостаза у хирургических больных с ТГС ( $M \pm m$ ;  $n = 172$ )

Название тестов и норма	Контрольная группа	1-й этап	2-й этап	3-й этап	4-й этап	5-й этап
Манжетная проба, количество петехий до 10	6,4 ± 1,6	28,7 ± 3,1 $p_1^{***}$	26,5 ± 2,8 $p_1^{***}$	20,6 ± 2,1 $p_1^{***} p_2^*$	12,5 ± 1,4 $p_1^{**} p_2^{**}$	9,7 ± 1,2 $p_2^{**}$
Количество тромбоцитов, 160—380 т.	280,4 ± 28,2	158,3 ± 22,3 $p_1^{**}$	176,4 ± 17,9 $p_1^{\#}$	189,4 ± 19,4 $p_1^{\#}$	210,5 ± 21,6	224,4 ± 21,8 $p_2^*$
ПТИ, 85—110%	101,4 ± 4,6	68,5 ± 3,4 $p_1^{***}$	73,4 ± 2,6 $p_1^{***}$	82,4 ± 2,1 $p_1^{\#} p_2^{**}$	90,3 ± 0,8 $p_1^* p_2^{***}$	96,6 ± 1,2 $p_2^{***}$
АПТВ, 35—45 с	38,6 ± 1,4	52,2 ± 2,4 $p_1^{**}$	43,8 ± 1,5 $p_1^{\#} p_2^{\#}$	33,6 ± 1,3 $p_1^{**} p_2^{***}$	35,2 ± 1,7 $p_2^{***}$	36,5 ± 1,4 $p_2^{***}$
ТВ, 12—16 с	14,3 ± 0,6	22,4 ± 1,3 $p_1^{***}$	23,9 ± 1,2 $p_1^{***}$	19,5 ± 1,8 $p_1^{**}$	17,2 ± 1,1 $p_1^{\#} p_2^{**}$	15,8 ± 0,9 $p_2^{***}$
АТШ, 80—120%	102,8 ± 2,3	69,4 ± 3,2 $p_1^{***}$	76,5 ± 2,1 $p_1^{***}$	78,6 ± 2,4 $p_1^{***} p_2^{**}$	81,4 ± 1,8 $p_1^{***} p_2^{**}$	96,6 ± 3,1 $p_2^{***}$
Фибриноген, 2—4 г/л	2,9 ± 0,6	2,3 ± 0,2	2,2 ± 0,1	2,5 ± 0,2	3,2 ± 0,4	3,1 ± 0,3
ИРП, 90—110%	102,6 ± 6,4	68,5 ± 1,7 $p_1^{***}$	71,8 ± 1,5 $p_1^{***}$	77,6 ± 2,7 $p_1^{***} p_2^{**}$	87,4 ± 2,5 $p_1^* p_2^{***}$	92,6 ± 5,2 $p_2^{***}$
РФМК, 3—4 мг%	3,1 ± 0,4	24,6 ± 1,7 $p_1^{***}$	23,3 ± 1,8 $p_1^{***}$	19,5 ± 1,2 $p_1^{***} p_2^{\#}$	12,5 ± 1,4 $p_1^{***} p_2^{***}$	10,8 ± 1,2 $p_1^{***} p_2^{***}$
ПДФ, мкг/л	1,42 ± 0,28	59,6 ± 5,2 $p_1^{***}$	51,8 ± 3,8 $p_1^{***}$	42,5 ± 3,1 $p_1^{***} p_2^{**}$	30,6 ± 2,1 $p_1^{***} p_2^{***}$	19,8 ± 1,6 $p_1^{***} p_2^{***}$

Примечание. \* —  $p_1 < 0,05$ ; \*\* —  $p_1 < 0,01$ ; \*\*\* —  $p_1 < 0,001$  — сравнение с контрольной группой; \* —  $p_2 < 0,05$ ; \*\* —  $p_2 < 0,01$ ; \*\*\* —  $p_2 < 0,001$  — сравнение с исходными данными;  $\#$  —  $p < 0,02$ .

НФГ 0,1—0,25 ЕД/мл. Добавление в СЗП такой малой дозы НФГ способствует трансформации содержащегося в ней АПШ в антикоагулянт немедленного действия. Установлено, что при взаимодействии гепарина с АПШ инактивирующее действие последнего в отношении тромбина, а также факторов Ха и IXa ускоряется примерно в 1000 раз [9]. Но если до этого тромбин сможет взаимодействовать с гепарином, не соединенным с АПШ, то степень ингибирующего действия составит всего 4—15-кратное ускорение.

В табл. 3 дана динамика некоторых показателей системы гемостаза у хирургических больных с ТГС. Статистическая обработка проводилась между данными каждого этапа с контрольной группой и показателями исходного состояния.

Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза показало, что при поступлении имеется достоверное уменьшение количества тромбоцитов и повышение количество петехий по сравнению с данными контрольной группы. С 3—5-х суток эти показатели имели тенденцию к улучшению. Однако несмотря на то что эти показатели на 7-е сутки были в пределах нормы, но пока еще оказались достоверно отличительными сравнительно с исходными данными.

В отличие от динамики уровня фибриногена в плазме такого же порядка изменения можно проследить и в состоянии коагуляционного гемостаза — АПТВ, ПТВ, ПТИ и ТВ, характерных для последней стадии свертывания.

Динамика уровней физиологических антикоагулянтов показала, что несмотря на имеющееся достоверное отличие концентрации АПШ как в 1-е сутки, так даже на 7-е сутки после операции от данных контрольной группы и исходных показателей, тенденция к улучшению не вызвала ни каких сомнений. Это подтверждает сам факт поэтапного повышения уровня АПШ и статистическая достоверность отличий между показателями, полученными на 7—10-е сутки после операции, и контрольной группы.

Уровень РФМК и ПДФ в сыворотке при поступлении у хирургических больных с осложнениями оказался на достаточно высоких цифрах ( $p_1 < 0,001$ ). Хотя после хирургического вмешательства прослеживалась статистически поэтапная значимость изменчивости этих показателей, количественное уменьшение концентрации продуктов внутрисосудистого свертывания крови и фибринолиза не вызывало никаких сомнений.

Таким образом, по обобщенным данным динамики показателей гемостаза у больных с осложненными хирургическими патологиями можно предположить наличие лабораторного подтверждения ТГС у этих больных. Эти изменения характерны для острого течения ТГС.

## ВЫВОДЫ

1. Определение стадии ТГС при развитии этого осложнения у хирургических больных является весьма важным фактором для

решения вопроса гепаринотерапии, которую целесообразно проводить только при I стадии ТГС (при гипер- и нормокоагуляции).

2. При развитии ТГС у больных с осложненными хирургическими патологиями гепаринотерапия, проводимая препаратами НМГ, более эффективна и безопасна по сравнению с введением обычного нефракционированного гепарина. Геморрагические осложнения при гепаринотерапии с НМГ наблюдались в 7,3% случаев, а при использовании НФГ — у 37,5% хирургических больных ( $p < 0,001$ ).

3. При возникновении геморрагических осложнений после применения препаратов гепарина следует прекратить их введение и увеличить дозу трансфузии свежезамороженной плазмы. Проведение при этом гемостатической терапии может привести к различным тромбогеморрагическим осложнениям.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. М.: Медицина, 1988.
2. Баркаган З. С. Патогенез, диагностика и принципы терапии ДВС синдрома. *Materia Medica* 1997; 1 (13): 5—14.
3. Гасанов Ф. Д., Намазова К. Н., Гасанова Л. В. и др. Динамика изменений уровней адреналина и эндорфинов в крови у больных с холецистопанкреатитом и развившимся тромбогеморрагическим синдромом. *Вестн. хир. Казахстана* 2010; 1: 63—66.
4. Гасанов Ф. Д. Некоторые аспекты гепаринотерапии при тромбогеморрагическом синдроме у хирургических больных. В кн.: *Материалы Международной науч. конф., посвящ. 80-летию Аз. мед. ун-та. Баку; 2010. 129—130.*
5. Заболотских И. Б., Синьков С. В., Шапошников С. А. Выбор антикоагулянта в зависимости от стадии ДВС-синдрома. *Анестезиол. и реаниматол.* 2004; 3: 29—31.
6. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М.: Медицина; 1984.
7. Крайцутский В. В. ДВС-синдром в клинической медицине. *Клин. мед.* 1998; 3: 8—14.
8. Кузник Б. И., Патеюк В. Г. Тромбогеморрагический синдром при инфекционных заболеваниях. *Гематол. и трансфузиол.* 1984; 3: 39—48.
9. Лычев В. Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. М.: Мед. книга; 2001.
10. Мачабели М. С. Тромбогеморрагическая теория общей патологии. *Успехи физиол. наук* 1986; 17 (2): 56—82.
11. Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция: Пер. с фр. М.: Медицина; 1974.
12. Рябов Г. А. Критические состояния в хирургии. М.: Медицина; 1979.
13. Bick R., Arun B., Frenkel E. *Haemostasis* 1999; 29 (2—3): 111—134.
14. Selye H. *Thrombohemorrhagic phenomena*. Springfield: CH. C. Thomas; 1966.

Поступила 15.01.11

# РЕЗУЛЬТАТЫ МНОГОЦЕНТРОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 615.816.03:616-08-039.72

Д. Н. Проценко<sup>1</sup>, А. И. Ярошецкий<sup>1</sup>, С. Г. Суворов<sup>2</sup>, А. У. Лекманов<sup>2</sup>, Б. Р. Гельфанд<sup>1</sup>  
(от имени исследователей группы "РуВент")

## ПРИМЕНЕНИЕ ИВЛ В ОТДЕЛЕНИЯХ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ РОССИИ: НАЦИОНАЛЬНОЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ "РУВЕНТ"

<sup>1</sup>Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова;

<sup>2</sup>Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Минздравсоцразвития России, Москва

Цель исследования. Исследование реальной ситуации режимов и параметров пролонгированной респираторной поддержки в России. Материал и методы. В исследование включены все пациенты ОРИТ без ограничения по полу и возрасту с длительностью ИВЛ более 12 ч в период с 7 февраля по 11 февраля (5 рабочих дней) 2011 г. — 470 пациентов (из них 104 ребенка в возрасте до 15 лет) из 101 ОРИТ Российской Федерации, 2 ОРИТ Респуб-